

# TRAITÉ
# D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
## GÉNÉRALE ET SPÉCIALE.

---

TOME PREMIER.

## OUVRAGES DE M. LEBERT

**Chez les mêmes Libraires.**

---

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, ou Recherches cliniques, expérimentales et microscopiques sur l'inflammation, la tuberculisation, les tumeurs, la formation du cal, etc. Paris, 1845, 2 vol. in-8, avec atlas de 22 planches gravées. 23 fr.

TRAITÉ PRATIQUE DES MALADIES SCROFULEUSES ET TUBERCULEUSES. *Ouvrage couronné par l'Académie impériale de médecine.* Paris, 1849, 1 vol. in-8 de 820 pages. 9 fr.

TRAITÉ PRATIQUE DES MALADIES CANCÉREUSES et des affections curables confondues avec le cancer. Paris, 1851, 1 vol. in-8 de 892 pages. 9 fr.

Paris. — Imprimerie de L. Martinet, rue Mignon, 2.

# TRAITÉ
# D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
## GÉNÉRALE ET SPÉCIALE

OU

## DESCRIPTION ET ICONOGRAPHIE PATHOLOGIQUE

DES ALTÉRATIONS MORBIDES TANT LIQUIDES QUE SOLIDES

OBSERVÉES DANS LE CORPS HUMAIN




PAR LE DOCTEUR

**H. LEBERT**

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ DE ZURICH,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Lauréat de l'Institut de France et de l'Académie impériale de médecine,
Membre des Sociétés anatomique, de biologie, de chirurgie, médicale d'émulation, médicale d'observation de Paris, de la Société médicale d'émulation de Lyon,
des Académies de médecine de Bruxelles, de Ferrare, de Stockholm,
de la Société pathologique de Dublin, de la Société helvétique d'histoire naturelle, des Sociétés médicales ou d'histoire naturelle de Zurich,
de Berne, de Genève, de Lausanne, de Neuchâtel, de Würzbourg, de Dresde, de Leipzig, etc.


## TOME PREMIER.

**Accompagné d'un Atlas de XCIV planches dessinées d'après nature, gravées et coloriées.**




PARIS,

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

RUE HAUTEFEUILLE, 19.

LONDRES, H. BAILLIÈRE, 219, REGENT-STREET. NEW-YORK, H. BAILLIÈRE, 290, BROADWAY.

MADRID, BAILLY-BAILLIÈRE, CALLE DEL PRINCIPE, 11.

1857



# LISTE DES SOUSCRIPTEURS

AU

# TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE M. LEBERT.

---

Nous désirons témoigner ici notre reconnaissance, soit aux savants qui ont encouragé notre publication par leur souscription, soit aux libraires qui ont recueilli ces souscriptions, et nous ont donné par là un puissant appui. Nous avons reporté au nom du libraire la totalité des souscriptions qu'il a reçues, et inscrit les noms des savants qui nous sont parvenus en plaçant entre deux parenthèses le nom du libraire par les soins duquel la souscription a été faite.

---

Exempl.

Agassiz (professeur L.), Cambridge, Massachusetts. (H. Baillière, New-York.)
Ageno (Dr), directeur de l'amphithéâtre anatomique de Gênes. (L. Beuf.)
Aillaud et Monlon, libraires, Paris . . . . . . . . 1
Algermon Coolidge, D. M., Boston . . . . . . . . 1
Almagro (Manuel de), de la Havane, interne des hôpitaux de Paris. (Leclerc.)
Andral, professeur de la Faculté de médecine, membre de l'Institut, Paris . . . . . . . . 1
Andrieux, D. M., Brioude (Haute-Loire) . . . . . . . . 1
Anstalt (literar-artist.). J.-J. Cotta, Munich. (Jung-Treuttel.)

Bacott (Dr), Infirmary Dorset. (H. Baillière, Londres.)
Baer, libraire, Francfort . . . . . . . . 2
Bakkenes (van) et Cie, libraires, Amsterdam . . . . . . . . 6
Baillière (Germer), libraire, Paris . . . . . . . . 1
Baillière (H.) libraire, Londres . . . . . . . . 30
Baillière (H.), libraire, New-York . . . . . . . . 30
Bailly-Baillière, libraire, Madrid . . . . . . . . 9
Barth, membre de l'Académie impériale de médecine . . . . . . . . 1
Baum (G.), professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Gœttingue . . . . . . . . 1
Becquerel (Alfred), médecin de l'hôpital de la Pitié, Paris . . . . . . . . 1
Bertrand (Arthus), libraire, Paris . . . . . . . . 1
Beuf, libraire, Gênes . . . . . . . . 1
Bibliothèque de la Faculté de médecine de Montpellier. (Pitrat.)
Bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris. (Labé.)
Bibliothèque de la Faculté de médecine de Strasbourg. (Treuttel et Würtz.)
Bibliothèque royale de l'Université, Gœttingue. (Treuttel et Würtz.)
Bibliothèque de l'Université grand-ducale, Heidelberg. (Treuttel et Würtz.)
Bibliothèque royale de l'Université de Christiania. (Jung-Treuttel.)
Bibliothèque de l'Université impériale de Cracovie. (M. W. Braumüller, chez M. Jung-Treuttel.)
Bibliothèque de l'École vétérinaire, Valentino, près Turin. (Bocca frères.)
Bibliothèque de la ville de Genève (Suisse) . . . . . . . . 1
Bibliothèque de l'Université de Pise . . . . . . . . 1
Bibliothèque Astor, New-York. (H. Baillière, New-York.)
Bibliothèque de la ville de Bordeaux . . . . . . . . 1
Bibliothèque de l'Académie royale de médecine de Belgique. (Tircher.) . . . . . . . . 1
Bibliothèque royale, Bruxelles. (Tircher.)
Bibliothèque de l'École royale vétérinaire, Bruxelles. (Tircher.)
Bibliothèque de l'Université de Bruxelles (Tircher.)
Bibliothèque du College of Physicians, London. (H. Baillière, Londres.)
Bibliothèque de la Royal Medico-Chirurgical Society London. (H. Baillière, Londres.)
Bibliothèque de l'École impériale de médecine et de pharmacie militaires du Val-de-Grâce . . . . . . . . 1
Bibliothèque de la Société académique de la Loire-Inférieure, Nantes. (Forest aîné.)
Bibliothèque de l'Academy of Arts and Sciences, Boston (Massachusetts). (H. Baillière, New-York.)
Bibliothèque Saint-Andrews. (H. Baillière, Londres.)
Bibliothèque de la Hunterian Society, London. (H. Baillière, Londres.)
Bibliothèque du Collége Borromée, Pavie. (Dumolard frères.)
Bibliothèque de l'Université I. R. de Pavie. (Dumolard frères.)
Bibliothèque de l'Institut I. R. de Venise. (Dumolard frères.)
Bibliothèque publique de la ville de Nancy . . . . . . . . 1
Bibliothèque de l'Université de Liége. (Gnusé.)
Bibliothèque de la Société médicale de Senckenberg, Francfort S. M. (J. Baer.)
Bibliothèque de l'Université de Giessen. (Dürr, Leipzig.)

Exempl.

Bibliothèque de l'Université de Cambridge. (H. Baillière, Londres.)
Bibliothèque de la Faculté de médecine de Glasgow. (H. Baillière, Londres.)
Bibliothèque Radcliffe, Oxford. (H. Baillière, Londres.)
Bibliothèque de l'École de médecine de New-Orléans. (Leclerc.)
Bibliothèque de l'Académie de Groningue. (Caarelsen et Cie, Amsterdam.)
Bibliothèque du service de santé de la marine, Brest . . . . . . . . 1
Bibliothèque de l'hôpital militaire de Bruxelles. (Tircher.)
Bibliothèque de l'hôpital militaire du camp de Beverloo. (Tircher.)
Bibliothèque de New-York City Hospital. (H. Baillière, New-York.)
Bibliothèque de l'Académie, Utrecht. (Brœse chez Kramers, Rotterdam.)
Bibliothèque de l'hôpital civil, Rotterdam, par M. le Dr J.-B. Molewater. (Kramers.)
Bibliothèque de l'Université, Zurich . . . . . . . . 1
Bigelow, docteur en médecine, Paris . . . . . . . . 1
Bird (Jas.), 27, Hyde-Park sq., London. (H. Baillière, Londres.)
Bocca frères, libraires, Turin . . . . . . . . 1
Bonnier, libraire, Stockholm . . . . . . . . 1
Borland (Dr J. N.). Boston (Massachusetts). (H. Baillière, New-York.)
Borrani, libraire, Paris . . . . . . . . 5
Bossange et fils, libraires, Paris . . . . . . . . 17
Bouchard, libraire, Caen . . . . . . . . 1
Boutin de Beauregard, D. M., Paris. (L. Leclerc.)
Bowles, D. M., New-York, City. (H. Baillière, New-York.)
Braumüller (W.), libraire, à Vienne. (Jung-Treuttel.)
Brigola e Socj, libraires, Venise . . . . . . . . 1
Brill, libraire, Leyde . . . . . . . . 1
Brockhaus, libraire, Leipzig . . . . . . . . 2
Brooker, libraire, Lincoln. (H. Baillière, Londres.)
Buren (W. H. van), D. M., New-York, City. (H. Baillière, New-York.)

Caarelsen et Cie, libraire, Amsterdam . . . . . . . . 1
Camoin frères, libraires, Marseille . . . . . . . . 1
Campana, interne des hôpitaux de Paris. (Coccoz.)
Carnochan (J. M.), D. M., New-York, City. (H. Baillière, New-York.)
Chaumas, libraire, Bordeaux . . . . . . . . 1
Chavès, professeur à l'École de médecine de Rio-Janeiro (L. Leclerc.)
Clarke (Dr A.,), New-York, City. (H. Baillière, New-York.)
Clerc, docteur en médecine, Paris . . . . . . . . 1
Coccoz, libraire, Paris . . . . . . . . 2
Combal, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. (Patras.)
Cottingham (M. R. C. S.), Bexley (Kent). (H. Baillière, Londres.)
Coze fils, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg. (Treuttel et Wurtz.)
Crawcour, D. M., professeur à l'École de médecine de New-Orleans. (L. Leclerc.)
Crocq (J.), D. M., professeur à l'Université de Bruxelles. (Tircher.)
Cruveilhier, professeur de la Faculté de médecine, Paris . . . . . . . . 1
Curie, docteur en médecine, Paris . . . . . . . . 1

Danyau, chirurgien de l'hospice de la Maternité, membre de l'Académie impériale de médecine . . . . . . . . 1
Doebereiner, libraire, Iéna . . . . . . . . 1
Dubois (M.-N.-J.), D. M., Voroux Goreux, province de Liége (Belgique). (Tircher.)
Dufour (Louis), propriétaire, Paris . . . . . . . . 1
Dumolard frères, libraires, Milan . . . . . . . . 3
Donaldson (Dr F.), Baltimore (Maryland). (H. Baillière, New-York.)
Donarelli (Attilio), Rome. (Merle.)
Duprat, libraire, Paris . . . . . . . . 1
Durand (Aug.), libraire, Paris . . . . . . . . 3
Durr, libraire, Leipzig . . . . . . . . 3

| | Exempl. |
|---|---|
| EATON (Dr), Esq. Canastola, New-York. (H. Baillière, New-York.) | |
| ENSCHEDÉ (J. W.), D. M., Haarlem. (Kramers.) | |
| ERMERINS (F. Z.), professeur de médecine, Groningue. (K. J. Schierbeck chez Kramers, Rotterdam.) | |
| FANNIN, Booksellers (Dublin). 4 ex. (H. Baillière, Londres.) | |
| FARRE (Arthur), D. M., London. (H. Baillière, Londres.) | |
| FOKKER (A. A.), D. M., Middelbourg (Hollande). (L. van Bakkenes, Amsterdam.) | |
| FOREST aîné, libraire, Nantes | 1 |
| FRANCK, libraire, Paris | 5 |
| FUES, libraire, Tubingue | 1 |
| GARNIER frères, libraires, Paris | 5 |
| GAUTIER, libraire, Moscou | 1 |
| GAVITT (J.), Esq. Albany, New-York. (H. Baillière, New-York.) | |
| GERHARDT, libraire, Leipzig | 2 |
| GLARNER, libraire, Saint-Pétersbourg | 1 |
| GLUCKSBERG, libraire, Wilna | 1 |
| GNUSÉ, libraire, Liége | 1 |
| GOETZE et MIERISCH, libraires, Leipzig | 4 |
| GREEN (Dr H. K.), Macon (Georgia). (H. Baillière, New-York.) | |
| GRESSY, D. M., Carnac (Morbihan). (Coccoz.) | |
| GUALANDI, D. M., directeur et médecin de l'hôpital des aliénés, Rome. (Merle.) | |
| HASSE (K. E., professeur à l'Université grand-ducale de Heidelberg. (A. Dürr, Leipzig.) | |
| HAZENBERG (Jn. C. Z.), libraire, Leyde. (Kramers.) | |
| HIRSCHWALD, libraire, Berlin | 6 |
| HISSINK JANSEN (J.), professeur à l'Université de Groningue. (L van Bakkenes et Cie, Amsterdam.) | |
| HOLT D. M., Augusta (Georgia). (L. Leclerc.) | |
| HOSTE, libraire, Gand | 1 |
| HUNT (P.), New-Orleans (Louisiane) (H. Baillière, New-York.) | |
| ISSAKOFF (Jacques), libraire, Saint-Pétersbourg | 6 |
| JACOBS (J. C.), D. M., Bruxelles. (Tircher.) | |
| JOBERT DE LAMBALLE, membre de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine de Paris | 1 |
| JONES (Dr J.), New-Orleans (Louisiane). (H. Baillière, New-York.) | |
| JUNG TREUTTEL, libraire, Paris | 3 |
| KAMMERER (Dr). New-York, City. (H. Baillière, New-York.) | |
| KEYSEN (P. van), chirurgien, Harlem. (L. van Bakkenes et Cie, Amsterdam.) | |
| KRAMERS, libraire, Rotterdam | 7 |
| LABÉ, libraire, Paris | 2 |
| LABITTE, D. M., directeur de l'établissement des aliénés, Clermont (Oise) | 1 |
| LAPI PAPINI et Cie, libraires. Florence | 2 |
| LARREY (le baron H.), membre du Conseil de santé des armées, de l'Académie impériale de médecine | 1 |
| LAVOCAT, libraire, Paris | 1 |
| LECLERC, libraire, Paris | 9 |
| LESER jeune, négociant, Paris | 1 |
| LIMMINGHE (le comte de), Namur | 1 |
| LIPPERT, libraire, Paris | 2 |
| LOESCHNER, professeur à l'Université de Prague. (F. A. Brockhaus.) | |
| LOGAN (Dr T. M.), Sacramento City (Californie). (H. Baillière, N.-Y.) | |
| LORAIN, docteur en médecine, Paris | 1 |
| LOUIS, membre de l'Académie impériale de médecine, Paris | 1 |
| LUYCK, propriétaire, Enghien (Belgique). (Tircher.) | |
| Mc CORMICK (Dr), San-Antonio (Texas). (H. Baillière, New-York.) | |
| MACLACHLAN et Cie, libraires, Édimbourg. (H. Baillière, Londres.) | |
| MAILLEFER et Cie, Mexico | 1 |
| MARGHIERRI, libraire, Naples | 1 |
| MARJOLIN (R.), chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie, Paris | 1 |
| MARSIGLI et ROCCHI, libraires, Bologne | 1 |
| MASGANA (Paul), libraire, Paris | 1 |
| MERLE, libraire, Rome | 3 |
| METCALFE (Dr J.), New-York, City (H. Baillière, New-York.) | |
| MICHAUD et PRELIG, négociants, Paris | 1 |
| MITTENBERGER (Dr G. W.), Baltimore (Maryland). (H. Baillière, N.-Y.) | |
| MORRIS (Dr J. C.), Philadelphie. (H. Baillière, New-York.) | |
| MÜLLER (John), libraire, Amsterdam. (L. van Bakkenes et Cie.) | |
| MUQUARDT, libraire, Bruxelles | 1 |
| NASH, Dr, New-York, City (H. Baillière, New-York.) | |
| NÉLATON, professeur de la Faculté de médecine, membre de l'Académie impériale de médecine, Paris | 1 |
| NOACK (Alph.), docteur en médecine, Lyon. (Mme Savy.) | 1 |
| O'BRIEN (Dr), San-Francisco (Californie.) (H. Baillière, New-York.) | |
| ORDAZ, libraire, Mexico | 7 |
| ORTT (D. H.), docteur en médecine, Zutphen (Hollande). (L. van Bakkenes et Cie, Amsterdam.) | |
| PARKER (W.), D. M., New-York, City. (H. Baillière, New-York.) | |
| PARMANTIER, libraire, Paris | 1 |
| PATRAS, libraire, Montpellier | 1 |
| PELLIZARI, professeur d'anatomie pathologique à l'hôpital de Santa Maria Nuova, Florence. (Ricordi et Jouhaud.) | |
| PICARD (Fr.), docteur en médecine. (Mme Savy, Lyon.) | |
| PITRAT, libraire, Montpellier | 1 |
| POUSSIELGUE RUSAND, libraire, Paris | 1 |
| RANZI, professeur de clinique chirurgicale à l'hôpital de Santa Maria Nuova, Florence. (Ricordi et Jouhaud.) | |
| RAYER, membre de l'Institut, de l'Académie impériale de médecine, Paris | 1 |
| REGADAS, docteur en médecine, Paris. (L. Leclerc.) | |
| REINWALD, libraire, Paris | 2 |
| RENOUARD (ve), libraire, Paris | 1 |
| REY et BELHATTE, libraires, Paris | 1 |
| REYSSEN (P. van), chirurgien et accoucheur, Haarlem. (Kramers.) | |
| RICORD, chirurgien de l'hôpital du Midi, membre de l'Académie impériale de médecine, Paris | 1 |
| RICCORDI et JOUHAUD, libraires, Florence | 2 |
| RIEKEN, médecin de S. M. le roi des Belges, Bruxelles. (Muquardt.) | 1 |
| ROBERT, chirurgien de l'hôpital Beaujon, membre de l'Académie impériale de médecine | 1 |
| ROSSI, libraire, Gênes | 1 |
| Royal-Infirmary, Manchester. (H. Baillière, Londres.) | |
| RUSSEL et JONES, Charleston, South-Carolina. (H. Baillière, New-York.) | |
| SADUN (B.), D. M., Sienne (Toscane). (Lapi Papini.) | |
| SALMON, D. M., Chartres | 1 |
| SAVY (Mme), libraire, Lyon | 5 |
| SARGENT, docteur en médecine, Paris | 1 |
| SCHMIDT (F. J. J.), med. chir. et art. obstetr. doctor, Rotterdam. (Kramers.) | |
| SCHUCK et JOSEPHSON, libraire, Stockholm | 1 |
| SICHEL, D. M., professeur d'ophthalmologie, Paris | 1 |
| SILVA junior et Cie, libraires, Lisbonne | 1 |
| SIMON (Léon) père, docteur en médecine, Paris | 1 |
| SMITH (Hy Spencer), London. (H. Baillière, Londres.) | |
| SMITH (Dr N. R.), Baltimore (Maryland). H. Baillière, New-York.) | |
| STOCKUM (van), libraire, La Haye. (Kramers, Rotterdam.) | |
| SWABY (W. A.), Dr, Seneca Falls, New-York. (H. Baillière, New-York.) | |
| TIRCHER, libraire, Bruxelles | 13 |
| TOSCANELLI et Cie, libraires, Turin | 2 |
| TREUTTEL et WURTZ, libraires, Strasbourg | 4 |
| URBAIN, libraire, Moscou | 1 |
| UYTERHŒVEN (Victor), médecin en chef de l'hôpital Saint-Pierre, Bruxelles (Tircher.) | |
| VANCE (Dr G. L.), New-Orleans (Louisiane). (H. Baillière, New-York.) | |
| VERNES (Théodore), propriétaire, Paris | 1 |
| VERNOIS, médecin de l'hôpital Necker, Paris | 1 |
| VIALE PREDA, professeur de clinique, Rome. (Merle.) | |
| WAGNER, Bookseller, Ryde. (H. Baillière, Londres.) | |
| WALKER | 1 |
| WARING, D. M., Paris | 1 |
| WEDERSTRANDT (Dr), New-Orleans (Louisiane). (H. Baillière, N.-Y.) | |
| WHITNEY (Dr J. P.), San-Francisco (Californie). 2 ex. (H. Baillière, New-York.) | |
| WOOD (Dr G. B.), Philadelphie. (H. Baillière, New-York.) | |
| ZANNETTI (Ferdinand), professeur de médecine, Florence. (Lapi Papini.) | |
| ZELLWEGER, docteur en médecine, Trogen (Suisse) | 1 |
| ZOUCAS, docteur en médecine, Paris. (L. Leclerc.) | |

# INTRODUCTION

POUR SERVIR

## A L'HISTOIRE DES PROGRÈS DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DEPUIS LE XVIe SIÈCLE JUSQU'A NOS JOURS.

Pour bien faire comprendre au lecteur le point de vue auquel nous nous plaçons, en publiant un traité d'anatomie pathologique accompagné de dessins, il nous paraît nécessaire de jeter un coup d'œil rapide sur le développement historique de cette science. La connaissance des progrès qu'elle a faits depuis cinquante ans permettra de mieux apprécier l'influence qu'elle n'a cessé d'exercer sur la médecine et la chirurgie pratiques. En même temps, on pourra se convaincre que d'immenses découvertes restent encore à faire dans l'étude des altérations morbides.

Un travail qui a pour but de dresser, pour ainsi dire, l'inventaire de l'état actuel de nos doctrines, basé en majeure partie sur l'observation, nous paraît donc une œuvre, non-seulement utile par rapport au passé et au moment présent, mais aussi de nature à préparer des conquêtes nouvelles. Tout en signalant les notions positives que nous possédons dans l'état actuel de la science, nous ne ferons pas moins ressortir les grandes lacunes qui doivent être comblées pour que l'anatomie pathologique présente à la fois, et un caractère d'unité philosophique, et toute l'utilité pratique que l'on est en droit d'exiger d'elle. Nous devons ajouter, dès à présent, que notre intention, en faisant l'histoire des lésions morbides, est de nous élever avec une égale énergie, et contre une exagération imprudente de la valeur des altérations matérielles, et contre l'opposition systématique que des dialecticiens arriérés font encore à cette source féconde d'instruction pathologique.

En traçant une courte esquisse de l'histoire des progrès de l'anatomie pathologique, nous nous trouvons tout d'abord en présence de cette grande difficulté, à savoir : qu'aucun travail un peu complet n'existe sur ce sujet, et pourtant bien peu de parties du savoir humain méritaient autant de trouver un historien instruit et capable. Nous avons donc été dans l'obligation de nous borner à ne consulter qu'avec beaucoup de réserve les documents épars et incomplets qui traitent de ce point de la science. Bien souvent nous avons dû remonter aux sources, et le jugement que nous portons, nous devons, dans bien des circonstances, le formuler plutôt d'après nos convictions qu'appuyé sur de grandes autorités. Ne soyons pourtant point injuste envers les efforts déjà tentés dans cette direction.

L'histoire de la médecine de K. Sprengel (1) offre des notions utiles et des renseignements précieux, dont, au reste, tous ceux qui ont écrit sur la matière ont plus ou moins profité. Malheureusement Sprengel était bien plus un médecin érudit qu'un observateur et un clinicien. Aussi bien des fois déjà avons-nous dû constater chez ce savant le manque d'impartialité et celui plus sensible encore de connaissances pratiques et anatomo-pathologiques suffisantes.

Un bon résumé de l'histoire de l'anatomie pathologique a été fait en 1818 par M. Rayer (2). Il renferme des indications bibliographiques d'une grande exactitude, et nous y avons puisé des renseignements d'une haute importance. M. Rayer a voulu surtout indiquer les principaux travaux publiés dans

(1) *Histoire de la médecine*, traduite par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1815-20, 9 vol. in-8.

(2) *Sommaire d'une histoire abrégée de l'anatomie pathologique*. Paris, 1818.

cette partie de la science; il est fâcheux que ses appréciations, pleines de justesse d'ailleurs, ne soient pas plus étendues.

L'Académie impériale de médecine de Paris, marchant toujours au-devant du progrès dans les grandes questions scientifiques, a mis plusieurs fois au concours des sujets de prix qui ont fait naître des travaux dignes d'être consultés. En 1836, elle couronnait deux mémoires qui ont pour but d'exposer l'influence de l'anatomie sur la médecine depuis Morgagni jusqu'à nos jours.

Le premier appartient à M. Risueno d'Amador (1), professeur de la Faculté de médecine de Montpellier. On ne saurait refuser à ce médecin une certaine élévation d'idées. Ce travail est bien plus riche en raisonnements et en discussions du domaine de la philosophie que fécond en notions pratiques et véritablement utiles. Que l'on aborde les plus hautes généralités avec des éléments positifs bien compris, rien de mieux; mais qu'on ne nous donne pas comme l'histoire de l'anatomie pathologique une dialectique élégante qui, planant dans les hauteurs de l'idéalisme, n'a pas eu le temps d'approfondir les notions fournies par la vaste littérature médicale et par le champ plus vaste encore de l'observation dans les hôpitaux.

Le deuxième mémoire a pour auteur M. le docteur C. Saucerotte (2), médecin à Lunéville; il est divisé en deux parties : la première est consacrée à des généralités sur lesquelles tout le monde est d'accord; la seconde traite de l'influence qu'a exercée l'anatomie pathologique sur les maladies en particulier. Ici nous trouvons un travail plus complet, plus approfondi, et où l'on peut puiser des connaissances importantes, surtout lorsqu'on veut faire l'histoire des travaux anatomiques sur un groupe donné de maladies.

Nous en dirons autant d'un mémoire de Dezeimeris (3) sur les découvertes en anatomie pathologique depuis 1800 jusqu'en 1830, œuvre remarquable par une érudition de bon aloi, et utile pour les recherches historiques spéciales.

Nous ne pouvons passer ici sous silence une courte esquisse historique sur l'anatomie pathologique, publiée par M. Cruveilhier en 1846 (4). Ce mémoire, fort bien écrit, et empreint d'une grande indépendance de jugement, fournit surtout des détails intéressants sur les progrès que l'anatomie pathologique doit à l'impulsion donnée au commencement de ce siècle par Dupuytren, Corvisart et Laënnec. Mais nous regrettons qu'un homme d'un esprit si judicieux, si distingué, et d'une impartialité toujours si bienveillante, n'ait pas rendu complétement justice à la méthode statistique, qui, on le sait aujourd'hui, ne commence à être *numérique* qu'après que chaque chiffre dont elle se sert est devenu une unité entourée de toutes les garanties d'un fait bien observé.

Le résumé historique bien court que donne Lobstein (5) et que Rokitansky (6) a en partie reproduit dans son introduction, est beaucoup trop abrégé, pour être vraiment utile à l'appréciation du développement de cette science.

Nous n'avons nullement ici la prétention de faire l'histoire, même très succincte, de l'anatomie pathologique. Un tel travail devrait, ou être très étendu, ou consister, en quelque sorte, simplement en un catalogue monotone, entremêlé d'appréciations incomplètes. Notre seul désir est d'esquisser le tableau des progrès les plus remarquables que cette partie de la science a faits depuis le commencement du XVI[e] siècle jusqu'à nos jours.

(1) *Influence de l'anatomie pathologique sur la médecine, depuis Morgagni jusqu'à nos jours* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1837, t. VI, p. 313-493).

(2) Mémoire sur le même sujet, dans le même recueil, t. VI, p. 495-604.

(3) *Recherches pour servir à l'histoire de la médecine moderne*, premier mémoire. Paris, 1830.

(4) *Histoire de l'anatomie pathologique* (*Annales de l'anatomie et de la physiologie pathologiques*, par Pigné, Paris, 1846, premier et seul volume).

(5) *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1829.

(6) *Handbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1842-46.

Bien que les premiers penseurs indépendants, ces sagaces observateurs du XVI[e] siècle, aient débarrassé les écoles médicales du culte servile de l'antiquité, on n'a cessé de professer la prétention, plutôt affectée que basée sur des convictions réelles, de retrouver déjà tracées dans les écrits des anciens la plupart des grandes découvertes médicales des temps modernes. Outre qu'une découverte ne mérite ce nom que lorsqu'elle est assez développée pour occuper dignement sa place dans l'histoire des progrès du savoir humain, on pourrait même contester aux auteurs grecs et latins, dans un grand nombre de cas, jusqu'à la pensée ou la simple indication des méthodes et des doctrines qu'on leur a attribuées.

C'est aller au delà de la vérité historique que de regarder, avec plusieurs des auteurs que nous avons cités, Hippocrate et Galien, Hérophile et Erasistrate, comme les fondateurs de l'anatomie pathologique. Le vieillard de Cos n'en fait pas même mention dans ses beaux et immortels travaux, et le grand médecin de Pergame avait pour toutes connaissances en anatomie, même normale, celles qu'il avait acquises en disséquant des singes. Si l'on ne peut nier que bien des remarques dans ses écrits attestent des applications anatomiques d'une perspicacité surprenante, on trouve cependant dans ses œuvres à peine une trace de l'anatomie morbide.

Que penser, après cela, de ces images grossières des affections externes qu'à des époques plus reculées encore, des malades superstitieux suspendaient dans les temples d'Esculape? Nous ne pouvons pas plus voir dans ces ébauches primitives le début de l'anatomie pathologique que l'on ne serait fondé à regarder le tatouage des sauvages comme les rudiments de la peinture.

C'est à l'école d'Alexandrie que, grâce à la protection éclairée des Ptolémées, on commença à étudier l'anatomie du corps humain. On attribue à Hérophile de beaux travaux en anatomie morbide; mais, comme ils ont été perdus, il est plus sage de s'abstenir de tout jugement à leur égard que d'en exalter la valeur d'après ce qu'en ont dit les auteurs qui l'ont suivi.

Les Arabes ont bien mérité de la science, en ce sens que pendant la longue période de la migration des peuples et de l'invasion des barbares, ils ont su conserver les connaissances que leur avaient léguées les anciens. Mais ils ont été des gardiens trop scrupuleux et trop fidèles; car, s'ils n'en ont rien retranché, ils n'ont que bien peu ajouté aux notions médicales positives qu'ils possédaient.

Pour nous, le commencement de l'anatomie pathologique ne date que de la fin du moyen âge, quoique les érudits attribuent déjà à Montagnana (1), de Padoue, aïeul d'une famille qui s'est distinguée pendant deux siècles dans l'exercice de la médecine, l'honneur d'avoir fait d'importantes recherches en anatomie pathologique. Les titres de cet auteur sont fort contestables, car ils se réduisent à la prétention d'avoir disséqué quatorze cadavres qui avaient en bonne partie servi à ses études anatomiques.

Le XVI[e] siècle, berceau de la renaissance des sciences, dans lequel de tous côtés les grandes découvertes se succédèrent, est l'époque à laquelle commence véritablement l'étude de l'anatomie pathologique. Antoine Benevieni (2), de Florence, a le mérite d'avoir le premier appuyé ses doctrines médicales sur de nombreuses ouvertures de cadavres. Il ne rapporte pas moins de cent dix-sept observations, qui, bien qu'empreintes des préjugés de son temps, fournissent cependant des matériaux utiles à la médecine, à la chirurgie et à l'art des accouchements. Les détails qu'il rapporte sur les calculs biliaires, sur les concrétions sanguines dans le cœur, sur l'induration probablement squirrheuse de l'estomac, sur l'ulcération du mésentère, montrent un homme désireux de rechercher dans l'examen minutieux des cadavres les causes cachées des maladies.

Un peu plus tard, Benedetti (3) publia un recueil d'observations intéressantes, accompagnées en partie d'autopsies cadavériques et recueillies pour la plupart en Grèce, surtout dans l'île de Candie.

(1) Montagnana (mort 1460), *Consilia medica.* Rothomagi, 1476. — *Selectiorum operum Montagnanæ*, etc., Venetiis, 1497.
(2) Benevienus (1440-1502), *De abditis nonnullis et mirandis morborum et sanationum causis.* Florentiæ, 1507.
(3) Benedictus (mort 1525), *Collectiones medicinæ.* Venetiis, 1535.

Les fondateurs de l'anatomie normale, Vésale (1), qui tient ici le premier rang, Fallope et Eustachi, n'ont fourni que bien peu de matériaux utiles pour l'étude de l'anatomie morbide. Un passage de la préface de Schenck, qui était presque encore contemporain de Vésale, ne permet pas de douter que ce grand anatomiste n'eût entrepris de longue main un travail sur l'anatomie pathologique appliquée à l'étude des causes, des signes et de la guérison des maladies. Schenck supposait que ce travail devait se trouver en Espagne. On sait qu'en effet Vésale était médecin de Philippe II; de nombreuses recherches faites pour retrouver ce manuscrit ont été jusqu'à ce jour infructueuses. Toutefois on voit encore dans ses écrits quelques indications relatives à différents points de l'anatomie médicale.

Plusieurs auteurs du XVI^e^ siècle rapportent des faits importants, mais généralement isolés. Parmi ceux-ci, se font remarquer les recherches de Kenntmann (2) sur les diverses espèces de calculs qui se trouvent dans le corps humain. Non-seulement il en avait rencontré, comme ses prédécesseurs, dans les voies biliaires, mais aussi dans les glandes salivaires, dans les intestins, et il a rapporté les observations curieuses d'une concrétion découverte dans le cerveau, et d'une autre entre les muscles et les os. Ce travail intéressant a été publié dans l'ouvrage de Gesner sur les fossiles. Nous avons parcouru les lettres du naturaliste zurichois au médecin de Torgau, lettres qui existent en partie manuscrites à la bibliothèque de Zurich, et en partie dans la biographie de Gesner par Hanhart; mais, généralement, cette correspondance a plutôt trait aux sciences naturelles.

Un homme plein de zèle, qui malheureusement a été victime d'une mort prématurée, Volcher Coiter (3), fit quelques recherches sur les concrétions sanguines du cœur, sur les altérations articulaires, et, l'un des premiers, prouva qu'un certain nombre de troubles fonctionnels du système nerveux tenaient à des affections des enveloppes du cerveau et de la moelle épinière. A Nuremberg, dans la ville où il pratiquait, il insista pour que les magistrats favorisassent les ouvertures de cadavres afin d'éclairer le jugement des médecins. C'est par Schenck que nous apprenons qu'il a succombé dans une expédition contre un pays voisin, que, par amour de la science, il avait suivie en qualité de chirurgien militaire.

On doit compter au nombre des travaux utiles en ce genre ceux de Rembert Dodoens (4), qui, outre plusieurs observations sur les altérations graves des organes abdominaux, nous donne, un des premiers, des détails anatomiques sur les pneumonies épidémiques. La suppuration des poumons qu'il décrit se rapporte assez à l'altération appelée aujourd'hui hépatisation grise des poumons. On trouve également dans ses œuvres une description des altérations des voies urinaires à la suite d'une maladie de l'urètre, un cas d'ulcère de l'estomac, et un cas d'anévrysme des artères coronaire et pylorique, fait du reste tellement rare, que l'on serait tenté d'y supposer quelque erreur. Il indique enfin les tubercules crétacés en décrivant les concrétions pierreuses observées dans les poumons d'un phthisique.

Félix Plater (5), natif de Graechen, dans la vallée de Saint-Nicolas en Valais, et non de Sion, comme le prétendent généralement les auteurs, recueillit un nombre considérable d'observations curieuses, accompagnées en partie d'autopsies cadavériques. Ses lettres à Gesner contiennent beaucoup de détails sur la peste qui ravagea Bâle en 1563. Il y est fait mention des concrétions pierreuses des poumons, d'un calcul salivaire, d'une tumeur squirrheuse du cerveau, etc.

Mais l'homme auquel il faut surtout rendre hommage comme résumant le premier tous les travaux de ses devanciers, ainsi que ceux de son temps, est Jean Schenck, de Graffenberg (6). Il rapporte un grand

(1) Vesalius (1514-1564), *De corporis humani fabrica.* Basileæ, 1555.

(2) Kenntmann (mort 1568), *Calculorum in corpore humano genera XII*, in Conrad. Gesner., *De omni rerum fossilium genere*, figur., 1565.

(3) Volcher Coiter (mort 1576), *Observationes variæ, novis ac artificiosissimis figuris illustratæ.* Norimbergæ, 1573.

(4) Rembertus Dodonæus (1517-1586), *Medicinalium observationum exempla rara.* Coloniæ, 1581.

(5) Felix Plater (1536-1614), *De partium corporis humani structura et usu libri III.* Basileæ, 1583. — *Observationum in hominum affectibus, libri III.* Basileæ, 1614.

(6) Schenck, de Graffenberg (1531-1598), *Observationum medic., libri VII:* lib. I, Basileæ, 1584; lib. II-VII, Friburgi, 1594-97.

nombre d'observations relatives aux maladies les plus diverses du corps; un des premiers aussi, il publia les détails cliniques de ces faits, et, en général, son recueil n'a en aucune façon pour but de s'occuper spécialement de l'anatomie des maladies. Son érudition est très vaste pour son époque, ce dont on peut se convaincre par la liste des auteurs qu'il a mis à profit; même en déduisant ceux qui n'appartiennent pas proprement à la médecine, on en compte plus de cent. Beaucoup de médecins ses contemporains lui envoyèrent des notices sur les cas curieux qu'ils observaient. Des vices de conformation et d'autres monstruosités sont déjà décrits dans ses œuvres. Il est fâcheux que plusieurs de ses observations soient trop courtes et que bien des fables et des préjugés de son temps se soient glissés dans ses écrits; mais il ne faut pas oublier que sa publication date de la fin de ce XVI[e] siècle qui, quoique beaucoup plus avancé que le précédent quant au développement intellectuel général, touchait encore partout à des époques barbares et à des croyances invétérées et absurdes. Nous tenions surtout à revendiquer pour le célèbre médecin brisgovien un mérite incontestable que l'histoire a trop exclusivement attribué à un de ses successeurs, sur lequel ses nombreuses observations originales lui assurent une supériorité réelle.

Après Schenck, nous devons citer Fabrice de Hilden (1), qui, dans ses centuries d'observations chirurgicales, rapporte des faits pour la plupart tirés de sa pratique. Bien que ses ouvrages renferment une foule de cas fort intéressants, nous le rangeons cependant plutôt parmi les grands chirurgiens de son temps que parmi les anatomo-pathologistes.

Deux des plus célèbres anatomistes du XVII[e] siècle, Harvey et Bartholin, se sont beaucoup occupés d'anatomie morbide. Mais l'ouvrage de l'un n'a jamais été achevé, et celui de l'autre, fruit de vingt ans de recherches infatigables, a été anéanti dans un incendie.

Nous ne pouvons que mentionner les travaux de Forest, de Sennert, de Baillou, de Rivière, de Riolan, de Paw, de Wepfer, de Willis, de Kerkring, qui se trouvent en partie résumés dans le *Sepulchretum* de Bonet.

Théophile Bonet (2), de Genève, n'est donc en aucune façon pour nous le premier représentant de l'érudition en anatomie pathologique. Son *Sepulchretum*, d'abord publié en 1679, et ensuite considérablement augmenté dans l'édition de Manget en 1700, n'en est pas moins cependant une œuvre immense et monumentale qui nous permet de passer en revue les altérations du corps humain connues jusqu'à la fin du XVII[e] siècle. Toutefois les livres de ses prédécesseurs avaient déjà rendu beaucoup plus facile sa docte compilation. On regrette d'y trouver une proportion si minime d'observations propres à l'auteur; son érudition n'est pas toujours de bon aloi, ses citations sont souvent inexactes, et les faits qu'il rapporte ont quelquefois subi des mutilations fâcheuses. Cependant les réflexions qui accompagnent les observations, tout entachées qu'elles sont d'hypothèses et d'une critique exclusive, témoignent d'un soin scrupuleux à faire ressortir les détails essentiels et importants et à soumettre à la pensée du lecteur tous les points capables de conduire à des doctrines générales. On ne saurait donc refuser à Bonet une place très honorable dans l'histoire de l'anatomie pathologique, tant comme collecteur infatigable que comme savant désireux de fournir des matériaux aux esprits portés à la généralisation.

L'espace qui sépare Bonet de Morgagni n'est pas rempli par des travaux qui marquent un progrès notable dans la science; cependant quelques-uns de ces travaux sont assez sérieux et méritent d'être signalés. La correspondance de Peyer de Schaffhouse, et de Harder (3) de Bâle, renferme un certain nombre de faits d'anatomie pathologique bien observés. Stalpart van der Viel (4) en a également recueilli plusieurs dignes d'intérêt. Mentionnons encore l'ouvrage souvent cité de Blancard (5), qui ne nous paraît pas à la hauteur

(1) *Fabricii Hildani* (1560-1634) *observationum et curationum chirurgicarum centuriæ VI.* Basileæ, 1606; Lugduni, 1641.

(2) Bonet (1620-1689), *Sepulchretum anatomicum, seu anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis.* Genevæ, 1679; 2[e] édition augmentée par Manget, Lugduni, 1700.

(3) *Pæonis et Pythagoræ exercitationes anatomicæ et medicæ.* Basileæ, 1682.

(4) *Observationes rariorum medic., anat. et chirurgicarum.* Leidæ, 1727, 2 vol. in-12.

(5) *Anatomia practica rationalis.* Amstelodami, 1688.

de la réputation dont il jouit. Il nous a semblé que sur plusieurs points cet anatomiste n'a été ni observateur exact ni auteur scrupuleux : il a donné, par exemple, comme à lui propres, des faits manifestement tirés d'autres auteurs. La vingt-septième observation de la seconde centurie appartient à Fabrice de Hilden, qui n'est pas cité, etc.

Non-seulement les travaux de Ruysch (1) renferment des faits curieux et bien observés, mais cet homme célèbre, dans son *Thesaurus anatomicus*, a donné, un des premiers, des dessins anatomo-pathologiques intéressants. Nous pouvons donc le regarder, pour ainsi dire, comme le fondateur de l'iconographie pathologique.

Nous arrivons ainsi rapidement à J.-B. Morgagni (2). Quelle différence entre les œuvres, si souvent comparées, de Th. Bonet et de l'illustre anatomiste de Padoue! On croirait difficilement qu'un siècle à peine les sépare. Avec Bonet finit le règne des faits curieux et isolés, souvent peu sûrs, mais laborieusement réunis. Morgagni pose les bases de l'anatomie pathologique scientifique. Nous le regardons même comme le fondateur de la clinique anatomique qui a régné dans toutes les écoles, y dominait il y a peu d'années encore, et commence à être remplacée aujourd'hui par une école plus franchement physiologique. Peu d'hommes de science offrent plus d'intérêt dans toute leur carrière que Morgagni. Jeune encore, il excite l'admiration des savants illustres qu'il a pour maîtres, Malpighi, Albertini, Valsalva. Docteur en médecine et en philosophie à l'âge de dix-neuf ans, il devient prosecteur de Valsalva, qu'il remplace pendant un voyage que celui-ci fait à Parme. En 1706, il commence à publier ses *Adversaria anatomica* qui le placent au premier rang parmi les anatomistes; mais loin de se glorifier de ses succès précoces, il ne cesse de s'instruire, et il suit surtout une excellente direction, celle des sciences naturelles, en s'occupant avec ardeur d'anatomie comparée et de chimie, sans cependant négliger la pratique médicale. Lorsque l'on considère les immenses matériaux dont Morgagni dispose, on admire la sagesse dont il a fait preuve, en le voyant enfouir ces trésors pendant presque toute sa longue carrière pour ne commencer à les livrer au public que lorsqu'il est parvenu à l'âge le plus avancé, lorsqu'il est presque octogénaire. Son immortel ouvrage sur le siége et les causes des maladies est basé sur l'ouverture de plus de six cents cadavres, nombre considérable en tout temps, énorme à l'époque où il vivait. Son érudition est aussi vaste que solide. Il ajoute à ses propres matériaux ceux qui lui avaient été communiqués par Valsalva et ceux qu'il avait trouvés dans ses manuscrits; mais tous les documents que lui fournissent les œuvres de ses prédécesseurs et celles de son illustre maître perdent de leur importance et disparaissent devant l'étendue de ses propres recherches. Pour la première fois on voit un homme grave et sévère s'écarter des anatomo-pathologistes du temps, toujours à la recherche du merveilleux, pour s'occuper des questions même les plus élémentaires. Ses descriptions anatomiques sont faites avec une exactitude inconnue jusqu'à lui. Toutes les fois que les documents qu'il possède le lui permettent, il confronte les symptômes observés pendant la vie avec les résultats de l'autopsie cadavérique, et sa tendance pathogénique se fait jour à chaque page de ses lettres. On lui a reproché d'avoir été prolixe; mais bien souvent on regrette plutôt de ne pas trouver plus de détails dans les faits curieux qu'il relate, surtout pour la partie clinique de ses observations. Des auteurs de mérite se sont plaints aussi de ne pas rencontrer assez de généralités dans les œuvres de Morgagni. Mais croit-on qu'un homme qui a dû, pour ainsi dire, fonder l'anatomie pathologique scientifique, l'aurait fait avec autant d'impartialité; croit-on que ces faits porteraient au même degré le cachet d'une observation fidèle, si des théories prématurées étaient venues leur disputer la place? D'un autre côté, on ne saurait refuser à Morgagni le talent de la plus sévère discussion, lorsqu'on a lu les remarques judicieuses qui si souvent accompagnent les faits. En un mot,

(1) Ruysch (1638-1731), *Observationum anat.-chirurgicarum centuria*. Amstelodami, 1691. — *Thesaurus anatomicus*. Amstelodami, 1701.

(2) Morgagni (1682-1771), *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*. Venetiis, 1761. — *Nova editio cum notis* F. Chaussier et Adelon. Paris, 1820-1822, 8 vol. in-8.

nous ne pourrions mieux caractériser Morgagni qu'en l'appelant, avec M. Cruveilhier, le Haller de l'anatomie pathologique.

Nous avons vu cette science naître en Italie, se développer et se répandre parmi les médecins de tous les pays, être résumée à de courts intervalles par Schenck et par Bonet, et arriver à un véritable perfectionnement scientifique dans le pays même qui en avait été le berceau.

Des hommes studieux, dont quelques uns occupent un rang très élevé dans l'histoire du savoir humain, cultiveront encore cette branche des connaissances médicales, mais plutôt et presque seulement comme les héritiers du vénérable vieillard de Padoue. Ce n'est qu'après les troubles de la révolution française que nous verrons toutes les sciences, et la nôtre en particulier, prendre en France un essor rapide et brillant. Revenons encore un instant au XVIII[e] siècle, et mentionnons, avant d'en finir avec cette époque, quelques-uns des travaux qu'elle a produits.

J.-M. Hoffmann (1), professeur à Altdorf, écrit le premier un traité d'anatomie pathologique.

J.-M. Lancisi (2), médecin du pape Clément II, fait des maladies du cœur et des gros vaisseaux l'objet de recherches remarquables.

Boerhaave (1668-1738) fonde cette grande école de Leyde où Haller puise l'inspiration de sa réforme en physiologie. Dans ses écrits, ainsi que dans ceux de son illustre commentateur Van-Swieten (3), nous trouvons souvent l'observation clinique élucidée par des autopsies cadavériques soigneusement faites et pleines d'intérêt. Les successeurs du savant commentateur, Stoll et de Haen, fournissent, dans leurs *Ratio medendi*, d'immenses matériaux, tant à l'anatomie qu'à la pathologie; et c'est ainsi que, vers la fin du siècle dernier, Vienne prélude à cette célébrité anatomo-pathologique que Rokitansky devait répandre sur elle de nos jours.

Albert de Haller (4), non-seulement devient le réformateur de la physiologie, mais dans beaucoup de ses écrits il fait aussi des applications de ses vastes connaissances à l'anatomie pathologique. On trouve entre autres, dans ses Opuscules, un recueil de quatre-vingts observations en grande partie consacrées à l'anatomie morbide. Pour n'en citer que quelques exemples, il décrit avec soin un squirrhe du cervelet, qui, pour le dire en passant, n'est, selon nous, qu'une tumeur fibro-plastique; un anévrysme de la carotide, plusieurs cas intéressants de goître, quelques-unes des altérations de la gibbosité, l'hydropisie enkystée de la plèvre; il signale encore plusieurs cas de maladies du cœur et des gros vaisseaux, un développement considérable des glandules de l'estomac, sur la nature duquel cependant il nous reste des doutes; une communication ulcéreuse entre le côlon et l'estomac, toute une série de cas sur les calculs biliaires, des faits de rupture de l'utérus, une observation de placenta vésiculeux, etc. Les *Disputationes medicæ* contiennent également plus d'un fait anatomo-pathologique plein d'intérêt.

Nous ne pouvons mentionner qu'en passant les travaux distingués de Senac sur l'anatomie et la pathologie du cœur (5). A cette époque vient aussi Jean-Friedrich Meckel, élève de Haller, le premier de cette célèbre famille d'anatomistes à laquelle on doit ce grand musée de Halle qui excite encore aujourd'hui l'admiration de tous ceux qui le visitent. Meckel a fait exécuter de nombreux et beaux dessins d'anatomie morbide, dont une partie a été publiée avec les thèses qu'il avait inspirées, et les autres par son petit-fils, J.-F. Meckel (6).

(1) *Disquisitio corporis humani anatomico-pathologica rationibus et observationibus veterum et recentiorum singulari studio collectis confirmata.* Altdorf., 1713.

(2) J.-M. Lancisi (mort 1720), *Opera omnia* Venetiis, 1739, in-fol.; Romæ, 1745, in-4.

(3) *Commentoria in Boerhaavii aphorismos.* Lugduni Batavorum, 1743-1773, 5 vol. in-4.

(4) Albert de Haller (1708-1777), *Opuscula pathologica.* Lausannæ, 1768.

(5) *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies.* Paris, 1749. — Deuxième édition augmentée par A. Portal. Paris, 1774, 2 vol. in-4.

(6) *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Leipzig, 1812-1813, 3 vol. in-8. — *Tabulæ anatomico-pathologicæ*, Lipsiæ, 1817-1826, fasc. I à IV, in-fol., avec 33 planches.

Puisque nous parlons de planches, nous ne saurions passer sous silence les beaux dessins dont P. Camper (1) accompagna ses nombreux travaux, surtout ceux relatifs aux maladies du bras et du bassin. A la même époque, Sandifort (2) décrivait les richesses du musée de Leyde, qui pouvait rivaliser avec celui de Meckel, et il enrichissait de belles gravures ses collections d'observations anatomo-pathologiques.

Rœderer et Wagler (3) attirent les premiers l'attention des anatomistes sur les altérations des intestins qui accompagnent les fièvres graves.

La compilation de Lieutaud (4), comparée à tant de travaux de mérite, manque de toute originalité et ne trouve sa place qu'à côté des recueils de Schenck et de Bonet. Lieutaud, loin d'avoir marché à la tête de son époque en anatomie pathologique, comme on l'a prétendu, s'est élevé à peine à la hauteur de Bonet. Citons encore les deux Ludwig, dont l'un, C.-G. Ludwig (5), professeur à Leipzig, est l'auteur de l'ouvrage connu sous le titre d'*Adversaria medico-practica;* l'autre, C.-F. Ludwig (6), aussi professeur à Leipzig, publie, pour la première fois après Hoffmann, un traité qui, malgré des descriptions généralement trop courtes et trop concises, a néanmoins contribué à populariser l'anatomie pathologique.

William Hunter, médecin de la reine Charlotte d'Angleterre, qui a si bien décrit l'anévrysme variqueux, avait une des plus belles collections anatomo-pathologiques du siècle dernier, dont bon nombre de pièces ont été figurées dans l'ouvrage de Matthew Baillie (7) : œuvre iconographique étendue qui nous frappe encore aujourd'hui par la beauté des gravures et la fidélité des dessins. Son traité d'anatomie pathologique est un bon recueil basé en grande partie sur ses observations. Il a été traduit en allemand par Sœmmerring, auteur lui-même d'admirables travaux sur les monstres, sur les luxations et les fractures de la colonne vertébrale, ainsi que sur les calculs biliaires. Il a enrichi l'œuvre de Baillie de notes précieuses qui rendent cette traduction bien supérieure à la traduction française de Guerbois. L'ouvrage de F. A. Walter (8), dans lequel cet auteur donne la description d'une partie du musée anatomo-pathologique de son père, Johann Gottlieb Walter, renferme de bonnes descriptions et des dessins bien faits sur les calculs des diverses parties du corps. Nous terminerons l'énumération de ces divers travaux en rendant hommage à la compilation consciencieuse et pleine d'érudition de Voigtel, dont le *Traité d'anatomie morbide*, publié en 1804, résume assez bien l'état de cette science vers la fin du siècle dernier.

Nous arrivons ainsi à l'époque où l'anatomie pathologique, qui jusqu'alors n'avait occupé qu'un petit nombre de médecins distingués, devient leur étude favorite et sert de base à la plus grande partie des divisions nosologiques. C'est de la France que ce grand mouvement est parti presque exclusivement. En 1788, P.-J. Desault avait ouvert à l'Hôtel-Dieu de Paris la première clinique chirurgicale qui eût existé en France ; dès le principe, sa rigueur anatomique imprima à son enseignement la direction anatomo-pathologique. Parmi ses élèves il avait su distinguer de bonne heure Xavier Bichat (9), dont le nom devait plus tard briller de tant de gloire. Fondateur de l'anatomie générale, qu'il avait sinon inventée, du moins placée au rang des véritables sciences, Bichat était doué d'une imagination vive à laquelle s'unissait

(1) P. Camper (1722-1789), *Demonstrationes anatomico-pathologicæ*, lib. I et II. Amstelodami, 1760-1762, in-fol.

(2) *Museum anatomicum.* Lugduni Batavorum, 1793. — 1836, 4 vol. in-fol., avec 197 planches. — *Observationes anatomico-pathologicæ.* Lugd.-Bat., 1777-1781, 2 vol. in-4 avec 36 pl. — *Exercitationes academicæ*, 1783, 2 vol. in-4 avec 15 pl.

(3) Rœderer (1726-63) et Wagleri, *Tractatus de morbo mucoso denuo recusus annexaque præfatione de Trichuribus novo vermium genere*, edit. ab Wrisberg, Goett., 1783, c. fig.

(4) Lieutaud (1703-1780), *Historia anatomico-medica sistens numerosissima cadaverum humanorum extispicia, quibus in apricum venit germina morborum sedes.* Paris, 1767, 2 vol. in-4.

(5) Christian Gottlieb Ludwig (mort 1773), *Adversaria medico-practica.* Lipsiæ, 1769-73, 3 vol. in-8.

(6) Christian Friedrich Ludwig, *Primæ lineæ anatomiæ pathologicæ.* Lipsiæ, 1785.

(7) Matthew Baillie (1767-1823), *Series of engravings with explanations intended to illustrate the morbid anatomy of the human body.* London, 1799-1802, in-4, avec 73 planches. — *The morbid human anatomy of some of the most important parts of the human body.* London, 1793.

(8) *Anatomisches Museum*, gesammelt von J.-G. Walter, beschrieben von Fr.-A. Walter. Berlin, 1796, 2 vol.

(9) *Anatomie pathologique*, dernier cours, publié par Boisseau. Paris, 1825.

une tendance aux spéculations les plus élevées de la physiologie transcendante. Dès 1803, il fit des cours publics d'anatomie pathologique, que nous a conservés P.-A. Béclard. Si ses leçons, publiées en 1825 par F.-G. Boisseau, ne reproduisent que bien imparfaitement cet enseignement dont nous avons maintes fois entendu parler par ses contemporains, on y trouve cependant bien des idées qui ont été fécondes dans le développement de la science qui nous occupe aujourd'hui. Un des premiers, Bichat établit une distinction entre les altérations générales et celles qui sont particulières aux divers organes, et insiste sur la nécessité d'analyser les lésions d'après les propriétés spéciales des tissus, des systèmes, des organes dans lesquels elles ont leur siége. Nous trouvons là une des idées mères de l'anatomie pathologique de nos jours, quoique nous soyons obligé de reconnaître de nombreuses erreurs dans l'application que fit Bichat de ses principes. C'est ainsi que l'on doit s'étonner de lui entendre dire que les seules altérations générales sont l'inflammation et le squirrhe. D'un autre côté, il envisage des lésions essentiellement générales comme propres à certains organes : les tubercules, par exemple, aux poumons, etc. La doctrine de l'homogénéité des lésions dans des parties bien différentes du corps, lorsqu'elles ont pour siége des tissus ou des membranes semblables, ne saurait être admise dans l'étendue que lui assigne Bichat ; mais il n'est pas moins vrai que dans ces rapprochements ingénieux des maladies des tissus homologues, quoique en apparence différents, on reconnaît le coup d'œil perspicace de l'homme de génie. En un mot, l'immense influence que Bichat a exercée sur le développement de l'anatomie pathologique est plutôt indirecte, et trouve sa raison d'être dans l'heureuse impulsion qu'il a donnée à l'anatomie et à la physiologie, sans qu'on lui soit personnellement redevable d'un ensemble important d'observations nouvelles.

C'est ici le lieu de citer A. Portal (1), qui eut l'heureuse idée de comparer dans le même ouvrage la structure normale, les fonctions physiologiques, et les altérations morbides des organes. Toutefois ce travail, peu riche en matériaux nouveaux, n'est pas, sous le rapport de l'érudition, à la hauteur de son temps.

C'est vers cette même époque que Corvisart enseigna pour la première fois l'anatomie morbide vraiment clinique. Doué d'un talent rare pour l'observation, il cherche tout d'abord l'application des méthodes physiques exactes à l'examen des malades, et en tirant de l'oubli le travail consciencieux et presque ignoré de Avenbrugger, il prépare l'auscultation médiate. Il ne se contente pas de faire servir son expérience seulement à l'étude clinique des maladies, de concentrer sur ce point toute son attention ; digne successeur de Morgagni, il veut trouver dans les dissections cadavériques, faites avec le plus grand soin, des éclaircissements sur les doutes nombreux que suscite à chaque pas l'observation au lit du malade. Nous déplorons qu'il n'ait pas eu le temps de publier le grand ouvrage d'anatomie morbide auquel il destinait le titre suivant : « *De sedibus et causis morborum per signa diagnostica investigatis et per anatomen confirmatis.* » Son *Traité des maladies du cœur* nous montre ce dont il eût été capable pour les autres parties de l'anatomie clinique, et son enseignement a formé bon nombre des hommes éminents qui se sont succédé dans les chaires de clinique en France depuis le commencement de ce siècle.

Nous voyons ensuite Dupuytren, inspiré par un tel maître, aborder l'enseignement de l'anatomie pathologique. Prosecteur à la Faculté, anatomiste consommé, nourri de la lecture de Morgagni et des leçons de Corvisart, parfaitement au courant des doctrines nouvelles sur la structure des tissus et des organes établies par Bichat, enclin enfin au vitalisme qui domine son époque médicale, Dupuytren est le premier qui professe les généralités de la physiologie pathologique. Il démontre que les lois de nutrition physiologique s'appliquent tout à fait à l'anatomie morbide avec les modifications seulement qu'impliquent les conditions spéciales de leur existence. Si Morgagni avait compris la pathogénie en ce sens que l'étude des lésions cadavériques devait contribuer à éclaircir les phénomènes observés sur l'homme vivant,

(1) *Cours d'anatomie médicale.* Paris, 1803, 5 vol. in-8.

Dupuytren va plus loin, en recherchant dans les produits morbides eux-mêmes des règles biogéniques d'évolution. En un mot, les lois du développement, la pathogénie, pour ainsi dire, des produits anormaux, deviennent dès ce moment susceptibles de discussion.

Dupuytren parle de la transformation des tissus, mais il confond des aspects variés d'un même tissu avec des différences fondamentales d'organisation. La doctrine de la dégénération le préoccupe à un haut degré, mais également au point de vue de la transformation, et si l'on est en droit de parler de la dégénération des tissus par l'inflammation, en ce sens que les éléments histologiques peuvent être altérés par une espèce d'exsudation parenchymateuse au point de perdre leurs caractères primitifs, nous devons cependant nous inscrire contre la manière de voir de Dupuytren, lorsqu'il identifie, pour ainsi dire, la dégénération de l'inflammation avec la transformation du produit inflammatoire en tissu cancéreux. Dupuytren avait conçu le plan d'un vaste ouvrage d'anatomie pathologique, que ses nombreuses occupations ne lui permirent pas d'exécuter. L'intérêt qu'il n'avait cessé de porter à cette branche des connaissances médicales le détermina à léguer à la Faculté de médecine de Paris une somme considérable destinée à fonder une chaire pour son enseignement. L'active intelligence de M. Orfila, alors doyen, ses pressantes démarches, déterminèrent le gouvernement à seconder efficacement les vues exprimées dans le testament du grand chirurgien. La nouvelle chaire fut créée et confiée à M. Cruveilhier. L'État contribua aux frais d'établissement du Musée qui porte le nom de Dupuytren, et qui, rival de celui de Hunter en Angleterre, est devenu le centre où se réunissent les nombreux matériaux fournis chaque jour par les hôpitaux de Paris.

M. Cruveilhier, qui a conservé pour son ancien maître et ami une piété qui l'honore, a voulu le disculper du reproche d'avoir publié si peu sur la science qu'il avait cultivée avec tant de succès, en citant cette phrase d'un auteur moderne : « Pendant trente ans, Dupuytren a semé la science dans les amphithéâtres, laissant à d'autres le soin de la récolter. » Lorsqu'on pense cependant à la facilité, à la concision et à l'élégance de la parole de Dupuytren, dont nous avons encore pu suivre les cours, on regrette profondément que la postérité n'ait pas pu profiter davantage de tant de génie et de la plus vaste expérience peut-être que jamais pathologiste ait pu acquérir.

Rendons un dernier hommage à la mémoire de ce grand chirurgien, en rappelant une institution des plus utiles aux progrès de l'anatomie pathologique. Nous voulons parler de la Société anatomique fondée par lui le 12 frimaire an XII (3 décembre 1803); malheureusement, à peine comptait-elle cinq années d'existence, que la mort de plusieurs de ses membres les plus distingués, Tilorier, C. J. Pitet, Marandel, etc., mais surtout les dissensions qui s'élevèrent dans son sein, entre Dupuytren et Laënnec, sur la priorité de l'idée de la nature analogue ou hétérologue des tissus accidentels, firent dissoudre cette réunion de jeunes savants pleins de zèle. Ce n'est que dix-huit ans plus tard, en 1826, que M. Cruveilhier la réorganisa (1). Nous ne pouvons nous empêcher d'exprimer ici le vœu que cette Société, à laquelle nous appartenons et par la sympathie la plus sincère, et par des travaux communs poursuivis pendant bien des années, veuille bientôt publier les manuscrits de sa première époque, encore conservés dans ses archives, et parmi lesquels se trouvent surtout de nombreuses communications de Laënnec.

Nous venons de prononcer le nom d'un homme qui nous a toujours inspiré autant d'estime pour les progrès qu'il a fait faire à l'anatomie pathologique, que d'admiration pour ses beaux travaux de diagnostic. Laënnec (2) est le premier qui ait développé nettement cette idée, que parmi les produits accidentels, les uns, les tissus homologues, correspondaient aux tissus normaux de l'économie, tandis que d'autres, les tissus hétérologues, étaient de formation tout à fait nouvelle. Il a décrit aussi avec

(1) Voy. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*. Paris, 1826 à 1854. 29 vol. in-8.

(2) *Dictionnaire des sciences médicales*, articles ANATOMIE PATHOLOGIQUE, ENCÉPHALOÏDE. — *Traité de l'auscultation médiate*. Paris, 1819, 2 vol. in-8. — 4e édition annotée par M. Andral. Paris, 1836, 3 vol. in-8.

soin le tissu encéphaloïde; mais nous attachons bien moins d'importance aux travaux d'anatomie pathologique pure de l'inventeur de l'auscultation médiate qu'aux progrès qu'il a imprimés à l'anatomie clinique, en comparant de nombreuses autopsies très soigneusement pratiquées, avec l'exploration des malades pendant la vie faite avec une précision, une perfection des méthodes physiques, inconnues avant lui.

Laënnec a encore le mérite d'avoir démontré la nécessité d'examiner dans chaque cas particulier les altérations de tous les organes, soit pendant la vie, soit après la mort, et de localiser ainsi, autant qu'il est possible, les maladies, tout en admettant simultanément une multitude d'altérations qui ne se traduisent point à nos sens par des altérations matérielles.

Parmi les hommes qui, à cette même époque, ont contribué à l'avancement de l'anatomie pathologique, nous devons citer Bayle (1), dont les recherches sur la phthisie et le cancer ont préparé des progrès notables pour la connaissance de ces produits morbides. Toutefois il n'a guère introduit dans la science d'idées d'une très haute importance.

Nous arrivons, dans l'histoire des progrès de l'anatomie pathologique, à l'homme qui plus que tout autre a agité son époque médicale, à Broussais (2). L'auteur de l'*Histoire des phlegmasies chroniques* commence par recueillir, au milieu des distractions et de la vie errante des camps et des hôpitaux militaires, les matériaux de ce travail qui étonna ses contemporains, et que nous lisons encore aujourd'hui avec autant d'intérêt que d'admiration. Bien que ses observations et ses autopsies cadavériques manquent souvent de détails suffisants, nous trouvons déjà dans cet ouvrage la tendance à une localisation bien autrement précise des maladies, une appréciation du travail inflammatoire lent et chronique bien plus sagace que celle qu'on avait l'habitude de faire avant lui. On devine dans cette œuvre l'homme de génie, mais qui manque encore de rigueur dans la méthode et de maturité dans le jugement. Loin d'acquérir avec le temps ces qualités, Broussais, dans son enseignement, se laisse de plus en plus entraîner par la fougue de son caractère; pour lui, l'état inflammatoire est constant dans presque toutes les maladies; quelque temps encore, et c'est la phlegmasie de l'estomac et des intestins qui règne en souveraine et domine à elle seule toute la pathologie. Broussais dès lors est perdu pour l'observation. Son talent de discussion, la verve et la conviction avec lesquelles il entraîne une grande partie des hommes les plus capables de la génération médicale qui l'entoure ne tardent pas à éveiller une réaction formidable. En commençant par combattre les exagérations du médecin en chef du Val-de-Grâce, ses adversaires leur substituent bientôt des travaux remarquables par leur précision, au point de vue du diagnostic et de l'anatomie pathologique. Les laborieuses et profondes recherches de Laënnec et de Louis brillent au premier rang parmi celles des antagonistes de l'école physiologique.

L'anatomie pathologique sévère, la pathologie locale, l'organicisme de l'école de Paris, ont été bien plutôt fondés par les adversaires de Broussais que par lui. Aujourd'hui que nous jugeons impartialement toutes les discussions passionnées de cette époque, nous ne voyons plus qu'un seul homme debout parmi les fidèles partisans de Broussais, c'est M. Bouillaud (3), clinicien habile et physiologiste éminent. Si nous faisons abstraction de ses exagérations sur l'emploi de la saignée coup sur coup, de la trop grande étendue qu'il assigne aux affections inflammatoires, nous trouvons certainement dans les travaux de M. Bouillaud un talent d'observation tout à fait hors ligne, et les applications souvent les plus heureuses de la physiologie à l'anatomie pathologique et à la pathologie. Qui pourrait contester ce fait en présence

(1) *Recherches sur la phthisie pulmonaire.* Paris, 1810. — *Traité des maladies cancéreuses.* Paris, 1834, 2 vol. in-8. (Publié après sa mort.)

(2) *Histoire des phlegmasies chroniques.* Paris, 1808, 2 vol. in-8. 5e édition, 1838, 3 vol. in-8. — *Examen des doctrines médicales.* Paris, 1816, 1 vol. in-8; 3e édition, 1829-1834, 4 vol. in-8.

(3) *Traité clinique et expérimental des fièvres prétendues essentielles.* Paris, 1826. — *Traité clinique des maladies du cœur.* Paris, 1835. 2e édition, 1841, 2 vol. in-8. — *Traité du rhumatisme articulaire.* Paris, 1840.

des travaux de ce professeur sur les maladies du cœur et le rhumatisme, de sa belle généralisation de la théorie de Lower, qui, ayant lié la veine cave supérieure d'un chien dans la cavité thoracique, a vu se développer l'ascite et l'œdème des muscles et des glandes? Aujourd'hui on sait combien est fréquente l'hydropisie par obstacles veineux mécaniques, si bien démontrée par M. Bouillaud.

Nous avons un peu anticipé en parlant de M. Bouillaud à l'occasion de Broussais, parce que nous avons voulu prouver par son exemple tout ce que l'école physiologique aurait pu devenir si l'observation exacte l'avait dominé davantage.

En 1816, époque où l'école de Broussais commençait à fixer tous les regards, un jeune médecin, qui n'a pas tardé à s'élever au premier rang, débutait par le premier traité d'anatomie pathologique qui eût été publié en France. M. Cruveilhier (1) raconte dans l'esquisse historique à laquelle nous avons fait allusion plus haut, qu'ayant demandé un sujet de thèse à Dupuytren, celui-ci lui répondit : « Faites-la sur l'anatomie pathologique. — Mais sur quelle partie? lui répondit son jeune élève. — Sur l'anatomie pathologique, » répliqua Dupuytren avec son laconisme habituel. « Et au bout de deux ans, je lui présentai, continue l'auteur, l'ouvrage en deux volumes dont le succès a dépassé mes espérances. » Ce livre, publié en 1816, montre déjà une grande richesse de faits recueillis dans les hôpitaux, dans lesquels l'anatomie pathologique est partout éclairée par l'observation prise au lit du malade. Tout en n'approuvant point plusieurs des doctrines générales de cet ouvrage, nous y trouvons néanmoins le germe de bien des idées d'ensemble développées plus tard par l'auteur, idées qui témoignent d'une grande sagacité aidée d'une riche expérience. La rigueur anatomique et la méthode claire et lucide qui en découlent dominent toutes ses descriptions. Le grand ouvrage d'*Anatomie pathologique* avec planches, que le même auteur a publié plus tard, est non-seulement remarquable par la beauté et la fidélité des dessins, mais aussi par l'immensité des matériaux qu'il renferme. La plupart des questions importantes d'anatomie pathologique y sont traitées et élucidées par des figures.

M. Cruveilhier s'occupe aujourd'hui d'un *Traité d'anatomie pathologique générale*, dont trois volumes ont déjà paru et dans lesquels il a consigné, outre les fruits d'une expérience étendue, beaucoup d'applications utiles au diagnostic et à la thérapeutique. Nous dirons cependant que l'auteur se tient trop en dehors des progrès récents de la morphologie normale et pathologique, ainsi que de la chimie organique.

Treize ans s'écoulèrent sans qu'aucun autre travail de ce genre lui succédât. En 1829, parurent presque en même temps les deux traités de M. Andral et de Lobstein. L'ouvrage de M. Andral (2) se fait remarquer par l'impartialité et l'éclectisme de ses doctrines ; l'expérience personnelle de l'auteur est très grande, ses discussions sur les rapports qui existent entre les lésions et les symptômes rappellent les meilleures épicrises de Morgagni. Partout ressort sa tendance physiologique et pathogénique, indépendante de tout système établi, et l'on pressent déjà cette tendance vers la pathologie humorale qui devait doter plus tard la science de ses belles études sur l'hématologie pathologique. Nous trouvons dans ce dernier ouvrage des recherches chimiques très étendues sur l'état du sang dans les phlegmasies et dans beaucoup d'autres maladies (3).

Le livre de Lobstein (4) est conçu dans un esprit différent, et ne le cède pourtant guère en valeur au précédent. Le champ de l'observateur de Strasbourg est plus restreint, ses divisions sont encore un mélange de classifications anatomiques et de physiologie pathologique. On regrette de voir Lobstein

(1) *Essai sur l'anatomie pathologique*. Paris, 1816, 2 vol. — *Anatomie pathologique du corps humain*, avec 233 planches lithographiées et coloriées. Paris, 1830-1842, 2 vol. in-fol. — *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1849, t. I; Paris, 1852, t. II; Paris, 1855, t. III.

(2) *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, 3 vol. in-8.

(3) *Essai d'hématologie pathologique*. Paris, 1843.

(4) *Traité d'anatomie pathologique*. Strasbourg, 1829, 2 vol.

dominé par une trop large part donnée à la névrosthénie; mais en dehors de cette critique, on n'a plus que des éloges à donner à cet ouvrage, qui repose sur une observation sévère, poussée souvent jusqu'aux plus extrêmes limites que puisse atteindre l'exploration à l'œil nu. Dans la partie spéciale, la section qui traite des maladies des os est un modèle de bonnes descriptions, où tous ceux qui s'occuperont de cette partie de l'anatomie morbide puiseront toujours des renseignements précieux.

Enfin, nous indiquerons l'ouvrage de Rokitansky (1), le plus complet, sans contredit, de tous ceux qui existent. Les descriptions de cet auteur sont toujours tracées d'après nature, et l'on y rencontre une intelligence pathogénique des produits morbides d'autant plus remarquable, que l'auteur n'a jamais eu sous sa direction un service d'hôpital et s'est presque exclusivement livré aux études anatomiques.

Le premier volume, qui contient l'anatomie pathologique générale, publié en 1846 après les deux autres, ne représente plus l'état de la science; nous avons l'espoir que, dans une édition ultérieure, des modifications importantes y seront introduites, espoir bien motivé lorsqu'on se reporte aux récents travaux de l'auteur sur les kystes, sur le goître, sur le cancer rameux (*Zottenkrebs*), sur le tissu colloïde, sur les maladies des artères, etc. Nous ne saurions trop vivement engager l'auteur à faire disparaître alors sa théorie des crases.

Parmi les hommes qui, de nos jours, ont exercé une influence des plus heureuses sur les progrès de l'anatomie pathologique, nous devons citer M. Louis (2), dont les travaux sur la fièvre typhoïde, sur les tubercules, sur l'emphysème, ainsi que ses Mémoires anatomo-pathologiques, d'une rare exactitude, réalisent pour la première fois, dans toute son étendue, l'application de la méthode baconienne. Malgré le blâme que l'on a voulu jeter sur la méthode numérique, nous pensons cependant que, même dans la prévision des sujets nouveaux de recherches que ne peuvent manquer d'y ajouter les progrès ultérieurs de la science, rien, absolument rien ne saurait en être retranché. La méthode de M. Louis a pour but de fonder l'histoire des lésions aussi bien que celle des maladies, sur une analyse sévère de documents choisis et de faits bien observés. Combien de notions infidèles, de préjugés et d'erreurs notre science n'offre-t-elle pas encore aujourd'hui, à cause de l'absence d'une méthode exacte généralement employée ! Ceux-là même qui ont vieilli dans les hôpitaux et dans les amphithéâtres se trompent facilement dès qu'ils s'en rapportent à leurs impressions et à leurs souvenirs, au lieu de consulter des notes soigneusement prises à mesure que les faits se sont présentés. Nous ne possédons ni une mémoire assez fidèle, ni un esprit assez impartial pour pouvoir tracer l'histoire des maladies et des doctrines générales qui en découlent, sans avoir pris soin de fixer sur le papier, au lit même des malades ou devant la table d'autopsie, les détails les plus minutieux. Toutes les conquêtes de l'anatomie pathologique des vingt dernières années n'acquerront de valeur doctrinale que lorsqu'on leur appliquera la méthode introduite par M. Louis, méthode qui doit toujours être adaptée à l'exigence des nouveaux ordres de faits, au fur et à mesure de leur production.

M. Rayer (3) n'a pas exercé un ascendant moins remarquable sur toute la génération actuelle, ainsi que sur le progrès le plus incontestable en anatomie pathologique clinique. De longtemps encore ses monographies sur les maladies de la peau et sur les maladies des reins, accompagnées de fort belles planches, resteront comme modèles de bonnes descriptions, d'une vaste érudition, et d'un esprit à la fois exact et tout à fait physiologique, avantages auxquels il a su ajouter le mérite de recourir un des premiers à toutes les ressources modernes des sciences physiques et chimiques. M. Rayer a eu l'heureuse idée

(1) *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Wien, 1842-1846, 3 vol.

(2) *Recherches anatomico-pathologiques sur la phthisie.* Paris, 1825. 2ᵉ édition, 1843, in-8. — *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 1ʳᵉ édition, Paris, 1829; 2ᵉ édition, 1841, 2 vol. in-8. — *Mémoires anatomico-pathologiques sur diverses maladies.* Paris, 1826.

(3) *Traité des maladies de la peau.* Paris, 1835, 3 vol., avec atlas de 26 planches in-4 color. — *Traité des maladies des reins*, avec un atlas de 60 planches in-fol. Paris, 1835, 3 vol. — *De la morve et du farcin chez l'homme.* Paris, 1837. — *Archives de médecine comparée.* Paris, 1842.

de réunir en un seul corps de science la pathologie humaine et la médecine comparée. Il a su grouper autour de lui les hommes les plus désireux de faire concourir la physiologie et les sciences physiques à l'établissement de lois biogéniques générales, soit pour l'état normal, soit pour les altérations morbides. Qu'on jette un coup d'œil sur les tendances et les travaux déjà publiés de la Société de biologie (1), et l'on se convaincra qu'il y a de ces organisations privilégiées qui savent rester toujours jeunes, en étant toujours à la tête du progrès.

Mentionnons, en terminant, la belle Iconographie de R. Carswell (2). Cet ouvrage présente d'une manière assez complète l'anatomie pathologique générale. L'auteur a recueilli une bonne partie de ses observations dans les hôpitaux de Paris ; il a exécuté lui-même ses beaux dessins coloriés, souvent avec un rare bonheur et surtout avec une exactitude supérieure à celle des artistes ordinaires. Ses doctrines générales témoignent toujours d'un bon jugement, et quelque étendus et rapides que soient les progrès faits depuis plusieurs années par l'anatomie pathologique, l'ouvrage de Carswell gardera toujours sa valeur, par sa précision aussi bien scientifique qu'artistique.

Quoique n'ayant pas été fait au point de vue des nouvelles études anatomo-pathologiques, l'ouvrage de M. le docteur A. Auvert (3), de Saint-Pétersbourg, doit être signalé : c'est une collection de faits curieux exécutée avec un véritable luxe artistique, mais ces faits manquent de détails.

Avant d'aborder l'histoire de l'anatomie pathologique des écoles nouvelles, une dernière lacune nous reste à combler. Traçons donc d'une manière succincte, pour être complet, l'histoire des progrès faits dans une branche de l'anatomie morbide qui constitue aujourd'hui toute une science à part, l'histoire des Monstres, la Tératologie.

L'antiquité et le moyen âge ne nous offrent que des notions éparses et d'autant moins sûres sur la tératologie, que l'amour du merveilleux a trop souvent faussé l'observation. Dans ces temps peu éclairés les médecins ne voulaient voir dans une monstruosité autre chose qu'un jeu volontaire du Créateur, un miracle ou le résultat d'un mauvais tour joué par le démon.

Cependant quelques-uns des philosophes grecs, Empédocle, Aristote, Démocrite, recherchaient déjà des causes plus rationnelles; ils attribuaient les vices de conformation à des troubles ou à l'imperfection de l'acte de la fécondation.

C'est au XVIIe siècle que nous rencontrons pour la première fois un auteur qui classe les matériaux alors dispersés dans les divers recueils. Nous ne pouvons entrer dans des détails sur la classification de F. Licetus (4), homme d'un mérite incontestable, dont l'ouvrage, réimprimé trois fois, ne fut connu en France qu'au commencement du XVIIIe siècle. Nous ferons seulement observer que, dans sa classe des monstres composés, il admet encore l'existence d'êtres qui offrent des parties appartenant à des individus de genres tout à fait différents : par exemple, un homme demi-diable.

Vers la fin du XVIIe siècle, en 1690, un médecin philosophe, Pierre-Sylvain Régis, vient jeter parmi les savants une pomme de discorde, une opinion qui est devenue par la suite le point de départ de la tératologie vraiment scientifique. Son hypothèse des germes anormaux, originairement et dès le principe des choses, est à la fois hardie et ingénieuse, mais en tout point inexacte. Mais, d'un autre côté, elle donne lieu à cette longue et mémorable discussion entre les deux académiciens Winslow et Lémery, dont le premier défendait l'hypothèse de Régis et cherchait à la démontrer par des faits, tandis que le second, s'appuyant également sur des faits, consacrait tous ses efforts à la combattre et à la ruiner. Aussi, lorsque

(1) *Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*. Paris, 1849-1852, 4 vol. in-8.

(2) *Pathological anatomy*. London, 1833-1838, in-fol., fig. col.

(3) *Selecta praxis medico chirurgicæ quam Mosquæ exercet Alexander Auvert, typis et figuris expressa Parisiis*, *moderante* A. Tardieu. Paris, 1848-1851, in-fol., avec 120 planches gravées et coloriées.

(4) *Traité des monstres*, traduit en français en 1708.

Haller, vers la fin de la lutte, vint prendre part à cette discussion, trouva-t-il notablement augmentés les matériaux positifs destinés à servir à l'histoire des monstruosités.

Doué à la fois d'une profonde érudition et de cette sagacité impartiale qui permet de grouper, de coordonner, d'assimiler, pour ainsi dire, les matériaux bruts, A. Haller (1) publia d'abord une série de dissertations sur les monstres, et réunit ensuite en un corps de doctrine les notions éparses de son temps.

Des hommes, à juste titre célèbres dans l'histoire de la physiologie, ne cessent, dès cette époque, d'enrichir l'histoire des monstres de faits nouveaux, de classifications ingénieuses, de lois qui tendent à des vues générales. Huber, Malacarne, Buffon, Blumenbach, et surtout J. F. Meckel (2), doivent être placés au premier rang comme hommes du progrès dans cette branche des connaissances médicales.

Mais c'est à MM. Étienne et Isidore Geoffroy Saint-Hilaire que revient la gloire d'avoir fondé la tératologie : l'ouvrage de ce dernier doit être regardé à la fois comme un vaste recueil de faits, et comme contenant les fondements d'une science vraiment philosophique Nous reprochons cependant à cette œuvre de ne pas être suffisamment basée sur l'embryogénie. Voici en quelques mots les principales divisions des monstres d'après M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire (3).

Pour ce savant, toute déviation du type spécifique d'un individu constitue une anomalie; il désigne sous le nom de *monstruosités* les anomalies les plus graves et les plus apparentes. Sous le rapport de leur nature, on peut concevoir la possibilité de quatre sortes d'anomalies : 1° Un individu peut présenter des conditions organiques qui, normalement, ne se rencontrent dans aucune espèce; 2° anomalies qui constituent l'état normal dans d'autres espèces ; 3° anomalies appartenant à un autre âge ; 4° anomalies appartenant à l'autre sexe. Les trois premiers groupes se confondent par une multitude de points, mais ils rentrent tous néanmoins dans l'une des catégories suivantes : Anomalies simples, sans troubles fonctionnels et sans difformité (variétés). Anomalies avec troubles fonctionnels et avec difformité (vices de conformation). Anomalies complexes, non apparentes à l'extérieur, sans troubles fonctionnels (hétérotaxies). Anomalies complexes, dans lesquelles les fonctions sont tout à fait troublées et la conformation vicieuse (monstruosités). Les deux premiers groupes, les variétés et les vices de conformation, ont trop de points de contact pour rester séparés; ils forment les demi-monstruosités, les hémitéries.

Les auteurs qu'il nous reste à mentionner ici sont : Ammon, Barkow, Otto, Gurlt, Bischoff, Vrolik, et M. Cruveilhier.

L'ouvrage de M. de Ammon (4), de Dresde, constitue un progrès très louable; au courant des travaux tout à fait physiologiques sur la matière, l'auteur réunit le premier toutes les altérations congénitales qui, aujourd'hui déjà, peuvent réclamer avec succès l'intervention de l'art.

Le grand et bel ouvrage, didactique à la fois et iconographique, de Otto (5), rédigé d'après la collection des monstruosités du musée de Breslau, a pour principal mérite d'avoir fourni à la science des détails anatomiques très nombreux. Sa portée doctrinale, bien que réelle, est moindre que sa valeur comme monographie descriptive.

Gurlt (6) nous donne une classification qui, bien qu'artificielle dans plusieurs de ses divisions, est cependant une des meilleures qui existent et a été adoptée par beaucoup de savants allemands. Sa nomenclature a eu autant de succès dans les pays du Nord que celle de M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire

(1) *Opera minora*, t. III, *De monstris*. Lausanne, 1768.

(2) *Handbuch der pathologischen Anatomie*, t. I, 1812, et t. II, 1816. — *De duplicitate monstrosa commentarius*. Halæ, 1815, in-folio avec 8 planches. — *Descriptio monstrorum nonnullorum*. Lipsiæ, 1826, in-4 avec 6 planches.

(3) *Histoire des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux*. Paris, 1832-1836, 3 vol. in-8, avec 20 planches.

(4) *Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen*. Berlin, 1840 et 1841.

(5) *Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica*. Vratislaviæ, 1841, gr. in-fol. avec 30 planches contenant 110 figures.

(6) *Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussæugethiere*. Berlin, 1832, 2 vol. in-8.

en France et dans le midi de l'Europe. Personne n'a jusqu'à ce jour étudié d'une manière plus complète les monstruosités des animaux domestiques.

Nous ne trouvons dans le travail de T. L. G. Bischoff (1) sur les altérations de conformation qu'un résumé des opinions et des doctrines de l'auteur par rapport à la tératologie. M. Bischoff est connu comme le premier embryologiste de notre époque, surtout pour ce qui a trait au développement des mammifères (2). Fort de ces connaissances très approfondies sur le développement normal, il était par cela même bien préparé à l'étude des anomalies de conformation; aussi recommandons-nous la lecture de ce travail comme le plus avancé au point de vue de l'embryogénie. Bischoff divise les anomalies en trois grandes classes. La première comprend les monstres auxquels il manque une partie pour la réalisation du genre auquel ils appartiennent. Dans la seconde, se trouvent les êtres qui offrent quelque excès de formation par rapport à leur genre. La troisième s'occupe des êtres qui sont en désharmonie complète avec l'idée fondamentale de leur genre, sans qu'il y ait ni excès ni défaut.

Nous mentionnerons enfin comme particulièrement utiles par la précision des détails anatomiques qu'ils renferment, les travaux tératologiques récents qui se trouvent dans le nouvel ouvrage de M. le professeur Cruveilhier (3). Les solutions de continuité et les adhésions congénitales y sont surtout envisagées avec la supériorité que l'on connaît à cet auteur distingué. Nous reprocherions cependant à M. Cruveilhier, pour ses travaux sur les monstruosités, d'avoir apprécié avec un peu trop de sévérité peut-être les renseignements fournis par l'histoire du développement et les doctrines de l'anatomie philosophique, dont nous ne voulons nullement défendre les exagérations, mais qui certainement a rendu de plus grands services à la physiologie que M. Cruveilhier ne paraît disposé à l'admettre.

Nous voici arrivé à la partie la plus difficile et la plus ardue de notre introduction, à l'histoire de l'anatomie pathologique des vingt dernières années. Presque tous les auteurs dont nous allons parler sont vivants, et il n'est pas possible encore de juger le mouvement au milieu duquel nous nous trouvons. Cependant toute l'esquisse qui précède aurait manqué son but, si nous ne la complétions par quelques remarques sur les travaux des derniers temps et du moment actuel.

Nous avons vu l'Italie à deux reprises différentes marcher à la tête du progrès en anatomie pathologique; pendant le premier tiers de notre siècle, c'est la France qui a presque exclusivement donné à son tour l'impulsion, quoique des hommes d'un mérite incontestable aient contribué aussi à ces progrès dans d'autres pays.

Pour bien comprendre ce qui va suivre, il est nécessaire de jeter un coup d'œil rapide sur le développement de la pathologie moderne en Allemagne.

Un vitalisme exagéré avait envahi tous les esprits jusqu'au moment où la philosophie de la nature a commencé à dominer la pathologie aussi bien que les autres sciences, et les écarts d'imagination les plus désordonnés, les vices de méthode les plus déplorables en avaient été la conséquence.

Cependant malgré les errements auxquels ils ont conduit, ces deux ordres d'idées n'ont pas été tout à fait infructueux. Ces excentricités même de l'imagination et de la pensée ont contribué à donner une heureuse impulsion aux esprits et à les porter vers l'observation sévère des faits.

Parmi les hommes qui ont été les intermédiaires entre ces époques diverses, nous devons citer avant tout notre vénéré maître Schœnlein, qui a popularisé en Allemagne les procédés physiques exacts des médecins et des anatomo-pathologistes français, et qui a le mérite bien plus grand encore d'avoir tenté

(1) *Entwicklungs-geschichte mit besonderer Berücksichtigung der Missbildungen*, dans R. Wagner, *Handwœrterbuch der Physiologie*, Braunschweig, 1842, t. I, p. 860-928.

(2) *Traité du développement de l'homme et des mammifères, suivi d'une histoire du développement de l'œuf du lapin*, traduit de l'allemand par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1843, in-8, et atlas de 16 planches.

(3) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1849, t. I; 1852; t. II, 1855, t. III.

d'établir toutes ses doctrines pathologiques sur les sciences naturelles. Malgré la défaveur qu'une misérable contrefaçon de ses cours, restée anonyme, a pu jeter sur les principes de ce grand clinicien, Schœnlein n'a pas moins le mérite d'avoir le premier favorisé les applications de la physiologie, et surtout de la microscopie et de la chimie organique, à la pathologie. Comme l'étude la plus approfondie de l'anatomie pathologique est principalement sortie de ces applications, nous devons le regarder comme le fondateur de l'école qui suit dans ses investigations la méthode des naturalistes, ce qui ne l'a pas empêché de régler sa thérapeutique sur les meilleures notions puisées dans l'expérience des siècles, et d'éviter ainsi le nihilisme ignorant et prétentieux de quelques écoles du jour.

Les études microscopiques et chimiques en anatomie pathologique sont de date récente. Nonobstant les travaux de Leeuwenhoeck et de Malpighi, c'est à peine depuis le commencement de ce siècle que l'emploi du microscope s'est généralisé parmi les physiologistes. Nous pouvons en dire autant des recherches chimico-physiologiques. L'introduction de ces méthodes, surtout du microscope, dans les études anatomo-pathologiques, a une portée bien autrement grande que celle d'un simple perfectionnement de nos sens. On peut y voir le besoin de l'intelligence scientifique d'aller au delà de l'examen des caractères tout extérieurs et grossiers dans l'étude des produits morbides, pour rechercher leur composition moléculaire ainsi que leur mode de développement. Aussi n'avons-nous jamais entendu sans sourire prononcer le nom de *micrographes*, sous lequel on a voulu désigner, avec un blâme malicieux, les hommes pénétrés de cette nouvelle tendance. On a cru cacher sous le dédain la paresse et l'impéritie dans l'étude de méthodes que tout médecin doit connaître. Nous touchons au moment où l'indifférence que les esprits arriérés affectent encore pour ces recherches appartiendra à l'histoire. Nous pouvons donc, sans discussion ultérieure, faire un court exposé de quelques-uns des progrès récents sur cette matière.

Il est curieux de voir que la découverte de Harvey (1), qui avait déjà inspiré la plupart des recherches microscopiques de Leeuwenhoeck et de Malpighi, est devenue le point de départ aussi de l'étude physiologique de l'anatomie morbide. En 1826, Kaltenbrunner (2) publie son Mémoire sur l'état des vaisseaux dans l'inflammation, inspiré en partie par les travaux antérieurs de Wilson Philipps, de Thompson et de Hastings. Puis, en 1835, paraissent, dans cette direction, les recherches d'Emmert (3) et de Gluge (4) sur le même sujet. Bientôt Miescher (5) publie un travail sur l'inflammation des os fait avec beaucoup de soin. Abandonnant la route déjà battue de l'étude des altérations circulatoires dans les membranes transparentes, il aborde un des sujets les plus difficiles de la pathologie, en combinant l'expérimentation avec l'anatomie pathologique ordinaire et les recherches microscopiques. Les trois derniers ouvrages se ressentent de l'influence du grand physiologiste J. Müller, qui fait exécuter des travaux sérieux par ses élèves avant de descendre lui-même dans l'arène. En 1837, les recherches de Güterbock (6) sur le pus et les granulations sont imprimées à Berlin au moment où Donné (7) fait connaître à Paris les résultats de ses observations sur le mucus et la matière des divers écoulements génito-urinaires de la femme. Valentin (8), qui avait fondé son Répertoire, insère dans ce recueil une série de recherches sur les exsudations liquides et solides, sur divers produits accidentels, insiste avec énergie sur l'utilité de l'application du microscope et de la chimie à l'anatomie médicale, et ne cesse de travailler dans cette direction.

(1) P. Flourens, *Histoire de la découverte de la circulation du sang*. Paris, 1854.

(2) *Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione*. Stuttgard, 1826, in-4, avec 9 planches lithographiées et coloriées.

(3) *Observationes quædam microscopicæ in partibus animalium pellucidis institutæ* (Dissert. inaugur.). Berolini, 1836, in-8 de 34 pages, avec une planche.

(4) *Observationes nonnullæ microscopicæ fila quæ primitiva dicunt in inflammatione spectantes* (Dissert. inaugur.). Berolini, 1835.

(5) *De inflammatione ossium eorumque anatome generali*. Berolini, 1836.

(6) *De pure et granulatione*. Berolini, 1837.

(7) *Recherches microscopiques sur la nature des mucus*, etc. Paris, 1837.

(8) *Repertorium für Anatomie und Physiologie*, vol. I, Berlin, 1836; vol. II-VIII, Bern. und S.-Gallen, 1837-43.

Si les années précédentes montrent le commencement du mouvement, celles qui vont suivre indiquent des progrès bien autrement remarquables. Sans compter plusieurs autres travaux d'un mérite très réel, c'est en 1838 que paraît l'ouvrage de Müller (1) sur les tumeurs, et en 1839, celui de Schwann (2) sur l'analogie de structure et de développement entre les plantes et les animaux. Avant de parler de ces ouvrages mémorables, nous indiquerons les observations anatomo-microscopiques de Gluge (3) comme présentant un ensemble déjà plus complet de faits observés d'après les méthodes nouvelles. Ce recueil a reçu plus tard un grand développement dans l'Iconographie pathologique du même auteur, qui renferme un grand nombre de faits intéressants ; il est à regretter que l'exécution des planches ne soit point à la hauteur de la perfection actuelle des procédés artistiques, quoique plus soignée dans les dernières livraisons. Il faut rendre également un juste hommage au travail de Vogel (4) sur la suppuration, qui brille non-seulement par de bonnes notions morphologiques, mais aussi par des recherches chimiques faites avec un grand soin. Dans un Mémoire sur la formation du pus et du mucus, et leur rapport avec l'épithélium, Henle (5) s'occupe plus particulièrement de la composition microscopique de ces liquides, dans lesquels il voit des cellules primaires d'exsudation qui ultérieurement peuvent subir des altérations variées. Müller rattache bien franchement les formations morbides à celles du développement normal et embryogénique ; il démontre la nature ou l'origine cellulaire de la plupart de ces produits, et lie ainsi de la manière la plus étroite l'anatomie pathologique à la physiologie. Ce savant décrit avec soin le cancer ; le premier il traite de l'enchondrome, un des produits accidentels les plus curieux, et de bien d'autres appartenant à la classe si mal délimitée des tumeurs. Toutefois nous ne rencontrons pas encore dans ce travail la rigueur d'observation microscopique que comportent les études de ce genre, et l'auteur y fait une part trop restreinte aux recherches cliniques. Pendant longtemps encore cette tendance trop exclusivement physiologique et trop peu clinique devait caractériser toute cette école. Le livre de Schwann, en introduisant dans la science la théorie cellulaire, a peut-être eu une influence moins immédiate sur les progrès de l'anatomie pathologique ; mais, d'un autre côté, les lois générales qu'il établit relativement à l'organisation de tous les êtres vivants, bien que modifiées notablement plus tard dans leurs détails, ont donné une impulsion des plus heureuses aux recherches d'histoire naturelle appliquée à l'anatomie pathologique.

Depuis cette époque les publications en anatomie pathologique, dans cette nouvelle direction, se multiplient ; nous ne parlerons que de quelques-unes des plus essentielles. Les travaux de J. Vogel (6) occupent un rang important : son Iconographie pathologique, bien que laissant beaucoup à désirer au point de vue artistique, retrace cependant d'une manière fidèle les détails de la structure intime d'un grand nombre d'altérations morbides. Deux ans plus tard, paraît son Traité d'anatomie pathologique générale, riche en recherches originales, très variées et généralement faites avec une grande attention. Le Cours de microscopie publié par M. Donné (7) en 1844 contient beaucoup de détails sur les liquides normaux et pathologiques. Le bel atlas qui accompagne ses recherches a le mérite d'être le premier et le seul jusqu'à ce jour dont tous les dessins aient été faits au daguerréotype. Nous croyons avoir contribué aussi à généraliser en France l'application des études expérimentales et microscopiques à

(1) *Ueber den feineren Bau der Geschwülste*. Berlin, 1838.

(2) *Microscopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen*. Berlin, 1839, in-8 avec 4 planches.

(3) *Anatomisch-microscopische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen Pathologie*. Minden und Leipzig, 1839-1840. — *Atlas der pathologischen Anatomie*. Jena, 1845-1850.

(4) *Physiologisch-pathologische Untersuchungen über Schleim, Eiterung*, etc. Erlangen, 1838.

(5) *Ueber Schleim und Eiterbildung*. Berlin, 1838, in-8 avec 1 planche. — *Traité d'anatomie générale*, Paris, 1843, t. I, p. 55, 225.

(6) *Icones histologiæ pathologicæ*. Leipzig, 1843. — *Pathologische Anatomie*. Leipzig, 1845. — *Traité d'anatomie pathologique générale*, traduit par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1847.

(7) *Cours de microscopie complémentaire des études médicales*. Paris, 1844, 1 vol. in-8. — *Atlas du même ouvrage*, exécuté d'après nature, au microscope-daguerréotype, par Léon Foucault. Paris, 1845, in-folio de 20 planches.

l'observation clinique et à l'observation anatomo-pathologique ordinaires (1), par notre Physiologie pathologique publiée en 1845, par nos travaux ultérieurs sur les maladies scrofuleuses, tuberculeuses et cancéreuses, ainsi que par nos divers mémoires.

Parmi les savants de l'Angleterre, se sont distingués dans cette nouvelle voie : MM. Bennett à Édimbourg, et Paget à Londres. M. Bennett (2) a publié des recherches sur différents points de micrographie pathologique, mais ses deux travaux les plus essentiels sont : 1° celui sur l'inflammation, qui date de 1844, et dans lequel il insiste sur les troubles nutritifs qui l'accompagnent et sur les rapports d'attraction modifiés entre le sang et les parenchymes; 2° celui, non moins important, sur le cancer et les productions cancroïdes, dans lequel il rapporte des faits bien observés, accompagnés de dessins très fidèles et suivis de généralités tracées dans un esprit tout à fait physiologique. Disons cependant que sur plusieurs points importants nous ne pouvons partager les vues de l'auteur. M. Paget (3) a publié depuis 1847 une série de travaux fort remarquables sur l'anatomie pathologique, parmi lesquels nous signalerons comme les plus importants ses leçons sur la nutrition, l'atrophie et l'hypertrophie, sur l'inflammation, et en dernier lieu celles sur les tumeurs. Tous ses écrits témoignent de connaissances physiologiques et anatomo-pathologiques profondes, et accusent dans leur auteur un jugement d'un sens droit et impartial. Puis nous devons citer les travaux de plusieurs anatomistes d'un grand mérite, tels que J. Quekett (4), Warthon Jones, Todd et Bowman, etc. Il en est d'autres dont les recherches ont été trop spéciales pour trouver place dans cette esquisse toute générale. Nous ne pouvons cependant passer sous silence la grande portée des études de Redfern (d'Aberdeen) sur les altérations du cartilage, parce qu'elles ont été le point de départ des belles investigations de ces derniers temps sur les altérations des tissus non vasculaires.

En Allemagne, une école nouvelle a surgi depuis environ neuf ans, c'est celle de Virchow (5), et de Reinhardt (6) dont la mort prématurée doit être considérée comme une perte immense pour tous les amis du progrès scientifique. Ses belles recherches sur la formation du pus, sur la guérison des plaies, sur la transformation granuleuse et graisseuse des diverses espèces de cellules, qu'il établit le premier comme un fait général d'évolution cellulaire; ses travaux sur les maladies des reins, sur le choléra, assignent à cet auteur dans la science contemporaine une belle place que lui ont value l'exactitude de son observation, la profondeur de ses vues et la grande indépendance de ses doctrines. Nos éloges sont ici d'autant moins suspects que nous différons sur beaucoup de points essentiels des opinions soutenues par Reinhardt.

Les publications de Virchow, professeur à l'université de Würzburg, ont une portée bien plus grande encore, et nous n'hésitons pas à le regarder comme le chef de l'école anatomo-pathologique allemande. Le nombre de ses publications est déjà trop considérable pour qu'il nous soit possible ici d'en donner même une courte analyse. Doué d'une vaste érudition, d'un esprit d'investigation infatigable, d'une tendance physiologique bien prononcée, qui ne lui fait cependant point négliger les études de médecine pratique, il exerce une grande influence sur le développement de la science d'aujourd'hui.

(1) *Traité de physiologie pathologique*, 2 vol. avec atlas. Paris, 1845. — *Chirurgisch.-physiologische Abhandlungen*. Berlin, 1848. — *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. Paris, 1849. — *Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer*. Paris, 1851.

(2) *Treatise on inflammation*. Edinburgh, 1844. — *On cancerous and cancroid growth*. Edinburgh, 1849.

(3) *Lectures on the nutrition, hypertrophy and atrophy* (*London medical Gazette*, 1847). — *Lectures on inflammation* (*London medical Gazette*, 1850). — *Lectures on tumours* (*London medical Gazette*, 1851).

(4) *A practical treatise on the use of the microscope*. London, 1852. — *Lectures on histology*. London, 1852-1854, 2 vol. in-8.

(5) *Die Verstopfung der Lungenarterie*, Traube, *Beitræge*, Heft II. Berlin, 1846. — Virchow et Reinhardt, *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, Berlin. 1847-1854, 4 vol. in-8. — *Verhandlungen der Würzburger physikalischen Gesellschaft*. — *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, etc., redigirt von Virchow. Erlangen, 1854.

(6) *Ueber die Genesis der microscopischen Elemente in den Entzündungs-Producten*, in Virchow und Reinhardt, *Archiv*. — *Annalen des Charite-Krankenhauses* — Leubuscher, Reinhardt's *Pathologisch-anatomische Untersuchungen*. Berlin, 1852.

Cependant il y a dans ses doctrines tout un côté sur lequel nous regrettons profondément de ne pouvoir être d'accord avec lui et d'être arrivé à des convictions bien différentes des siennes.

Virchow, ainsi que ses élèves, admet pour l'exsudation pathologique une espèce d'unité à laquelle nous ne saurions croire. Les produits exsudés de l'inflammation, de la tuberculisation, du cancer, de toute espèce de tissu accidentel liquide ou solide, en un mot, n'offriraient, d'après cette école, que des différences d'âge et de développement dans les cellules et dans les éléments intercellulaires. C'est ainsi que toute espèce d'exsudation pourrait prendre le caractère tuberculeux. Le cancer, avec lequel la mélanose, le sarcome, le cancroïde, resteraient réunis, n'aurait, pour ainsi dire, point d'éléments microscopiques spéciaux, de même que l'on tomberait dans l'ontologie, en lui assignant des caractères cliniques particuliers. Les lois physiologiques sont appliquées par cette école à la pathologie d'une manière si exclusive, que des différences cliniques essentielles sont envisagées comme d'une valeur tout à fait secondaire.

Lorsqu'en 1847 nous avons eu connaissance de ces doctrines, nous nous sommes efforcé d'oublier ce que l'observation antérieure nous avait appris dans un sens tout à fait différent. Animé du vif désir de ne chercher que la vérité, et ne craignant point de faire un sacrifice d'amour-propre qui n'aurait rien été pour nous, nous avons recommencé avec impartialité l'étude des produits morbides et de la marche clinique des maladies dont ils n'étaient que le reflet. Nous aurions été heureux d'arriver aux mêmes résultats que des hommes pour lesquels nous professons une estime profonde : il n'en a rien été. Nous avons profité de leurs lumières et cherché à nous assimiler les fruits de leurs savantes et profondes investigations : nous avons pu ainsi non-seulement acquérir sur une multitude de points, des notions nouvelles, mais, ce qui est plus doux encore à l'esprit, abandonner d'anciennes erreurs. Néanmoins le fond de nos doctrines sur les différences anatomiques, microscopiques et cliniques d'un grand nombre de produits morbides, telles que nous les avions professées antérieurement, s'est trouvé confirmé par l'analyse de nombreuses observations appuyées de dessins exécutés par un artiste distingué, consciencieux et étranger aux questions en litige.

Si nous continuons encore à séparer les produits de l'exsudation inflammatoire de ceux de nature tuberculeuse, si nous maintenons la différence entre le tissu cancéreux avec ses éléments essentiels, et les tumeurs fibro-plastiques, épidermoïdales, cartilagineuses, graisseuses et autres, nous n'avons jamais prétendu que les différences microscopiques seules constituassent une espèce de démarcation spécifique entre les divers produits morbides, comme on a voulu nous le faire dire. Nous savons trop bien que des maladies spécifiques peuvent exister sans éléments anatomiques spéciaux, témoin la syphilis, la morve, et peut-être toutes les maladies d'origine miasmatique ; qu'un même tissu morbide, tel que l'épidermoïdal, par exemple, peut tantôt être l'expression d'une altération locale insignifiante, comme dans les verrues, tantôt provenir d'une infection constitutionnelle, comme dans la syphilis, tantôt enfin être le reflet d'un mal qui, bien que local, est cependant susceptible de devenir très grave, comme c'est le cas dans le cancroïde de la lèvre. Aussi, si nous admettons dans le tubercule et dans le cancer des éléments qui leur sont propres, c'est que nous possédons par-devers nous la double preuve que le microscope fait distinguer leurs éléments de ceux des divers autres produits morbides, sinon pour chaque cellule ou corpuscule, au moins pour la généralité des éléments et leur ensemble ; et, d'un autre côté, l'analyse clinique sévère conduit à un nombre suffisant de caractères qui permettent de les envisager comme des groupes morbides à part, dont le diagnostic peut être établi, et pour le traitement desquels cette distinction est importante, ce que tout mon *Traité du cancer* tend à démontrer. Le corpuscule du tubercule et la cellule du cancer ne sont donc pas pour moi les derniers termes de la nature intime, de l'essence de la maladie tuberculeuse ou cancéreuse, mais des éléments que l'on peut et que l'on doit distinguer, si l'on ne veut pas tomber dans une fâcheuse confusion de doctrines, tant sur la nature que sur le traitement de ces maladies.

Nous avons été heureux de voir les hommes les plus éminents parmi les jeunes savants de l'école de Paris qui ont dirigé leurs études dans le même sens, arriver à des résultats tout à fait analogues. Les publications de M. Ch. Robin (1) sur un grand nombre de points d'anatomie pathologique, son travail classique sur les végétaux qui croissent sur le corps de l'homme et des animaux vivants, son Traité de chimie anatomique, qui ouvre une voie toute nouvelle aux investigations de physiologie pathologique, doivent, sans contredit, être mis en première ligne. Le mémoire de M. P. Broca (2) sur le cancer, ses savantes et profondes recherches sur les altérations des muscles et des cartilages, ainsi que sur le rachitisme, présagent à ce jeune savant une belle part dans les progrès de l'anatomie clinique exacte. Enfin les travaux du même genre de MM. Follin, Leudet et Verneuil sont également empreints d'un excellent esprit.

Les principes qui ont dominé nos études jusqu'à ce jour, c'est-à-dire la plus large application de la méthode d'histoire naturelle, se retrouveront dans cette publication. D'une part, nous invoquons tous les caractères capables de nous éclairer dans l'étude des altérations, tant fonctionnelles que matérielles; d'autre part, nous étudions non-seulement les qualités essentielles de ces caractères, mais aussi leurs rapports de succession et de coordination, en un mot, leur valeur respective.

Indépendant de toute école, nous chercherons donc à exposer principalement dans cet ouvrage ce que l'observation nous a appris, en ne déduisant de conclusions générales que de l'analyse et de la méditation des faits. Nous ne tiendrons pas moins compte des beaux travaux contemporains dont nous venons de parler. Mais pénétré de la conviction que nous vivons dans une époque de transition et au milieu d'une transformation des principes mêmes des sciences médicales, notre plus ardent désir est que nos successeurs puissent au moins profiter de nos investigations, lors même que les doctrines actuelles seront remplacées par des vues à la fois plus vraies et plus élevées.

Est-il encore besoin de dire qu'étudiée ainsi, l'anatomie pathologique sera de plus en plus utile à la thérapeutique médico-chirurgicale? Personne ne saurait en douter. Arriver à des notions positives sur l'échange des matériaux de nutrition et d'absorption, sur les actes moléculaires tout à la fois chimiques, physiques et morphologiques, qui dominent la physiologie pathologique aussi bien que la physiologie normale, c'est poser, sans contredit, une des premières assises de la thérapeutique d'expérience et d'indications rationnelles. Cependant ne nous faisons pas illusion sur l'étendue de l'influence doctrinale et pratique de l'anatomie morbide. Les changements moléculaires intrinsèques du corps vivant sont trop en rapport avec le monde extérieur qui, dans l'air et les aliments, fournit les sources de l'échange de la matière, pour que les qualités de ces agents ne doivent pas être de plus en plus étudiées dans leur portée pathogénique. Que l'on jette un coup d'œil sur les affections miasmatiques et sur les empoisonnements de toute espèce, et l'on se convaincra de cette vérité.

L'anatomie pathologique doit donc servir la pathogénie, et non la dominer. Bien d'autres branches de nos études, parmi lesquelles nous plaçons au premier rang celles qui ont trait à l'étiologie, pourvu qu'elles soient faites avec toute la rigueur du naturaliste, doivent concourir à fonder la philosophie expérimentale et la science des ressources thérapeutiques du médecin.

Le moment présent est donc encore fort obscur. Espérons que l'avenir sera mieux éclairé, et ne nous lassons point de pousser nos galeries dans ces mines difficiles, mais inépuisables. Le terme de leur communication avec la lumière du jour n'est peut-être subordonné qu'aux efforts du moment actuel.

Qu'il me soit permis, en terminant, de remplir le plus doux des devoirs, et d'exprimer ma profonde et sincère gratitude envers MM. les médecins, les chirurgiens et les internes des hôpitaux de Paris, qui,

(1) Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux qui croissent sur l'homme et les animaux vivants.* Paris, 1853, avec un atlas de 15 planches. — Robin et Verdeil, *Traité de chimie anatomique et physiologique.* Paris, 1853, 3 vol. avec un atlas de 45 planches.

(2) *Anatomie pathologique du cancer* (*Mémoires de l'Académie impériale de médecine,* Paris, 1852, t. XVI, p. 453 à 820).

pendant douze ans, n'ont cessé de favoriser mes travaux. Après avoir quitté une clientèle étendue et instructive au point de vue pratique, parce que le doute et le sentiment des lacunes dans mes connaissances pathogéniques me poussaient vers des recherches sur la nature et le développement des maladies, j'ai trouvé à Paris un accueil si parfaitement bienveillant dans le monde de la science, que ces nombreux encouragements m'ont peut-être permis d'approcher du but que je m'étais proposé.

Je dois exprimer ici tout particulièrement ma reconnaissance à MM. Andral, Cruveilhier, Larrey, Lenoir, Louis, Rayer, Ricord, Robert et Velpeau, ainsi qu'à des savants plus jeunes, l'avenir de l'école de Paris, MM. Cl. Bernard, Broca, Follin, Leudet, Ch. Robin et Verneuil, auxquels me lie la double sympathie de l'amitié personnelle et de tendances scientifiques tout analogues.

J'ai enfin trouvé des matériaux précieux et une source féconde d'instruction dans les communications et les discussions des Sociétés anatomique, de biologie, de chirurgie, et médicale d'observation.

Placé aujourd'hui à la tête du service médical d'un grand hôpital, dans les salles duquel j'ai constamment près de cent malades, je suis heureux de pouvoir continuer à recueillir des faits pendant tout le temps de la publication de cette œuvre, et d'être ainsi à même de toujours vérifier et de contrôler les résultats de mon observation dans les hôpitaux de Paris par celle des faits nouveaux à mesure qu'ils se produiront sous mes yeux.

Mes efforts auraient été en partie perdus, si je n'avais eu le bonheur de trouver dans M. J.-B. Baillière un éditeur aussi entreprenant qu'éclairé, dont le zèle et le mérite pour les publications scientifiques les mieux faites et les plus difficiles de notre temps sont au-dessus de tout éloge. M. J.-B. Baillière voudra bien me permettre de lui exprimer ici publiquement toute ma gratitude.

Lorsque j'ai commencé à m'occuper d'études iconographiques en pathologie, j'ai eu le bonheur de rencontrer un jeune artiste d'un rare talent, M. P. Lackerbauer. Des années se sont écoulées pendant lesquelles nous avons travaillé ensemble. Dire que de plus en plus j'ai été satisfait de la beauté de son travail et de son inaltérable dévouement, c'est reconnaître la part active qu'il a eue dans l'exécution de cet ouvrage.

Plein de reconnaissance pour ceux qui m'ont aidé de leur concours, ayant foi dans l'avenir de l'anatomie pathologique, je termine cette introduction, en la recommandant, ainsi que toute mon œuvre, à la bienveillance du public médical.

Zürich, décembre 1854.

H. LEBERT.

---

# TRAITÉ
# D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
## GÉNÉRALE ET SPÉCIALE.

---

## PREMIÈRE PARTIE.
### ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE.

## CHAPITRE PREMIER.
### DE L'HYPÉRÉMIE ET DE L'INFLAMMATION.

Nous nous proposons, au commencement de cet ouvrage, de passer en revue les principaux phénomènes anatomiques de l'hypérémie et de l'inflammation avec ses divers modes d'être et ses modifications successives. Tout en laissant de côté ce qui est plus particulièrement du domaine de la pathologie générale, nous jugeons nécessaire, toutefois, de faire précéder la description des faits de détail par quelques généralités, desquelles ressortira mieux la valeur clinique des changements anatomiques que nous allons décrire.

### PREMIÈRE SECTION.
#### DE L'HYPÉRÉMIE.

L'hypérémie locale, la seule dont il sera question ici, trouve des types nombreux dans l'état physiologique. Elle préside à une foule de sécrétions; elle est poussée jusqu'à l'hémorrhagie dans le flux régulier des menstrues. L'hypérémie qui accompagne certaines sécrétions peut être saisie par l'observation directe, soit dans les glandes de la langue de la grenouille, soit dans la membrane muqueuse de l'estomac et des intestins. Il résulte des recherches de M. Boulland que, dans l'estomac des grenouilles à l'état de repos, existe une circulation très peu active, tandis que pendant l'acte de la digestion le sang des artères pénètre, par mille voies différentes, dans les capillaires de sa membrane muqueuse et des glandules. Il en est de même de l'intestin grêle pendant l'acte de l'élaboration des sucs nutritifs.

Lorsqu'on étudie la congestion ou l'hypérémie locale au moyen du microscope, on constate une légère dilatation des vaisseaux capillaires qui se propage aux radicules veineuses et aux veines d'un petit calibre.

Au moment où l'hypérémie se produit, le sang se précipite avec une certaine impétuosité dans les vaisseaux, peu ou médiocrement remplis. Le rétrécissement des vaisseaux, en pareil cas, est plutôt apparent que réel. Bientôt, il survient un ralentissement de la circulation qui peut même aller jusqu'à l'oscillation et à la stase; mais alors l'hypérémie cesse d'être simple et passe à l'état inflammatoire.

L'hypérémie, à l'état de congestion active, se dissipe assez facilement, et lors même qu'elle s'est un peu prolongée, elle ne laisse pas d'autres traces qu'une excrétion nutritive plus abondante dans l'organe congestionné, ou une sécrétion plus active lorsqu'il s'agit d'un organe glandulaire. Aussi, si elle se reproduit fréquemment dans le même organe, devient-elle volontiers le point de départ de l'hypertrophie ou de l'hypersécrétion. Quant au passage de l'hypérémie à l'inflammation, il en sera question plus tard.

On a admis trois formes d'hypérémie : l'active ou sthénique, la passive ou asthénique, et la forme mécanique; mais, à cette division, on peut faire l'objection sérieuse que l'état général hypersthénique, sthénique ou asthénique ne s'accompagne point de formes correspondantes d'hypérémie locale.

Dans l'hypérémie sthénique, le commencement des phénomènes locaux serait une contraction des vaisseaux avec accélération de la circulation. Or, la contraction d'une artère implique le ralentissement du cours du sang dans les vaisseaux qui en proviennent, comme nous le prouverons bientôt d'après les recherches de MM. Bruecke et Wharton Jones, et d'après les nôtres.

On admet de plus dans l'hypérémie sthénique, outre l'afflux exagéré du sang, un bon état des forces, un état général satisfaisant, sthénique en un mot. Mais, si l'on voulait apprécier l'hypérémie d'après la constitution des individus, la sthénie et l'asthénie seraient évidemment des conditions trop vagues pour servir de principe de classification. Il existe des variétés innombrables entre les constitutions faibles et fortes, entre les personnes saines, maladives, malades et affaiblies, et personne n'a démontré jusqu'à ce jour qu'une constitution forte prédisposât plus à l'état hypérémique ou inflammatoire qu'une santé faible et délicate; le contraire est bien plus conforme à l'observation.

Embarrassés par la difficulté de donner une bonne définition de la congestion sthénique, plusieurs auteurs ont eu recours au système nerveux. C'est ainsi que Rokitansky (1) regarde l'hypérémie active comme le résultat d'une irritation qui exciterait les nerfs sensitifs, et produirait ainsi, par antagonisme, une paralysie des nerfs vasculaires. La belle et célèbre expérience de M. Cl. Bernard, qui, à la suite de la section du grand nerf sympathique au cou, a vu survenir une augmentation de température avec hypérémie manifeste du côté correspondant à la section, vient à l'appui de cette paralysie supposée des nerfs vasculo-moteurs dans l'hypérémie. Toutefois l'état sthénique général n'est pour rien dans la production de ce phénomène local.

L'hypérémie asthénique consisterait en une stagnation ou un ralentissement notable de la circulation. On l'observerait de préférence chez les vieillards, chez les individus faibles et dans les maladies graves et asthéniques; elle serait enfin accompagnée d'une paralysie des parois vasculaires. Cette définition ne soutient pas mieux la critique que celle de l'hypérémie sthénique. Il est de la nature de l'hypérémie, quelle que soit sa cause, de ralentir la circulation qui est gênée et difficile, par cela même que les vaisseaux doivent transporter une plus grande quantité de sang que ne le comporte leur calibre. L'élasticité des parois artérielles empêche ou retarde la stagnation du sang; mais encore doit-elle lutter bien plus fortement que dans l'état normal contre le choc impétueux et irrégulier de la colonne sanguine. L'état physique du sang et des vaisseaux ne peut donc avoir rien de spécial dans l'hypérémie asthénique, et l'on est obligé d'ajouter à la définition, qu'un de ses caractères principaux est de survenir dans des conditions asthéniques. Il est facile d'apercevoir que l'on tourne ainsi dans un cercle vicieux.

On a assigné à l'une et à l'autre forme de la congestion une marche tout à fait différente. D'après Vogel (2), l'une se terminerait souvent par l'exsudation d'un liquide fibrineux, tandis que l'autre passerait facilement à l'état de gangrène, et M. Andral (3) ajoute qu'effectivement c'est ainsi que se produit chez les individus plus ou moins avancés en âge la gangrène dite *sénile*. Mais une observation impartiale nous apprend que l'exsudation fibrineuse, par suite de l'hypérémie seule, est aussi bien un état exceptionnel que la gangrène sénile, laquelle ne reconnaîtrait d'autres causes qu'une stase sanguine, suite de l'hypérémie. Qu'il y ait dans l'hypérémie qui se prolonge une alternation dans la tonicité des vaisseaux, une dilatation plus permanente, des élargissements variqueux mêmes, cela n'a rien d'étonnant; mais tous ces changements sont des résultats purement physiques de la durée de l'hypérémie, durée en raison de laquelle se trouvent altérées la qualité du sang, sa pression latérale et la nutrition des vaisseaux. Toutefois ces changements n'autorisent pas à admettre l'asthénie comme leur principale cause.

M. Virchow (4) est plus dans le vrai, en distinguant l'hypérémie en passive et en active, bien plutôt d'après les causes locales, sans tenir autant compte de l'état général, dont nous combattons seulement l'in-

(1) *Handbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1846, t. I, p. 161.
(2) *Pathologische Anatomie des menschlichen Koerpers*. Leipzig, 1845, p. 161.
(3) *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, t. I, p. 41.
(4) *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, t. I.

fluence trop exclusive, et surtout comme principe de la classification. Il admet dans la congestion passive une augmentation de résistance avec disproportion de la force propulsive, diminution surtout de celle du cœur. Il indique, comme principales résistances locales, la modification de l'attraction moléculaire, l'influence de la pesanteur, la stagnation déterminée par un obstacle au cours du sang, la dilatation des vaisseaux, etc. Cette hypérémie passive produit la cyanose locale, la diminution de température, des transsudations hydropiques, des hémorrhagies, etc. Les troubles nutritifs qui en résultent sont plutôt de nature régressive, tels que, par exemple, l'atrophie avec imbibition séreuse, la nécrose moléculaire. Dans la congestion active, il y a augmentation de l'afflux sanguin avec diminution de résistance par rapport à la force de propulsion du cœur. Elle peut naître de l'augmentation de la pression latérale, par suite d'obstacles dans le cours régulier du sang, et elle se montre aussi bien dans les artères que dans les veines et les capillaires; elle peut provenir enfin d'une augmentation générale de la pression latérale du sang dans le système artériel avec force inégale de résistance dans les parois, et de plus par diminution absolue de résistance.

L'hypérémie mécanique, dont l'hypostase n'est qu'une variété, constitue une forme bien mieux définie de la congestion. Au lieu de l'opposer à celle produite par sthénie et par asthénie, nous croyons nous rapprocher bien plus de la vérité en admettant deux formes seulement d'hypérémie, l'une l'*hypérémie par cause générale et organique*, l'autre l'*hypérémie mécanique*, qui est l'expression d'une gêne toute physique et locale de la circulation.

L'hypérémie mécanique est un afflux exagéré du sang, avec accumulation dans les capillaires et ralentissement circulatoire, le tout survenu sous l'influence d'une cause mécanique, telle que le reflux du sang veineux ralenti et rendu plus difficile par une compression quelconque, une tumeur, un corps étranger, etc. L'influence de la pesanteur, qui ordinairement est surmontée par la force de la pression, peut alors reprendre ses droits, et l'accumulation du sang qui a lieu dans les parties déclives constitue la variété que l'on a appelée l'*hypérémie hypostatique*.

L'oblitération d'un tronc veineux avec intégrité des artères, telle qu'on l'observe, par exemple, dans la maladie désignée à tort sous le nom de *phlébite des femmes en couches*, produit ordinairement une hypérémie mécanique accompagnée d'une exsudation séreuse. La disproportion entre les cavités du cœur, quant à leur épaisseur musculaire, à leur capacité ou à leur structure, l'altération des valvules mitrale ou aortiques, produisent des troubles profonds dans la répartition du sang; aussi est-ce dans ces conditions qu'on peut le mieux étudier l'hypérémie mécanique des poumons, du foie, de tous les organes parenchymateux en général, du tube digestif, du tissu cellulaire sous-cutané, etc.

Une autre cause de l'hypérémie mécanique est le dépôt plus ou moins rapide d'un produit accidentel. L'hypérémie autour des tubercules dans les poumons, autour d'une infiltration cancéreuse dans le col de la matrice, est telle que la pneumorrhagie et la métrorrhagie en sont les conséquences fréquentes. Nous savons que les individus atteints de brûlures très étendues succombent par le fait d'une hypérémie des plus notables de tout le tube digestif, et qui peut aller jusqu'au développement d'une phlegmasie intense. Il y a là une autre variété de l'hypérémie mécanique que l'on pourrait appeler supplémentaire; la circulation, étant diminuée dans les vaisseaux de la surface, congestionne d'autant les membranes internes. La diarrhée qui succède à un refroidissement reconnaît souvent une cause semblable, quoique à un bien moindre degré.

En thèse générale, les caractères anatomiques de l'hypérémie varient selon sa durée et selon les organes atteints. Une rougeur diffuse, avec tuméfaction même, la caractérise dans la peau et peut disparaître après la mort, lorsqu'elle n'a pas duré longtemps. Lorsqu'au contraire elle a été prolongée, la teinte rouge particulière de la peau, cette couleur lie de vin ne tient pas à la plénitude des vaisseaux seulement, mais bien plutôt à la formation d'un pigment rouge et granuleux déposé dans les mailles de la partie hypérémiée. Dans les poumons et les intestins, dans ces derniers surtout, les caractères de l'hypérémie sont les plus manifestes; on voit des arborisations vasculaires beaucoup plus nombreuses, essentiellement capillaires et veineuses, dans les parties hypérémiées qui tranchent sur la pâleur relative des parties voisines. On n'y constate point alors des produits d'exsudation, tout au plus une légère infiltration séreuse; aussi, dans la membrane muqueuse des bronches et de l'intestin, distingue-t-on facilement

l'hypérémie veineuse de l'inflammation, par l'absence d'altérations de consistance et d'épaisseur de ces membranes.

Dans l'hypérémie pulmonaire, on observe la persistance de l'élasticité du tissu, l'absence de ramollissement et surtout de ces granulations qui constituent un produit plastique, moulé, pour ainsi dire, sur la face interne des bronches capillaires et des vésicules pulmonaires. L'hypérémie cadavérique n'a pas de caractères particuliers bien tranchés, aussi est-on souvent bien embarrassé pour affirmer si la lésion que l'on constate est survenue *post mortem* ou a existé pendant la vie. Souvent l'hypérémie cadavérique est accompagnée d'une imbibition de la matière colorante du sang, conséquence de la décomposition. On peut confondre, à première vue, l'imbibition et l'hypérémie, mais l'habitude en anatomie pathologique et un examen attentif, même à l'œil nu, font toujours distinguer le sang imbibé du sang renfermé dans des arborisations vasculaires.

Parmi les hypérémies mécaniques, ordinairement produites par un excès de volume des organes qui gênent le cours du sang, il en est une sur laquelle insiste avec raison Rokitansky (1); c'est son hypérémie produite par le vide, *ex vacuo*, hypérémie qui est, entre autres, le point de départ fréquent des hémorrhagies utérines graves, après un accouchement qui s'est terminé d'une manière très prompte. J'ai observé, au commencement de 1851, un exemple remarquable de cette forme de l'hypérémie : la mort très prompte d'une malade par suite d'une violente congestion pulmonaire, survenue après l'évacuation d'une grande quantité de liquide renfermé dans un kyste de l'ovaire qui, avant l'opération, avait refoulé très haut le diaphragme et les poumons.

L'hypérémie, lorsqu'elle persiste, même sans passer à l'état inflammatoire, trouble la structure, les fonctions et la nutrition de l'organe atteint. Si l'afflux sanguin se rapproche davantage de la circulation normale et que la tonicité des vaisseaux et la vitesse de propulsion de la colonne sanguine ne soient pas notablement modifiées, il se développe un certain degré d'hypertrophie. Lorsque la gêne circulatoire est portée au point de produire une exsudation séreuse, ce liquide, bien pauvre en substances nutritives, comprime et atrophie au contraire les organes dans lesquels il provoque une véritable hydrotomie. Les vaisseaux, longtemps distendus dans l'hypérémie, subissent avec le temps des changements dans leur nutrition : des dilatations variqueuses, ampullaires, cylindriques ou autres, avec épaississement ou amincissement des parois. Loin de se borner aux vaisseaux d'un certain calibre, ces changements peuvent s'étendre à toutes les parties de l'arbre vasculaire.

Quant à la gangrène par simple hypérémie mécanique, je n'en nie pas la possibilité, mais elle n'est pas bien démontrée par des faits rigoureusement observés.

Un des effets beaucoup plus fréquents de l'hypérémie est l'hémorrhagie, dont la menstruation est le type physiologique. — L'apoplexie pulmonaire à la suite des maladies du cœur est, on le sait, très fréquente. — La rate, qui, par sa texture, est très disposée à l'hypérémie, est le siége par cela même de fréquentes hémorrhagies. — L'apoplexie cérébrale peut bien dépendre de l'hypérémie, mais plus souvent elle est favorisée par l'altération athéromateuse des parois des artères cérébrales ou par leur oblitération partielle. Nous avons vu plus haut que les hémorrhagies tuberculeuses et cancéreuses reconnaissaient souvent l'hypérémie pour point de départ.

L'hypérémie par cause générale accompagne une multitude d'affections morbides diverses, et présente alors, dans ses localisations secondaires, pour ainsi dire, toutes les lésions intermédiaires entre elle et l'inflammation. Le rhumatisme articulaire aigu peut ici servir d'exemple instructif. On a vu encore, en 1850, à l'occasion de la discussion de l'Académie de médecine sur le traitement du rhumatisme aigu (2), combien les opinions des meilleurs pathologistes étaient divisées sur la question de savoir si cette maladie était de nature inflammatoire ou non. Je crois qu'il n'est pas impossible de concilier les opinions diverses qui ont été émises à ce sujet.

Le rhumatisme se déclare à la suite d'un refroidissement ou sans cause extérieure bien appréciable, en vertu d'une prédisposition spéciale. La maladie une fois localisée, l'examen clinique, aussi bien que la dissection anatomique, démontre qu'il s'agit de l'hypérémie à tous les degrés : plénitude sanguine dans

(1) *Op. cit.*, t. I, p 162.
(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XV, p. 665 et suiv.

les capillaires et les veines, dilatation uniforme ou inégale des réseaux terminaux ou des petits vaisseaux, avec ecchymoses sur le trajet des uns ou des autres, dans les synoviales articulaires aussi bien que dans le péricarde. Nous y avons enfin rencontré l'hypérémie devenue véritable inflammation, et offrant tous les degrés intermédiaires entre l'exsudation séreuse et celle d'un liquide purulent avec ses caractères les plus tranchés. Il y a donc simple hypérémie, peut-être avec quelques hémorrhagies capillaires, dans les articulations passagèrement et légèrement atteintes, tandis qu'il faut admettre l'existence d'une exsudation inflammatoire, lorsqu'une articulation, saine au moment de l'invasion de la maladie, se trouve, peu de temps après que le rhumatisme s'y est fixé, tuméfiée, chaude, douloureuse, distendue par un liquide. Aussi, depuis M. Vallerand de la Fosse jusqu'à ces derniers temps, a-t-on cité un certain nombre de cas dans lesquels l'autopsie a démontré l'existence du pus et l'hypérémie inflammatoire dans ces articulations malades. J'ai observé, avec M. Lucien Corvisart, un cas remarquable dans lequel il était impossible d'attribuer l'inflammation et la suppuration d'un certain nombre d'articulations à aucune autre cause qu'au rhumatisme articulaire aigu; il y avait surtout absence de toute lésion traumatique, absence de phlébite et d'infection purulente; enfin, le sujet de l'observation était un homme, circonstance qui a encore une certaine valeur, puisque chez les femmes on a quelquefois observé des faits semblables qu'on a pu rattacher à l'état puerpéral et à l'état phlegmasique consécutif de divers organes. J'ai examiné plus tard un cas tout analogue avec M. Leflaive.

Rien de plus frappant que l'hypérémie splénique dans la fièvre intermittente, sous l'influence de l'agent fébrile, et sa disparition sous l'influence du contre-poison, le sulfate de quinine. Que d'hypérémies n'observe-t-on pas à la suite de la syphilis? L'histoire des affections scrofuleuses, tuberculeuses et carcinomateuses nous offre enfin de nombreux exemples de pareilles hypérémies.

Il est impossible de ne pas reconnaître, d'après tout ce qui précède, que l'hypérémie locale, sans cause traumatique directe, l'hypérémie non mécanique, est habituellement l'expression d'une cause plus profonde et plus générale.

## DEUXIÈME SECTION.

### DE L'INFLAMMATION.

**Remarques préliminaires.** — Qu'il nous soit permis, avant tout, de faire quelques remarques sur les raisons qui ont empêché les pathologistes de se rendre compte de la nature de l'inflammation.

Parmi les exagérations qui ont faussé le jugement des pathologistes sur l'appréciation des phénomènes inflammatoires, nous signalons d'abord les écarts du naturisme et les errements des partisans du but final, de la téléologie. Que dirait-on d'un mécanicien qui, au lieu de construire une machine compliquée d'après les principes généraux de la physique, aurait besoin d'inventer, pour chaque détail, pour chaque rouage, un mécanisme spécial, à but isolé et individuel, indépendant, pour ainsi dire, du but d'unité de composition, du plan général de son appareil? D'après les idées téléologiques, l'inflammation aurait pour tâche d'éliminer du corps toutes les substances qui troublent sa composition normale, de chasser cet ennemi que les anciens désignaient sous le nom de *materia peccans*. Le pus, d'après ces idées, serait, dans certains cas, louable et de bonne composition; dans d'autres, il sortirait de ce rôle bénin, et, au lieu de vivre en bonne harmonie avec les parties qui lui ont donné naissance, il les rongerait, les détruirait.

Lois de physique, lois de chimie, appliquées à un être vivant et constituant les lois biogéniques, voilà la pierre angulaire de la pathologie aussi bien que de la physiologie. En deçà et au delà il n'y a qu'erreur et préjugé!

Nous blâmons l'exagération de deux tendances tout opposées, dont l'une fait dominer toute la pathologie par l'inflammation, tandis que l'autre, en combattant les exagérations de la première école, cherche à effacer la phlegmasie même comme état morbide.

Nous n'adoptons pas davantage une tendance plus récente, celle qui veut donner à l'inflammation un seul caractère pathognomonique constitué, par exemple, par l'augmentation de la fibrine ou par la dégénération des tissus.

Nous n'accordons pas une valeur spéciale aux anciens signes cardinaux de l'inflammation : la rougeur,

la tumeur, la chaleur et la douleur; phénomènes qui non-seulement manquent souvent dans leur ensemble, mais, avant tout, sont à nos yeux les résultats du travail phlegmasique bien plus que ses éléments constitutifs.

Nous avons parlé plus haut de la non-admissibilité des états sthénique et asthénique, comme principes de classification de l'hypérémie. Nous ne devons pas moins protester ici contre ces idées dans les doctrines sur l'inflammation. Sans vouloir nier la grande utilité de la méthode antiphlogistique dans le traitement des phlegmasies, nous regardons cependant la tendance, encore aujourd'hui générale, de penser toujours aux antiphlogistiques lorsque le mot inflammation est prononcé, comme beaucoup trop absolue, et, par cela même, comme souvent nuisible. L'inflammation étant le résultat de causes bien diverses, le traitement que nous lui opposons est bien plus souvent palliatif que curatif, lorsque nous n'attaquons que les désordres locaux. Il devra souvent être expectant, quelquefois débilitant, pendant toute sa durée, d'autres fois débilitant d'abord, et à une certaine période plutôt stimulant. Dans d'autres circonstances, le traitement tonique sera d'emblée le seul admissible. Il y a enfin des inflammations spécifiques, nées sous l'influence d'un état général, syphilitique ou scrofuleux par exemple, sous celle du miasme de la fièvre intermittente, dans lesquelles le traitement est complexe; dans ces états, les moyens généraux, spécifiques, devront être mis en usage, en même temps que les antiphlogistiques proprement dits. On ne guérira pas, par exemple, une arthrite scrofuleuse, une iritis syphilitique, par les antiphlogistiques seuls; on ne les guérira non plus que lentement, et peut-être incomplétement, si l'on ne met en usage que les préparations iodées et mercurielles; mais on réussira d'autant plus vite qu'on saura mieux combiner ces deux éléments. On voit que ce n'est pas pour satisfaire uniquement une vaine curiosité que nous cherchons à mettre plus de rationalité dans les doctrines sur l'inflammation, mais que la pratique journalière de notre art pourra tirer un excellent parti de ces recherches.

Il est donc nécessaire d'avoir constamment présent à l'esprit, que *les mêmes phénomènes locaux qui constituent l'inflammation peuvent être la manifestation de causes générales bien différentes entre elles.*

Nous arrivons à définir ce que nous entendons par état phlegmasique. L'inflammation, comme phénomène local, est constituée par un afflux sanguin, par une hypérémie, avec contraction d'un certain nombre de petites artères de la partie enflammée qui bientôt est suivie d'une dilatation de ces mêmes vaisseaux. Une modification dans l'attraction qui existe entre le sang, les parois vasculaires et les parties extravasculaires doit y concourir, sinon y jouer le rôle initial (Virchow). Par suite de la gêne et du ralentissement de la circulation, qui résultent de la contraction artérielle primordiale, le sang a distendu les capillaires et les radicules veineuses, et, pour peu que cet état se prolonge, la dilatation consécutive ne fait qu'augmenter la gêne circulatoire.

Alors se présente un second élément essentiel, l'exsudation. Le liquide exsudé est d'abord semblable à celui de la portion liquide du sang et au liquide nutritif, mais il en diffère de plus en plus, à mesure que le travail phlegmasique se prolonge. Ainsi, il peut être résorbé sans traces, et, s'il s'organise, ses éléments ne sont susceptibles que d'une organisation tout à fait inférieure, qui ne va pas au delà de la formation d'un tissu fibroïde, fibrillaire, cicatriciel, connectif (tissu cellulaire des anatomistes).

L'exsudation peut être parenchymateuse ou interstitielle, soit infiltrée, soit cavitaire.

Dans l'exsudation parenchymateuse, les éléments histologiques subissent une espèce de destruction intrinsèque, ordinairement granulo-graisseuse. Toutefois la nature graisseuse de la matière qui infiltre les éléments primitifs et les tissus dans la métamorphose dite graisseuse ne me paraît pas encore rigoureusement démontrée. Dans certains tissus, cependant, où règne un travail phlegmasique dans lequel la circulation n'a pas subi des troubles profonds, l'exsudation peut devenir hypertrophique: c'est ainsi que du tissu osseux nouveau se forme par suite de la périostite.

Pour mieux faire comprendre la valeur des caractères anatomiques de l'inflammation que nous venons de mentionner, nous jetterons d'abord un coup d'œil sur les manifestations locales et générales, telles qu'elles se présentent à l'observation clinique, et dont les altérations anatomiques sont à la fois le reflet et la cause.

La rougeur inflammatoire fixe avant tout l'attention. Elle dépend de l'accumulation des globules rouges du sang dans les vaisseaux capillaires, dans les petites artères et dans les veines, et sa teinte, quelquefois

diffuse, trouve sa cause dans l'exsudation de la partie liquide du sang, tenant en suspension la matière colorante. La rougeur est quelquefois augmentée par les ecchymoses qui résultent de petites hémorrhagies capillaires. La planche I, fig. 4, présente une portion enflammée du tissu cellulaire sous-cutané de la grenouille, dans lequel on voit admirablement bien l'extrême plénitude des vaisseaux avec leurs inégalités de calibre, et l'accumulation dense des parties colorées du sang dans leur intérieur. Il a été facile de constater, avec de forts grossissements microscopiques, qu'il y avait, en dehors des vaisseaux, à la fois, un liquide coloré en rouge et des globules sanguins sortis par rupture.

La rougeur inflammatoire est facile à reconnaître dans les parties minces et transparentes et dans celles situées à la surface du corps. Elle est plus difficilement perceptible dans les parties profondes, épaisses et cachées. La nuance de sa coloration est variable, et il n'est pas toujours facile de la distinguer de l'hypérémie simple, surtout veineuse, ce qui tient à l'épaisseur plus grande des parois des artères et à leur rougeur, par conséquent, peu marquée, lors même qu'elles sont gorgées de sang. Du reste, la rougeur seule n'a pas une grande valeur comme élément diagnostique de l'inflammation; elle n'en acquiert que par sa coexistence avec les autres signes prétendus cardinaux.

L'engorgement de la partie enflammée reconnaît pour première cause l'accumulation du sang. Il s'accroît par l'exsudation soit parenchymateuse, soit interstitielle. Cette tuméfaction prendrait souvent des proportions plus considérables encore, si tout le liquide exsudé restait dans l'endroit où il est déposé; mais il y a absorption continuelle d'une partie de ce liquide. Une troisième cause de l'engorgement inflammatoire, c'est la disproportion entre l'exosmose phlegmasique et l'absorption. Il résulte de la nature même de l'engorgement que la tension inflammatoire, due à des parties moins consistantes généralement que les tissus normaux des organes, ne s'accompagne guère, dans le principe, d'une véritable induration; aussi un tissu récemment enflammé est-il ramolli plutôt qu'il n'offre sa consistance physiologique. Tout le monde sait qu'arrivée à un certain degré, c'est cette tension accompagnée de ramollissement qui constitue la fluctuation. L'empâtement inflammatoire, cette espèce d'œdème dur, rouge, à caractères si tranchés, est une des formes de l'engorgement inflammatoire; c'est le reflet d'une suppuration profonde qui, par l'irradiation du travail phlegmasique, détermine jusqu'à la surface l'infiltration séreuse inflammatoire.

L'augmentation de la production locale du calorique est en connexion habituelle avec la congestion sanguine qui passe à l'état inflammatoire. Sa cause dernière n'a pas pu être expliquée jusqu'à ce jour; aussi ne pourrions-nous, pour nous rendre compte, émettre que des hypothèses, et nous préférons les passer sous silence jusqu'à ce que la science soit mieux fixée sur ce point.

La rougeur, l'engorgement et la chaleur sont des phénomènes physiques qui se passent plus directement dans le sang et dans le parenchyme des organes. Il en est de même pour nous de la douleur, pour l'explication de laquelle on a cependant cherché des raisons bien compliquées, et qui, d'après ce que nous apprend l'expérimentation sur les animaux, ne tient probablement qu'à une action mécanique, à la compression de fibres primitives des nerfs sensitifs. Dans l'état de santé, le sang qui traverse rapidement des capillaires de dimension normale passe, sans provoquer aucune sensation de gêne, à côté de ces fibrilles; mais rien de plus naturel que de voir survenir une compression de ces mêmes tubes, lorsque tous les petits vaisseaux d'une région sont distendus et gorgés de sang, pression qui donne au centre de perception, par l'intermédiaire de ces fils télégraphiques vivants, la sensation de la douleur. Du reste, la plus simple hypérémie pouvant produire tout aussi bien la douleur, celle-ci a moins encore que les signes précédents une valeur absolue, comme résultat de l'inflammation. Nous ne serons également contredit par personne, en soutenant qu'il y a autant d'inflammations non accompagnées de douleur que l'on observe de douleurs non accompagnées d'inflammation. D'autres causes que celle que nous venons d'indiquer peuvent contribuer à la production de la douleur dans l'inflammation, mais leur mode d'agir est plutôt soupçonné que démontré.

De nouveau, nous devons faire ressortir ici toute l'importance de la corrélation des symptômes. La réunion de plusieurs phénomènes qui, isolés, n'ont qu'une valeur restreinte, ne devient importante que par leur coexistence.

La véritable portée physiologique des phénomènes que nous venons de passer en revue est dans les

troubles fonctionnels qui en sont la conséquence. La nutrition est altérée par le changement du liquide transsudé. La sécrétion, lorsqu'il s'agit d'un organe glandulaire, est modifiée. La douleur excitée par l'inflammation produit, outre son influence générale sur les centres nerveux, des troubles moteurs dans les parties soumises à la volonté, de même que le mouvement involontaire des muscles organiques peut augmenter, à son tour, la douleur dans les parties enflammées.

La gravité de l'inflammation doit donc être en rapport direct avec l'importance des fonctions de l'organe atteint. Toutefois bien d'autres éléments sont en jeu pour établir le pronostic. Nous n'en citerons qu'un exemple: c'est la différence de gravité entre l'inflammation de la membrane muqueuse et celle de la membrane séreuse d'un même organe; entre la phlegmasie d'un organe survenue chez une femme en dehors de l'état de gestation et celle du même organe chez une femme dans l'état puerpéral.

Des troubles bien plus importants encore à apprécier physiologiquement, dans les phlegmasies de quelque intensité, sont leur réaction sur l'état général, et, avant tout, la production de la fièvre.

L'état fébrile se caractérise par une accélération dans le rhythme et souvent dans la force des contractions du cœur, et bien plus encore par un accroissement de la température. Un frisson, ou une sensation prolongée de froid précède presque toujours cette augmentation de chaleur qui peut aller jusqu'à 6 ou 7 degrés au-dessus de la température normale du corps. D'après les travaux de Traube et de Bernhard, il est probable qu'il y a là une perturbation dans les sources de la calorification, une espèce de paralysie ou de diminution d'action des nerfs modérateurs de cette fonction, du pneumogastrique et du sympathique. Dans la fièvre, la soif augmente, l'appétit diminue ou disparaît, et l'on observe une altération notable des forces qui oblige le malade de garder le lit.

On peut se rendre compte, à la rigueur, de la corrélation de plusieurs de ces phénomènes entre eux. L'accélération de la circulation, accompagnée souvent de celle de la respiration, le trouble fonctionnel des nerfs modérateurs de la production du calorique, peuvent augmenter la chaleur; celle-ci à son tour produit une évaporation plus rapide, et un besoin plus grand de l'ingestion de liquides. Les changements survenus dans l'innervation, la nutrition et l'assimilation, rendent compte de l'augmentation des parties azotées, et des sels, en général, dans les urines, etc. Mais la raison d'être de l'ensemble de tous ces phénomènes de la fièvre est bien autrement difficile à expliquer.

L'augmentation de la fibrine dans le sang, chez les individus atteints d'une inflammation, ne saurait en rendre compte. Nous avons vu que cet accroissement du principe spontanément coagulable existait également, à l'état physiologique, dans la grossesse. Une quantité de fibrine exagérée pour l'homme est normale pour certains animaux, le cheval par exemple. Dans le scorbut, qui, à coup sûr, n'est point une phlegmasie, la fibrine augmente, et n'est-il pas enfin démontré que, dans toutes les fièvres dites essentielles, dans les pyrexies, même avec des localisations inflammatoires, la fibrine reste normale ou diminue?

Si, d'un autre côté, nous jetons un coup d'œil sur la généralité des cas dans lesquels nous voyons survenir le frisson initial, suivi de chaleur; si nous tenons compte en même temps des résultats de la pathologie expérimentale, nous pouvons dire, qu'en thèse générale, l'état fébrile arrive chaque fois qu'une altération survient d'une manière prompte dans la composition normale du sang. Nous produisons artificiellement le frisson, en injectant du pus dans le torrent de la circulation. Rien de plus frappant, en effet, que ce frisson prolongé, qui suit immédiatement ces expériences chez le chien. Un miasme a-t-il pénétré dans l'économie, la période prodromique se caractérise également par un frisson initial, suivi bientôt de tout l'appareil fébrile. Lorsque, à la suite d'une grande opération, la fièvre traumatique est déjà tombée, que tout fait espérer un résultat heureux, un frisson suivi de chaleur n'est souvent que le premier symptôme de cette terrible maladie que nous appelons infection purulente.

Lorsque nous observons une inflammation, en apparence idiopathique, de quelque intensité, nous constatons souvent le frisson et le commencement de la fièvre avant qu'un examen attentif nous éclaire sur la localisation de la maladie. Si nous pratiquons une saignée au début d'une phlegmasie, souvent nous ne trouvons point de couenne inflammatoire, et l'analyse chimique nous démontre que la fibrine n'a pas encore augmenté. Pourtant l'inflammation existe, et, quoi que nous fassions, elle suivra sa marche, et durera pendant un temps et jusqu'à un point donnés. La fièvre alors, dans l'inflammation comme dans les états précédemment indiqués, ne peut être que l'expression d'un changement survenu dans toute

l'économie, dans toute la masse de sang, et la plupart du temps d'une manière passagère. Nous sommes involontairement amenés à admettre, en outre, une prédisposition spéciale pour qu'une inflammation, dite spontanée, se développe. Les causes extérieures non traumatiques, le passage brusque du chaud au froid, l'action de l'humidité, les influences telluriques et atmosphériques, en général, ne sont, la plupart du temps, que des causes occasionnelles : c'est l'étincelle qui met le feu aux combustibles tout préparés. Que de fois un examen attentif ne fait-il pas constater, dans la pneumonie, dans la pleurésie, dans le rhumatisme articulaire aigu, l'absence de toute cause extérieure capable de rendre compte de leur apparition. Et les mêmes causes ayant agi, on constate encore bien des différences individuelles quant à l'intensité et à la localisation de la phlegmasie. C'est ainsi que, parmi un grand nombre d'individus exposés aux mêmes causes, les uns affrontent avec une entière immunité ces influences qui rendent d'autres plus ou moins gravement malades et en frappent certains autres mortellement. Rien, sous ce rapport, n'a été pour moi plus instructif que de suivre, comme chirurgien militaire en Suisse, la marche des troupes, et de lire les relations médicales des grandes campagnes.

La pente naturelle de nos déductions nous conduit donc à n'envisager ni les fièvres ni les inflammations comme des maladies essentielles, mais à rechercher leur dernière cause plus loin, soit dans des influences extérieures, soit dans des modifications passagères ou plus permanentes de l'organisme. Nous arrivons ainsi à l'inconnu, mais mieux vaut l'inconnu que des hypothèses insuffisantes qui n'ont que l'apparence de la vérité.

Si nous jetons un coup d'œil sur quelques-unes des causes les plus importantes du travail phlegmasique, nous rencontrons en premier lieu le traumatisme, qui exerce une action directe, et nous permet d'étudier la connexion qui relie la cause et l'effet. C'est cette inflammation que nous produisons par l'expérimentation. Elle présente cet avantage, que nous la voyons de prime abord dans sa simplicité, dégagée, la plupart du temps, de l'action d'un principe humoral. D'un autre côté, nous voyons un retentissement sur l'économie tout entière se produire bientôt, soit par l'intensité, soit par l'extension, soit par le siége du travail phlegmasique. M. Chassaignac admet même un état général consécutif aux lésions étendues, et qu'il désigne sous le nom d'*infection traumatique*. En effet, un individu doué d'une forte constitution, au moment d'une vulnération grave et étendue, peut présenter bientôt un état général si alarmant, qu'il succombera plutôt à l'altération générale qu'à la lésion locale. Mais, abstraction faite de ces cas d'un mauvais pronostic, l'inflammation traumatique nous met bien plutôt à même d'étudier dans tous leurs détails les phénomènes physiques, leur marche et leur corrélation. Nous pouvons même suivre, dans ces cas, toutes les nuances intermédiaires entre un état qui reste purement local et son retentissement sur l'économie tout entière. Il est fort instructif, sous ce rapport, d'observer ce qui se passe après une opération chirurgicale, ou de suivre, du commencement à la fin, l'action d'un grand vésicatoire. Celui-ci nous présente encore une autre particularité intéressante, l'étude de la cystite cantharidienne, bien plus rare du reste qu'on ne l'a prétendu. Dans celle-ci les vaisseaux sous-épidermiques absorbent quelques-uns des principes solubles des élytres de la cantharide. Ces principes sont éliminés par les reins, et produisent dans la vessie une irritation locale par suite du principe âcre que renferment alors les urines.

L'inflammation franche ou spontanée, survenant ou non sous l'influence d'une cause atmosphérique chez un individu qui, au moment de l'invasion de la maladie, jouissait d'une bonne santé, a été regardée comme le type d'une maladie essentielle et idiopathique. Nous nous sommes déjà expliqué plus haut sur ce qu'il y a d'exagéré dans cette manière de voir. Nous avons été forcé d'admettre une prédisposition phlegmasique spéciale, et nous avons vu que les modifications du sang se montraient en même temps, ou plutôt suivaient le début. Il nous paraît donc infiniment probable qu'il y ait, de deux choses l'une, ou une constitution particulière du sang qui prédispose à l'inflammation, ou un changement passager de ce fluide qui survient au moment où la maladie doit se développer, et dont la proportion augmentée de fibrine n'est qu'un élément et probablement un effet. Nous pencherions plutôt vers cette dernière manière de voir. En tout cas, l'inflammation spontanée nous paraît aussi bien une maladie générale qui se localise que l'inflammation traumatique constitue un mal local qui tend à se généraliser.

Les inflammations de cause miasmatique, la rougeole, la scarlatine, la petite vérole, la dysentérie, la grippe, la coqueluche, sont, sous ce rapport, fort intéressantes pour l'étude de la pathologie générale.

Bien que nous ne connaissions en aucune façon la nature des miasmes qui les produisent, nous sommes cependant obligés d'admettre leur existence, et si l'on suit avec attention tout ce qui se passe à partir de l'incubation jusqu'à la terminaison, on a constamment en parallèle la localisation et la généralisation, sans compter que les inflammations secondaires et les complications établissent encore plus d'un rapport entre ces exanthèmes et les inflammations aiguës ou chroniques à cause spécifique.

Si nous rapprochons ces dernières des phlegmasies traumatiques spontanées et miasmatiques, nous trouvons, là encore, bien des points de rapprochement. Une fort petite quantité de virus syphilitique est déposée sur le gland, elle y produit un petit ulcère qui, dans le principe, altère si peu l'état général qu'il passe souvent inaperçu. Pourtant, c'est cette quantité presque imperceptible du poison qui peut produire, déjà à une période rapprochée, ces adénites inguinales spécifiques si douloureuses, proportionnellement si étendues et si longues à guérir. Mais, lors même que cette complication ne survient pas, ne voyons-nous pas s'établir, sous l'influence de cette petite quantité d'un agent toxique introduit dans l'économie, des inflammations étendues et rebelles du derme et des muqueuses? Et encore ces maladies, dont nous ne pouvons assigner le terme, sont-elles d'une grande bénignité si nous les comparons à ces phlegmasies qui succèdent à l'introduction dans l'économie du virus charbonneux, farcineux et morveux. Ce dernier offre plus d'un rapport avec l'infection purulente. Dans toutes ces maladies, nous avons affaire à un sang vicié. C'est l'empoisonnement du liquide mère qui imprime le cachet spécial aux phénomènes locaux.

Laissant un moment de côté la viciation du sang par un miasme introduit par les voies respiratoires ou par un virus pénétrant par la surface de l'épiderme, il reste encore tout un groupe de maladies dans lesquelles la constitution a été profondément modifiée par un de ces principes morbides qui, parce qu'ils n'ont pas été directement démontrés, ont été niés par quelques pathologistes modernes. Telles sont pour nous les diathèses scrofuleuses, tuberculeuses, cancéreuses. Que d'inflammations ne voyons-nous pas se développer dans ces conditions spéciales de l'économie, même abstraction faite de celles qui sont la conséquence directe du voisinage d'un dépôt de tissu accidentel? C'est ainsi que la tuberculisation provoque des inflammations ulcéreuses du larynx et des gros intestins sans dépôt tuberculeux. Beaucoup de cancéreux succombent à une pleuro-pneumonie sans qu'il y ait localisation cancéreuse dans les voies respiratoires. Les inflammations scrofuleuses sont encore un exemple frappant du même fait, car nous n'admettons pas, pour les scrofules, un tissu spécial, et nous ne les identifions nullement avec les tubercules. On ne voit pas moins, sous l'influence de la diathèse scrofuleuse, des phlegmasies se localiser, simultanément ou successivement, sur les membranes cutanées et muqueuses, les glandes lymphatiques, les articulations et les os.

Nous venons de passer en revue quelques-uns des éléments étiologiques, dont la localisation inflammatoire est le résultat. Il y a cependant encore d'autres influences non moins importantes à étudier, ce sont les conditions particulières dans lesquelles survient l'inflammation.

Nous rencontrons d'abord des différences marquées pour la marche et le siége de prédilection selon l'âge. L'enfance, entre autres, offre non-seulement des caractères particuliers par rapport aux autres âges de la vie, mais même des différences bien plus marquées encore selon qu'il s'agit de la première ou de la seconde enfance.

Nous savons que l'érysipèle, l'ophthalmie purulente, l'induration du tissu cellulaire, sont des maladies des nouveau-nés que l'on observe rarement dans l'enfance plus avancée. La pneumonie est souvent mortelle pendant les premiers mois de la vie, sa gravité décroît sensiblement, passé la première année. L'inflammation de la membrane muqueuse intestinale est plus fréquente pendant la première que pendant la seconde enfance, et le jeune âge, en général, y est plus disposé que l'âge adulte. La broncho-pneumonie, cette bronchite capillaire avec pneumonie lobulaire, s'observe souvent pendant le jeune âge; nous la voyons diminuer de fréquence pendant un long laps de temps, pour la retrouver de nouveau chez les vieillards; on peut lui appliquer cette phrase dont J.-P. Maunoir a fait l'épigraphe de son travail sur le fongus hématode : *Infantibus et senibus nocet.* Du reste, pendant l'enfance, cette maladie est bien plus souvent consécutive à la rougeole que primitive.

La diphthérite et le croup appartiennent presque exclusivement à l'enfance; tout le monde sait que la

rougeole et la scarlatine, dont la manifestation locale est une inflammation de la peau, se rencontrent bien plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte. Parmi les inflammations à marche chronique, les dermatites de la face et du cuir chevelu ont également une prédilection pour le jeune âge, tandis que l'érysipèle spontané de la face, fréquent plus tard, est rare à cette époque de la vie. Chez l'enfant enfin, la diathèse inflammatoire est plus manifeste encore que chez l'adulte, en ce sens qu'abstraction faite de la propagation directe, on observe une véritable tendance à l'apparition simultanée ou successive de phlegmasies, même éloignées les unes des autres, n'offrant d'autre rapport avec la première que cette disposition inflammatoire générale que nous cherchons à établir.

La grande mortalité par les phlegmasies aiguës des voies respiratoires chez les vieillards a frappé tous les pathologistes; personne n'ignore la fréquence des phlegmasies chroniques des voies urinaires pendant la vieillesse. La marche insidieuse de tout travail inflammatoire, à cette époque de la vie, jette sur ces affections une obscurité que l'on ne pénètre qu'à force d'examiner les organes avec une grande attention. Quant aux maladies cérébrales, si fréquentes pendant la vieillesse, nous les croyons rarement d'origine phlegmasique.

Nous citerons comme dernier exemple d'une physionomie particulière imprimée aux symptômes et à la marche de l'inflammation, celle qui survient pendant l'état puerpéral. Quelques-uns de ces caractères spéciaux sont : une prédilection pour les organes du petit bassin, une disposition à l'extension et à la suppuration, une marche fort grave, une altération profonde de l'état général, lors même que les localisations sont peu étendues, la mort enfin dans quelques épidémies, par une affection puerpérale presque sans localisation.

Nous venons d'établir l'influence modificatrice des conditions dans lesquelles une inflammation survient. L'organe dans lequel l'inflammation se localise exerce également une influence marquée sur sa marche et ses terminaisons. Nous nous contentons de signaler ici ce fait, que nous établirons ailleurs, et d'une manière plus détaillée.

Les remarques précédentes font entrevoir le point de vue auquel nous nous sommes placé. Abordons maintenant l'exposé des phénomènes locaux phlegmasiques.

## ARTICLE PREMIER.

### DE LA LOCALISATION INFLAMMATOIRE.

Les études expérimentales sur l'inflammation ont déjà fourni des résultats importants, et ont prouvé tout le parti que la médecine pouvait tirer de la pathologie expérimentale. Cependant, malgré les nombreuses recherches entreprises dans cette direction, il reste encore beaucoup à faire, et c'est dans ces derniers temps seulement que nous avons appris à connaître le véritable mécanisme de l'altération circulatoire dans l'inflammation. Nous croyons aussi, pour notre compte, avoir fait un pas dans l'expérimentation en menant de front celle sur les parties diaphanes et celle sur les parties opaques. On peut suivre, dans les premières, et jusque dans leurs moindres détails, les changements initiaux que subissent les artères, les vaisseaux capillaires et les veines; mais, pour l'étude de l'exsudation et de la pyogénie, on chercherait vainement à les observer expérimentalement dans ces membranes minces et transparentes.

En général, l'expérimentation seule a conduit à de nombreuses erreurs dans l'étude de l'inflammation. On ne peut éviter ces fausses interprétations qu'en combinant l'expérimentation avec l'anatomie pathologique proprement dite, et en mettant l'une et l'autre en parallèle constant avec le résultat de l'observation au lit du malade. Dans l'expérimentation appliquée d'une manière isolée, on n'obtient des changements circulatoires que par suite d'une irritation toute mécanique ou chimique, et dans cette dernière action on a encore l'inconvénient de troubler l'action physiologique proprement dite. Quelle que soit la sagacité que l'on mette dans le choix de l'agent irritant, toujours est-il que l'on n'obtient que l'inflammation traumatique, tandis que l'étude de l'inflammation dite spontanée est indispensable pour comprendre le travail phlegmasique dans toute sa portée. C'est ainsi, par exemple, que la stase que nous voyons survenir si facilement dans les expériences sur la circulation n'est pas démontrée dans l'inflammation chez l'homme; je dirai plus, elle ne doit être que partielle et incomplète pour que les phénomènes

de l'exsudation puissent avoir lieu, et qu'il n'y ait point de mortification des tissus. De grands obstacles s'opposent également à ce que l'on suive pendant un temps assez prolongé l'inflammation dans les parties transparentes. La plupart du temps nous n'étudions, de cette façon, que l'hypérémie initiale et son passage à l'état phlegmasique.

On a fait choix d'animaux de diverses classes pour étudier ces phénomènes. La grenouille est devenue classique pour ce genre d'expériences, comme pour tant d'autres questions de physiologie.

On lui a reproché de ne pas se prêter à la suppuration. D'après nos expériences, il n'y a pas d'animal sur lequel il soit plus aisé d'étudier la pyogénie que sur la grenouille. On a voulu se rapprocher davantage de l'homme en choisissant des mammifères pour l'expérimentation. Le mésentère de jeunes mammifères, employé dans ce but par Leuret, Koch et Kaltenbrunner, offre de graves inconvénients, la préparation amenant une trop grande perturbation. J'ai étudié la circulation et ses altérations, dès 1844, dans l'aile de la chauve-souris; mais, comme je l'ai déjà dit (1), je n'ai trouvé là aucun avantage sur l'étude expérimentale que l'on peut faire chez les batraciens. Cependant Paget en a tiré bon parti, et Wharton Jones s'est occupé, dans ces derniers temps, à répéter sur les chauves-souris ses belles expériences (2).

Des études expérimentales ont été faites sur l'exsudation chez les mammifères, dans des parties non transparentes, par Reinhardt, qui a suivi la formation du pus chez les lapins. Mes expériences récentes sur l'inflammation et l'exsudation dans les parties non transparentes des grenouilles offrent l'avantage d'être très faciles à répéter par tout le monde, pendant la belle saison surtout, et de fournir des résultats très nets. Les expériences de Redfern, de Virchow, de Struve, de Broca, sur l'irritation de la cornée et du cartilage, ont démontré l'importance des troubles initiaux de diffusion, et les changements primitifs des éléments histologiques cellulaires dans le travail phlegmasique ou phlegmatoïde.

Il est essentiel de bien choisir l'agent irritant et l'endroit que l'on irrite. Pour ce dernier point, nous avons trouvé une idée ingénieuse et utile dans un petit travail de Prévost sur l'inflammation (3). Ce physiologiste distingué conseille de porter le fer rouge, dont il se sert pour produire l'inflammation, non sur la membrane interdigitale elle-même, mais le long des doigts. De cette façon, les vaisseaux de la partie transparente ne sont pas directement lésés, et le travail inflammatoire est également très vif.

Jusqu'à ces derniers temps on cherchait plutôt à agir, par les divers agents, sur les vaisseaux capillaires seulement. Wharton Jones a le grand mérite d'avoir largement appliqué l'expérimentation sur les artères et les veines également. Nous citons ici quelques-uns de ses résultats sur la constriction et la dilatation des vaisseaux, selon la nature de l'agent stimulant.

1° La constriction s'opère lentement, et les vaisseaux reviennent lentement à la largeur normale, sous l'influence d'une solution de sulfate d'atropine, dans la proportion de 15 à 20 centigrammes pour 30 grammes d'eau.

2° La constriction arrive promptement et cesse de même, par l'action modérée du froid, par l'irritation mécanique, soit par pression, soit par irritation galvanique.

3° La constriction de l'artère n'a pas lieu ou n'est que très passagère, et fait place à une dilatation notable sous l'influence des agents suivants : une solution de sulfate de cuivre (1 gramme sur 30), avec addition de vin d'opium (4 grammes); une solution concentrée de chlorure de sodium. La liqueur sédative de Battley produit d'abord une constriction des artères, mais la dilatation survient promptement; il en est de même d'une goutte d'esprit-de-vin.

4° La dilatation, précédée ou non par une constriction momentanée, passe lentement à une constriction permanente, sous l'influence d'une solution concentrée de sulfate de cuivre produite par l'attouchement d'un des vaisseaux avec la pierre bleue de cuivre. La section d'une artère, d'après le même auteur et d'après mes propres expériences, produit une constriction notable des deux côtés; la circulation est momentanément arrêtée, mais la constriction ne dure que bien peu de temps, et la circulation se rétablit par les vaisseaux collatéraux. Le sang se précipite en haut dans la première artère collatérale ; en bas, il entre du sang dans l'artère par un flux rétrograde; il y a régurgitation du côté des capillaires et des

(1) *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. I, p. 60.
(2) *Guy's hospital Reports*, vol. VII, part. I, p. 8 et 9.
(3) *Mémoires de la Société physique et d'histoire naturelle de Genève*, 1828, t. V, p. 119 et suiv.

veines. Dans les radicules veineuses et les capillaires, il survient alors facilement une congestion qui peut aller jusqu'à la stagnation et à l'exsudation consécutive. Lorsqu'on coupe une veine, il y a constriction; la circulation, au lieu de devenir plus active au-dessus de la section, prend plutôt la direction des vaisseaux collatéraux au-dessous; il survient rarement de la stagnation dans les parties ainsi lésées, à cause des larges anastomoses entre les radicules veineuses. Les capillaires étant coupés, il y a d'abord constriction de l'artère la plus voisine, causée probablement par l'irritation des tissus ambiants du côté de l'artère; il y a d'abord stagnation, puis rétablissement graduel de la circulation; du côté de la veine, la stagnation est plus durable.

Dans les expériences de Paget, sur le même sujet, nous trouvons ce fait intéressant que, lorsqu'on avait, en irritant avec une aiguille une artère et une veine, produit une contraction graduelle, suivie de dilatation, une irritation plus forte, la chaleur, par exemple, provoquait ensuite une contraction bien plus permanente. Pendant que la constriction a lieu, le sang coule plus lentement; lorsqu'elle cesse, il y a accélération du mouvement circulatoire, puis retour à la vitesse normale. Dans le mémoire cité de Prévost, nous trouvons également la contraction des vaisseaux indiquée sous l'influence de l'application de la teinture d'aconit; mais l'auteur n'a point spécifié si c'étaient des artères, des veines ou des capillaires. Nous trouvons encore dans Wharton Jones des remarques intéressantes sur l'action de la solution de chlorure de sodium, action qui diffère selon le degré de concentration. Une solution faible accélère la circulation, tandis qu'une solution plus forte la ralentit, et provoque bientôt la stagnation, qui commence par les capillaires et s'étend ensuite aux veines et aux artères. L'accumulation du sang dans les vaisseaux sanguins est surtout visible à l'endroit des bifurcations vasculaires. D'après Paget, une dilatation prompte des artères, sans contraction préalable, survient encore sous l'influence des stimulants suivants : acide acétique, teinture de capsicum, huile de térébenthine, solution éthérée de cantharides.

Nous n'entrerons pas dans trop de détails sur l'action des divers agents irritants, nous nous contenterons de recommander aux expérimentateurs ceux qui nous ont servi dans de nombreux essais. Ces agents sont : l'acide acétique, dont l'action diffère suivant qu'il est dilué ou concentré; l'ammoniaque diluée (au dixième), car, concentrée, elle produit trop promptement la stase; l'alcool étendu et de plus en plus concentré; l'action du froid, de la glace surtout, de la chaleur transcurrente; l'action plus directe, le long des doigts, du fer chauffé à blanc; l'implantation de petites parcelles métalliques ou l'irritation par un fil d'argent très mince, que l'on passe en forme de séton le long du bord des doigts. Rien enfin de plus intéressant que d'irriter les artères et les veines, sous le microscope, avec une aiguille à cataracte, en les piquant, en les comprimant, en les contondant, en les coupant. La plupart du temps, du reste, on obtient ainsi plutôt les phénomènes de l'irritabilité musculaire des vaisseaux et ceux de l'hypérémie qu'un véritable travail phlegmasique.

Nous arrivons à la description générale des changements qui surviennent dans les vaisseaux d'une partie enflammée. Nous admettons cependant, avec Virchow, sinon la certitude, au moins la probabilité de changements simultanés ou antérieurs en dehors des vaisseaux. Lorsque l'agent irritant inflammatoire, dit cet auteur (1), frappe une partie, et produit des changements physiques et chimiques, il peut en résulter une modification dans l'attraction moléculaire du sang, un courant endosmotique ou exosmotique, un changement dans la cohésion interne, et par cela même une dissémination des globules du sang dans le courant, une attraction vers la paroi vasculaire, une accumulation; les troubles circulatoires seront donc l'effet secondaire.

## ARTICLE II.

### DES CHANGEMENTS VASCULAIRES DANS L'INFLAMMATION.

Nous supposons connues la structure, la contractilité et l'élasticité des vaisseaux, ainsi que le ralentissement normal du cours du sang dans les vaisseaux capillaires. Nous rappellerons seulement ce point important, à savoir, que dans ceux-ci la couche périphérique du sang qui charrie les globules blancs circule plus lentement que la couche centrale des globules rouges.

(1) *Handbuch der speciellen Pathologie und Theropie.* Erlangen, 1854, t. I, p. 57.

En tenant compte de tous ces faits, nous observons sous le microscope les phénomènes suivants dans l'inflammation. Le sang se précipite d'abord avec violence dans la partie irritée, la circulation est accélérée, les artères paraissent plus pâles. Bientôt les petites artères se contractent et la circulation se ralentit. Cette diminution de calibre est telle que les vaisseaux se trouvent quelquefois réduits du quart, de la moitié même de leurs dimensions normales. Cette constriction, due probablement à une modification dans la muscularité des vaisseaux, s'observe aussi dans les petites veines. Elle est cylindrique, ovoïde ou plus ou moins sphérique, quelquefois multiple sur le trajet d'un même vaisseau, et alors moniliforme.

Si la constriction persiste, la circulation prend bientôt un caractère oscillant et s'arrête même dans une certaine étendue. Toutefois cette stase ne paraît guère avoir lieu dans un grand espace, lorsque c'est chez l'homme que l'inflammation a lieu. Le sang s'accumule dans les capillaires et dans les radicules veineuses, qui sont plus fortement colorées, se dilatent bientôt, et acquièrent ainsi d'un sixième à un tiers au-dessus de leur largeur normale.

Si la contraction artérielle cesse avant que l'oscillation soit survenue, la circulation normale se rétablit bientôt. Les artères reprennent leur calibre primitif, se dilatent même, et l'afflux sanguin, ainsi augmenté et accéléré, triomphe des obstacles peu considérables. Mais ce travail de résolution n'est ni prompt ni tout à fait complet. Tout autour de la partie hypérémiée, dans laquelle la circulation a été troublée, la forte impulsion de l'onde sanguine désagrége les amas de globules, et pénètre de proche en proche l'îlot dans lequel la circulation avait langui. Toutefois un certain nombre de vaisseaux capillaires reste hors d'état de servir ultérieurement à la circulation. L'ampleur des radicules veineuses favorise notablement ce travail résolutif.

Nous avons étudié ces phénomènes de la résolution sur la membrane interdigitale de grenouilles auxquelles nous avions coupé tous les nerfs se rendant à un membre. Lorsque, sur le bord d'un des doigts du membre ainsi préparé, on applique une goutte d'ammoniaque pure, on voit bientôt la circulation se ralentir, osciller et cesser dans les parties les plus rapprochées de l'endroit irrité. Pour que l'action ne fût pas trop forte, nous avons pris la précaution de tremper le membre dans de l'eau fraîche, après une minute environ de durée de l'action de l'ammoniaque, et ce n'est qu'en renouvelant notre examen plusieurs fois par jour, pendant cinq ou six jours de suite, que nous sommes parvenu à réunir les détails dont nous venons de rendre compte. La résolution n'a pas été plus rapide chez les animaux sur lesquels toutes les connexions nerveuses étaient conservées.

Lorsque la constriction des artères s'est prolongée pendant quelque temps, la dilatation qui lui succède ne fait qu'accroître le trouble circulatoire. La masse plus grande du sang qui se précipite alors dans les vaisseaux, dans lesquels l'obstacle est trop grand pour être facilement surmonté, éprouve à son tour l'influence de cet obstacle qui se propage de proche en proche d'une manière rétrograde, du côté du point de départ des constrictions initiales.

Nous ne pouvons nous empêcher de répéter ici que, contrairement au résultat de l'expérimentation directe, nous ne saurions admettre, dans l'inflammation spontanée chez l'homme, une stase sanguine aussi étendue que celle que nous provoquons par des agents irritants chez les grenouilles. Aussi préférons-nous le terme de *gêne circulatoire* à ceux de *stagnation* ou de *stase*, employés par la plupart des auteurs. L'abolition de la circulation doit amener, lorsqu'elle est peu étendue, la nécrose moléculaire ou l'ulcération, et la nécrose ou la gangrène, lorsqu'elle s'étend au loin. Du reste, maintes et maintes fois, j'ai trouvé le sang dans les petits vaisseaux des parties enflammées encore en assez bon état, assez liquide même pour qu'il fût possible de reconnaître très nettement les globules sanguins. Je ne comprendrais guère non plus le mécanisme de l'exsudation au travers de vaisseaux capillaires, dans lesquels successivement l'accumulation de globules sanguins serait devenue telle qu'elle les aurait oblitérés par des cylindres presque solides.

L'accumulation des globules sanguins dans les capillaires d'une partie phlegmasiée est un fait hors de contestation; mais nous ne partageons pas l'opinion de Nasse, de Popp, de Williams, d'Addison et de Wharton Jones, d'après lesquels il y aurait augmentation proportionnelle locale des globules blancs dans les agrégationsglobulaires phlegmasiques.

Le rapport entre la couche centrale de globules rouges et la couche périphérique de globules blancs est d'abord modifié, mais pendant longtemps les globules sanguins ne sont que simplement accolés et restent susceptibles de se séparer de nouveau. Ils finissent cependant par s'altérer, en perdant d'abord une partie de leur matière colorante, puis ce sont leurs contours et leur forme qui se modifient, et enfin ils ne constituent plus tard que des grumeaux ou des agglomérations dans lesquelles il y a mélange difforme ou globuleux des matériaux coagulables et cellulaires du sang.

Lorsqu'on étudie l'état de la vascularité dans des parties fraîchement enflammées, mais dans lesquelles les phénomènes initiaux n'existent plus, et où l'exsudation a déjà eu lieu, on trouve une grande inégalité dans le calibre des petits vaisseaux, fait qui m'avait frappé dès mes premières études sur les organes enflammés chez l'homme. Mais je n'en ai été bien vivement impressionné que lorsque, d'une manière constante, je l'ai vu se produire dans mes expériences sur l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané chez les grenouilles. Ces inégalités de calibre n'ont rien de spécifique pour l'inflammation, comme le met hors de contestation le beau travail de Virchow; cependant on ne saurait distinguer avec assez de soin ces inégalités de calibre qui surviennent déjà au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures de trouble circulatoire, dans des vaisseaux sains auparavant, de celles qui se forment d'une manière plus lente et presque chronique. Dans les premières, il y a, avant tout, une altération dans la tonicité des vaisseaux, une rupture telle de l'équilibre qu'on est réduit à constater le fait de l'inégalité sans bien le comprendre. Dans les ectasies chroniques, signalées par Hasse et Koelliker, et fort bien décrites dans ces derniers temps par Virchow, comme ectasies simples, variqueuses, ampullaires, dissécantes et caverneuses, il y a, au contraire, une altération dans toute la nutrition des parois vasculaires, ce qui fait supposer un développement lent et graduel.

Ces inégalités de calibre, d'origine toute nouvelle dans l'inflammation récente, n'ont point encore été décrites comme lésion constante établie par l'expérimentation. Il ne sera, par conséquent, pas hors de propos de donner une courte description de quelques-unes de nos observations sur ce sujet. Il y a, dans ce que nous allons dire, autre chose encore que ces constrictions et ces dilatations des artères, décrites par Wharton Jones. Celles-ci étaient généralement passagères, spasmodiques, pour ainsi dire, tandis que l'état que nous allons décrire était permanent; il y avait plus qu'une simple modification de l'irritabilité; l'équilibre y était rompu et probablement sans possibilité de retour à l'état normal.

Ayant pris pour l'examen une portion un peu notable de peau avec son tissu cellulaire sous-cutané dans un point très rapproché d'une plaie profonde, nous l'avons étendue sur une plaque de verre, de façon que la peau fût placée en dessous et que les vaisseaux fussent tournés du côté de la surface libre. Nous avons d'abord enlevé une fausse membrane fibrineuse et gélatiniforme, et, comme il était difficile de séparer la peau sans altérer sensiblement la préparation, nous avons préféré examiner cette préparation opaque que l'on pouvait fort bien observer à l'aide de la lumière directe venant d'en haut. En étudiant, avec un grossissement de dix diamètres, la portion dont la rougeur est la plus intense, on s'aperçoit que la rougeur qui, à l'œil nu, paraissait un peu diffuse, est en majeure partie composée d'arborisations vasculaires, entourées d'un sérum rougeâtre, dans lequel les forts grossissements font reconnaître de nombreux globules sanguins. Déjà, dans ce foyer inflammatoire, on est frappé de l'inégalité de calibre des vaisseaux, mais ce fait est bien mieux constaté lorsqu'on s'éloigne un peu du centre de ce foyer, en choisissant les endroits dans lesquels il n'y a ni sérum rougeâtre, ni rupture capillaire. On voit alors que l'inégalité de calibre s'étend aussi bien aux veines qu'aux artères et même aux vaisseaux capillaires.

Après des trajets notablement rétrécis de ces vaisseaux, nous avons constaté, par places, des dilatations presque sphériques, ressemblant à de petits anévrysmes, dépassant de quatre à cinq fois le diamètre des vaisseaux au-dessus et au-dessous. Le plus souvent, cependant, la dilatation était cylindrique et allongée, en forme de boudin, la partie située au-dessous et au-dessus de cette dilatation étant plus étroites qu'à l'état normal. Cette inégalité, parfois sphérique ou ovoïde, la plupart du temps cylindrique, se propage des troncs aux branches, et il existe des îlots entiers d'arborisations qui présentent des alternations très nombreuses de constriction et de dilatation. J'ai rencontré plus d'une fois ces inégalités dans des vaisseaux qui, d'après leur position, étaient des radicules veineuses, et dans des capillaires dont la

largeur variait sur les mêmes cylindres entre 1/100e et 1/80e de millimètre, dans les parties saines, pour offrir des dilatations brusques qui leur faisaient atteindre 1/50e et même 1/30e de millimètre. La dilatation des vaisseaux capillaires, toutefois, n'était pas à beaucoup près aussi considérable que celle des vaisseaux d'un plus gros calibre, mais on y remarquait, outre l'inégalité, un aspect beaucoup plus tortueux ou onduleux que celui des capillaires normaux, état qu'il ne faudrait pas confondre avec les dilatations brusques.

Le contenu de ces vaisseaux se composait de globules sanguins rouges et blancs, irrégulièrement mêlés, tous étroitement accolés, mais non altérés. La fausse membrane qui recouvrait ces arborisations présentait, sous le microscope, une substance transparente qui paraissait lisse d'abord, mais qui offrait un aspect fibrillaire lorsqu'on la déchirait; elle renfermait une quantité considérable de globules de pus, et commençait à se vasculariser par quelques vaisseaux provenant du tissu cellulaire sous-cutané voisin.

Nous avons répété ces observations un si grand nombre de fois, et toujours avec le même résultat, que la description que nous venons de donner peut servir de type, sauf les modifications d'intensité.

Du reste, nous constatons souvent un état tout à fait analogue dans les parties phlegmasiées chez l'homme. Nous possédons, entre autres, un fort beau dessin de cet état, recueilli dans un cas d'inflammation de la membrane muqueuse du bassinet rénal, et un autre dessin d'une membrane synoviale enflammée, couverte de pus, observée chez un individu atteint de rhumatisme articulaire aigu. Les dilatations cylindriques sont celles que nous avons vues dominer en pareille circonstance. Il ne faudrait pas cependant regarder ces irrégularités de calibre comme type de l'état de la vascularité dans l'inflammation intense qui a passé à l'état d'exsudation. Le fait le plus général dans l'inflammation, chez l'homme, est, au contraire celui-ci, que les vaisseaux des parties phlegmasiées sont gorgés des parties solides du sang, et que les petits vaisseaux et les capillaires offrent plutôt un état de plénitude ou de dilatation uniforme que ces inégalités partielles, dont l'existence, cependant, est loin d'être rare. Nous sommes très disposé, par conséquent, à ne point admettre des modifications constantes et pathognomoniques de la vascularité dans l'inflammation.

Nous passons sous silence les changements dans la composition chimique du sang dans l'inflammation, les résultats des travaux modernes sur ce sujet se trouvant aujourd'hui reproduits partout, et d'ailleurs nous n'avons pas, à cet égard, de travaux qui nous soient propres.

L'influence du système nerveux sur l'inflammation a été considérée comme capitale. C'est ainsi que Henle admet, dans l'état inflammatoire, une paralysie des nerfs vasculaires avec antagonisme entre ceux-ci et les nerfs sensitifs. D'après Stilling, il y aurait, au contraire, prédominance de l'action réflexe des nerfs sensitifs sur les nerfs vasculaires.

Loin de nous la pensée de nier l'influence possible du système nerveux sur l'inflammation. Toutefois il nous paraît qu'on l'a singulièrement exagérée. Pour étudier expérimentalement la question, nous avons enlevé le sacrum à des grenouilles, puis nous avons coupé tous les troncs nerveux, au nombre de quatre, qui se rendent au membre inférieur, lequel était alors complétement paralysé. En étudiant alors comparativement la circulation et l'irritation inflammatoire dans ces membres, privés de tout mouvement, et dans ceux qui n'avaient subi aucune mutilation, nous n'avons constaté aucune différence; bien au contraire, la section de tous les nerfs rendait ces études plus faciles.

Je citerai ici une autre observation, qui rend compte de la cause toute mécanique de la douleur dans l'inflammation. Dans les plaies qui résultent de la perte de substance de la peau, j'ai vu plusieurs fois des nerfs entourés d'une vascularité tellement exagérée, qu'il devait en résulter une compression des fibres primitives du nerf.

Les troubles circulatoires, dans l'inflammation, forment donc un groupe à peine bien délimité de phénomènes locaux, quant au calibre, à la densité du contenu, et à l'attraction entre les éléments histologiques au dedans et en dehors des vaisseaux, avec combustion modifiée et augmentée, mais en aucune façon une espèce pathologique distincte.

## ARTICLE III.

### DE LA MARCHE ET DES DIVERS MODES D'ÊTRE DE L'INFLAMMATION.

Nous évitons à dessein le terme ordinairement employé de *terminaisons de l'inflammation*, comme préjugeant d'une façon trop absolue les divers modes des changements d'origine phlegmasique qui surviennent dans la nutrition.

#### § I. — De la résolution.

Nous avons déjà indiqué plus haut le mécanisme du rétablissement de la circulation, que l'on a désigné sous le nom de *résolution*. La séparation entre la résolution et l'exsudation n'est point nettement tranchée. Toute gêne circulatoire qui dépasse les bornes de la simple hypérémie provoque l'exsudation; seulement, le produit transsudé a encore au début les caractères du liquide intercellulaire du sang; son absorption est facile. Il y a donc dans la résolution deux éléments, le rétablissement circulatoire, et la résorption du produit transsudé. Les conditions nécessaires pour que cette heureuse terminaison ait lieu sont les suivantes : Il faut que la gêne de la circulation n'ait été ni trop prolongée, ni trop considérable; l'exsudation doit avoir été peu abondante; le liquide exsudé doit avoir été peu modifié, et ne doit point encore avoir subi de coagulation partielle ni d'organisation corpusculaire. La localisation inflammatoire, tout en étant peu intense, doit en même temps être circonscrite, et montrer peu de tendance à se propager. Il faut enfin que la partie malade soit dans de bonnes conditions physiologiques, et que l'état général soit également satisfaisant. Il va sans dire que la disposition anatomique et la facilité du rétablissement de la circulation, par des vaisseaux collatéraux, influeront également sur la facilité du travail de résolution.

Lorsqu'une inflammation, chez l'homme, se termine par résolution, il ne faut pas cependant croire que ce retour à la santé soit brusque et promptement complet. Nous avons déjà vu plus haut, en suivant la résolution par la voie de l'expérimentation, que ce travail se faisait lentement et gagnait du terrain par la périphérie d'abord, en ne pénétrant que peu à peu vers le centre du foyer inflammatoire. Lorsque, chez l'homme, une phlegmasie s'est terminée de cette façon, il peut rester pendant quelque temps encore de la rougeur, parce que, dans quelques vaisseaux, la circulation ne s'est pas rétablie, et que la stagnation y est restée définitive; de plus, la matière colorante du sang peut séjourner pendant quelque temps aussi dans le parenchyme dans lequel l'exsudation a eu lieu, une partie de celle-ci ayant souvent déjà subi un commencement de coagulation. De là provient la persistance d'un léger degré d'engorgement ou même d'induration; il y a enfin, même dans ces circonstances heureuses, un certain trouble dans la nutrition, car nous voyons, après le plus léger travail phlegmasique de la peau ou des membranes muqueuses, une desquamation épithéliale avoir lieu sur une assez vaste surface. Cependant ces derniers vestiges ne tardent pas à disparaître, en vertu du rétablissement physiologique de la nutrition par l'échange moléculaire continuel de la matière.

L'hémorrhagie capillaire, dans l'inflammation, est un phénomène très fréquent qui a probablement pour cause, lorsqu'elle survient au début de la maladie, une trop grande plénitude, avec augmentation de la force de pression. Cette hémorrhagie, que nous appelons initiale, se montre surtout à la surface des membranes. C'est ainsi que nous l'observons, dès le début, dans les évacuations alvines de la dysentérie, dans l'expectoration, même initiale, de la pneumonie, dans la méningite, à la surface interne de la membrane synoviale, dans le rhumatisme articulaire, lorsqu'il passe à l'état d'arthrite inflammatoire. Nous avons également constaté ces petites ruptures capillaires dans le parenchyme d'une glande thyroïde enflammée, à la surface interne du feuillet pariétal du péricarde, sur la membrane muqueuse du pharynx, du larynx et des bronches. Nous dirons même que c'est un des phénomènes concomitants fréquents, soit de l'hypérémie non encore inflammatoire, soit de l'inflammation commençante. La raison pour laquelle on constate plutôt son existence sur les surfaces membraneuses, c'est que, dans celles-ci, elle affecte volontiers la forme d'ecchymoses, qu'il est toujours facile d'y distinguer, et qui ressortent moins dans les organes parenchymateux enflammés et gorgés de sang. On reconnaît dans ces ecchymoses, lorsqu'on les examine au microscope, un amas de globules de sang accolés, mais presque intacts.

Nous distinguons cette hémorrhagie initiale de celle qui survient plus tard dans les produits organisés de l'inflammation, dans les vaisseaux de nouvelle formation des fausses membranes ou des membranes pyogéniques. Non-seulement son apparition est alors beaucoup plus tardive, mais en même temps elle est sous l'influence de conditions bien différentes. Une de ses principales causes réside dans le peu de solidité des nouveaux vaisseaux; elle est ainsi comparable aux hémorrhagies si fréquentes dans les vaisseaux de nouvelle formation que l'on rencontre dans les tumeurs. Ce sont ces ruptures capillaires que l'on a décrites autrefois sous le nom erroné d'exhalation sanguine.

### § II. — De l'exsudation.

Nous regardons l'exsudation comme un des plus importants parmi les phénomènes locaux de l'inflammation. Elle peut avoir lieu dans le parenchyme des organes et dans les éléments constituants des tissus, qui en sont notablement modifiés, comme l'a si bien démontré M. Virchow; elle peut se faire d'une manière interstitielle, ou enfin sur des surfaces libres. L'exsudation parenchymateuse est celle qui nous occupera le moins ici, nos recherches et nos convictions sur ce point capital de la nutrition et du travail phlegmasique étant loin d'être assez avancées pour que nous puissions les publier. Nous renvoyons, pour plus de détails sur ce point, au travail de Virchow, qui conduit, sur ce sujet, à des doctrines bien plus physiologiques que celles de tous ses prédécesseurs.

Les conditions dans lesquelles l'exsudation survient dans l'inflammation sont, avant tout : une augmentation de pression, un tassement des particules solides et corpusculaires dans les vaisseaux capillaires, la dilatation et la distension de leur membrane, d'où résulte pour elle une plus grande perméabilité. Le mode d'attraction entre le parenchyme et le sang, entre la paroi capillaire et les globules rouges, doit aussi être modifié, comme le témoignent les expériences sur l'irritation de la cornée et des cartilages. Peut-être des changements dans la chaleur spécifique interviennent-ils également dans ce travail, fait dont l'importance, dans l'endosmose et l'exosmose, a été démontrée par M. Béclard.

Ce n'est qu'avec réserve que nous voudrions appliquer à l'exsudation les résultats intéressants des travaux récents sur la perméabilité des membranes, tels que ce fait démontré par Bruecke, que la membrane de l'œuf laisse d'abord passer les sels, et plus tard seulement l'albumine, et cet autre observé par Graham, que l'albumine, privée de sels, devient, par cela même, huit fois plus diffusible qu'auparavant. Tous ces faits physiques sont, à coup sûr, fort intéressants, mais rien ne démontre que la partie liquide du sang qui fournit les matériaux essentiels de l'exsudation se sépare en parties salines et fibro-albumineuses, et laisse passer les premières d'abord et les autres ensuite. L'augmentation de la porosité de la membrane des vaisseaux capillaires peut faciliter le passage des liquides sans exercer elle-même cette élection qu'offre la membrane de l'œuf. L'analyse des exsudations les plus séreuses y démontre, d'après Lehmann, les mêmes éléments que dans la partie liquide du sang, avec augmentation seulement de l'eau, et nous savons, d'un autre côté, qu'un liquide exsudé abondant peut renfermer beaucoup de substances coagulables sans qu'il y ait eu de travail phlegmasique. L'hydropisie fibrineuse en fait foi.

L'exsudation inflammatoire se compose donc de la partie liquide du sang, modifiée d'abord par les changements locaux du sang tout à fait physiques : forte pression, *spissation*, augmentation des globules, diminution du plasma, changement de la chaleur. C'est en vertu de toutes ces modifications que ce liquide ne devient plus apte à la nutrition; car, en dernière analyse, le liquide nutritif n'est également autre chose que le liquide intercellulaire du sang transsudé, mais sans l'intervention des conditions de trouble que nous venons d'énumérer. Outre l'influence de ces changements dans le sang, la nutrition est encore détériorée par l'altération qui survient également dans le parenchyme. Il n'y a plus attraction spécifique des tissus; le liquide exsudé ne se résorbe plus que partiellement et lentement: au lieu de constituer un liquide tout à fait transitoire, comme dans la nutrition, l'exsudation phlegmasique se développe pour son propre compte, sa partie coagulable se réunit sous forme pelliculaire ou gélatiniforme; ou bien encore il se fait dans ce liquide un travail de développement cellulaire; des vaisseaux nouveaux, comme nous le verrons plus tard, peuvent même pénétrer ces masses exsudées. Les modifications, enfin, des éléments de la partie enflammée contribuent, pour leur part, à imprimer des chan-

gements au liquide exsudé. Virchow envisage le produit de l'exsudation selon qu'elle passe dans les éléments des parenchymes ou en dehors de ceux-ci, soit dans les interstices, soit à la surface, tantôt comme l'analogue du suc nutritif, tantôt comme celui des sucs sécrétés.

L'exsudation inflammatoire subit de nombreuses modifications, suivant les diverses époques de la phlegmasie. Elle varie selon les organes, selon l'intensité du travail inflammatoire; elle n'est pas moins influencée par la constitution du malade et par la cause générale dont la localisation n'est que le reflet.

Il est donc bien difficile de donner une classification satisfaisante de l'exsudation. Prendre pour principe l'existence ou l'absence de la fibrine, ou la prédominance de l'albumine, n'est pas rationnel. Le liquide intercellulaire du sang se retrouve toujours dans le produit exsudé, par conséquent la fibrine et l'albumine doivent y être; mais ce liquide et ces éléments sont tellement modifiés, que nous ne sommes pas même certain qu'il y ait identité entre la fibrine et l'albumine du sang et ceux des produits exsudés; le contraire est bien plus probable.

Prendre pour caractère la plus ou moins grande quantité du liquide, n'est pas plus satisfaisant. L'exsudation séreuse et l'exsudation croupale sont certainement deux extrêmes fort différents; mais, abstraction faite même des degrés intermédiaires très variés, nous constatons déjà là l'intervention de l'influence anatomique. Un sac séreux fournira facilement une exsudation abondante et très liquide, un sac synovial fournira encore un liquide proportionnellement abondant, mais déjà plus albumineux, plus visqueux. Une membrane muqueuse donnera moins pour véhicule à l'exsudation un liquide séreux ou albumineux, et fournira plutôt, comme base, un liquide muqueux et gluant mêlé de beaucoup d'épithélium. On comprend dès lors que la nutrition et la sécrétion normale des organes devant influer d'une manière toute particulière sur la forme de l'exsudation, on ne possédera qu'un mauvais principe de classification lorsqu'on ne se servira que d'un seul caractère physique.

La formation corpusculaire est de quelque valeur dans l'appréciation du liquide exsudé, mais elle se combine, de toutes les façons et dans toutes les proportions possibles, avec l'exsudation non corpusculaire. L'analyse chimique ne peut pas non plus servir de principe; elle a donné, jusqu'à ce jour, des résultats d'autant plus vagues que les observateurs étaient plus habiles, plus francs, plus consciencieux.

Nous renonçons, pour notre compte, à établir une classification vraiment physiologique des produits exsudés de l'inflammation, et nous avouons dès à présent qu'à notre grand regret, nous ne pouvons montrer dans nos descriptions que des groupes séparés bien plutôt par des caractères physiques que par des caractères physiologiques; nous aurons soin toutefois de faire toujours ressortir ces derniers autant que possible.

Il y a presque toujours dans l'exsudation inflammatoire un principe coagulable, mais sa quantité peut être presque imperceptible ou plus ou moins considérable. On peut donc envisager l'exsudation, sous ce point de vue, comme séreuse, lorsqu'elle est peu ou point coagulable, et comme fibrineuse dans le cas opposé, tout en faisant cette réserve, que nous ne voulons point préjuger la question de savoir si l'exsudation fibrineuse contient ou non la véritable fibrine du sang. La coagulation, dans ces cas, dépend en bonne partie, d'après Lehmann, de la proportion des phosphates solubles.

L'exsudation séreuse peut se rapprocher de la consistance sirupeuse, être gluante et onctueuse. Nous supposons que c'est là l'exsudation albumineuse de Rokitansky, dont nous n'avons jamais pu bien déterminer la signification. Si c'est cette exsudation séreuse et gluante, on y trouve ordinairement, en même temps, une certaine quantité d'éléments corpusculaires et surtout des globules pyoïdes. Sans admettre une exsudation albumineuse particulière, on pourrait diviser l'exsudation séreuse très liquide en deux variétés, dont l'une serait peu ou point corpusculaire, et l'autre renfermerait une certaine quantité de cellules. Il sera opportun de distinguer, en outre, l'exsudation séreuse non spontanément coagulable de celle dans laquelle se forment des caillots, après sa sortie de l'économie, comme le liquide renfermé dans l'ampoule d'un vésicatoire ou dans les bulles du pemphigus. C'est de cette catégorie que doit se rapprocher cette exsudation si remarquable, observée par plusieurs auteurs, et au sujet de laquelle Virchow (1) a rapporté, dans un de ses mémoires, un fait et des remarques d'un grand intérêt. Cette exsudation sort d'abord liquide, mais on y observe ensuite toute une série successive de coagulations spontanées. Dans

(1) *Archives d'anatomie pathologique*, etc., t. I, p. 581.

l'exemple de Virchow, il s'agit d'un épanchement pleurétique très abondant, alcalin, homogène et liquide au moment de la sortie, qui a offert plus tard, exposé à l'air, dans l'espace de quinze jours, sept coagulations successives dont chacune, à mesure que l'une d'elles se formait et était enlevée, était bientôt remplacée par un nouveau caillot fibrineux. L'auteur appelle cette substance *fibrinogène*, et la rapproche de celle décrite par Poli, sous le nom de fibrine d'une coagulation tardive, ou *bradyfibrine*, substance semblable également à la néo-fibrine ou à la *pseudo-fibrine* de Magendie.

D'après les caractères physiques et morphologiques, on peut donc opposer à l'exsudation séreuse non coagulable l'exsudation coagulable. C'est celle-ci que l'on a appelée *fibrineuse*, terme dont nous nous servirons également, sans attribuer toutefois uniquement la coagulabilité à la fibrine pure ou même modifiée. L'exsudation fibrineuse peut laisser déposer le principe coagulable sous forme simplement pelliculaire, transparente ou légèrement jaunâtre, ne montrant au microscope qu'une structure fibroïde et des granulations moléculaires très fines, sans développement cellulaire. C'est la fausse membrane réduite à sa plus simple expression. Mais telle n'est pas sa qualité la plus commune; car il existe une certaine corrélation entre la coagulabilité et l'organisation cellulaire des produits exsudés. Cependant pour que celle-ci ait lieu, il faut une certaine quantité de liquide, car nous avons, parmi les diverses formes de l'exsudation coagulable, deux variétés très pauvres en cellules, en même temps qu'elles renferment peu de sérum. Ces deux principales formes de l'exsudation coagulable non corpusculaire sont l'exsudation gélatiniforme et l'exsudation diphthéritique, produits que nous aurons occasion de décrire plus loin. Quant à l'exsudation coagulable renfermant des pellicules fibrineuses sans cellules, elle n'est pas commune et ne constitue, en thèse générale, que l'état initial de ces liquides qui, un peu plus tard, constitueront une véritable émulsion de corpuscules dans du sérum, mêlée des coagulations fibrino-corpusculaires que l'on appelle plus particulièrement fausses membranes.

Nous démontrerons bientôt que l'on trouve dans ces sortes d'exsudations les cellules du pus avec leurs variétés et leurs diverses formes de développement progressif et rétrograde. Nous préférons cependant conserver à cette forme d'exsudation le nom de coagulable et corpusculaire, comme ne préjugeant ni la nature spécifique du principe qui se coagule, ni celle des cellules qui s'y forment.

L'exsudation croupale, ainsi que l'exsudation purulente proprement dite, ne constituent que deux variétés, dont l'une se distingue par une forte proportion du principe coagulable dans une petite quantité de liquide, tout en renfermant beaucoup de corpuscules, tandis que dans l'autre, le principe coagulable est plus disséminé, le sérum plus abondant et les corpuscules répartis à la fois dans les caillots et dans le sérum.

L'exsudation est favorisée par la laxité des tissus, et, par conséquent, rendue difficile par une structure dense et serrée. Ainsi le tissu cellulaire, les organes parenchymateux mous, les surfaces libres des membranes muqueuses, les sacs clos des membranes séreuses et synoviales, se prêtent très facilement à l'exsudation, tandis que le contraire a lieu pour les os et les dents.

Quant aux conditions qui dépendent de la période de l'inflammation, on peut dire, sans trop généraliser cependant, que plus elle est rapprochée encore de son début, plus l'exsudation ressemble à la partie liquide du sang, et que, à mesure qu'elle s'est prolongée, le principe coagulable et les corpuscules tendent à augmenter, à se développer et à présenter des caractères particuliers. Il serait trop long d'indiquer ici les exceptions de ce fait et leur raison d'être. Nous verrons plus tard que la différence des conditions morphologiques et physiologiques, en général, influe notablement sur la forme et l'aspect des produits exsudés. L'état général de la santé et la cause pathogénique y jouent également un rôle important. C'est ainsi, par exemple, que l'état tuberculeux prédispose aux exsudations séreuses abondantes.

Nous allons passer à la description des caractères essentiels des diverses formes des produits exsudés dont nous venons d'esquisser les principaux traits généraux de ressemblance et de différence.

1° L'exsudation séreuse non spontanément coagulable s'observe de préférence dans l'inflammation aiguë des membranes séreuses : ainsi, dans la pleurésie, la péritonite, dans les sacs herniaires, lorsque la hernie est étranglée, dans la tunique vaginale enflammée, dans la synovite, dans le pemphigus, etc., c'est un liquide ordinairement transparent, clair, citrin, fortement albumineux, coagulable par la chaleur et tenant en suspension quelques flocons fibrineux. On la rencontre, sous forme d'infiltration, dans l'œdème

inflammatoire. Ce liquide peut offrir un caractère plus visqueux et tenir en suspension une certaine quantité de corpuscules.

2° L'*exsudation coagulable* se compose d'une partie parfaitement liquide et d'un caillot. La première présente les caractères de l'exsudation séreuse. La partie coagulée offre d'abord les caractères de la couenne inflammatoire, gonflée par la sérosité. Plus tard, ce caillot se contracte et présente peu à peu l'aspect membraneux. Au début on la rencontre, surtout sur le trajet des vaisseaux, dans l'inflammation des membranes séreuses. Au microscope on y voit une substance fibroïde striée, renfermant beaucoup de granules. C'est cette exsudation qui forme les adhérences glutineuses des membranes séreuses. Dans la péricardite, on la constate avec ses principaux types, et l'on y trouve, en outre, beaucoup de cellules épithéliales qui ont subi l'altération granuleuse. L'altération granulo-graisseuse prompte des épithéliums des parties enflammées fait le passage, pour ainsi dire, à l'exsudation parenchymateuse. Le liquide qui réunit d'une manière immédiate les lèvres d'une plaie récente appartient à cette exsudation.

Lorsqu'elle renferme peu de liquide et peu de corpuscules, mais, par contre, une certaine quantité d'une matière gélatineuse, elle présente les caractères de l'exsudation dite *gélatineuse*.

Dans l'exsudation diphthéritique, ordinairement sous-épithéliale, siégeant sur les membranes muqueuses, on trouve également un produit peu humide, qui offre quelque ressemblance avec la mortification; on l'observe de préférence chez des malades qui se trouvent dans de mauvaises conditions générales.

3° L'*exsudation coagulable et corpusculaire* se rencontre dans des circonstances variées : dans l'intérieur des foyers purulents, à la surface des bourgeons charnus, dans la fausse membrane croupale, dans certaines formes d'épanchements des membranes séreuses. On y trouve du sérum, des cellules, et une substance coagulable qui emprisonne un grand nombre de celles-ci. Le sérum de cette exsudation ne diffère point de celui des épanchements séreux en général. Toutefois ce sérum, sans avoir des propriétés physiques différentes, peut avoir des propriétés pathogéniques bien variées. C'est ainsi que le pus de la syphilis et celui de la morve ressemblent, sous le microscope, au pus phlegmoneux; cependant leur partie séreuse pénètre dans l'économie à travers l'épiderme intact, et produit les accidents terribles de ces deux maladies, et, par conséquent, leur qualité toxique doit résider dans le sérum, bien que d'une façon latente par rapport à nos sens.

## § III. — Du pus.

Parmi les éléments corpusculaires de l'exsudation phlegmasique, les cellules du pus méritent avant tout l'attention des observateurs. Leur spécificité n'est pas absolue, en ce sens que les globules blancs du sang leur ressemblent, et que, de plus, des kystes renferment quelquefois des corpuscules qui leur sont semblables. Certaines formes de jeunes cellules épithéliales peuvent également offrir le même aspect que celles du pus, mais ce n'est pas là pour nous la question. Voici comment nous voudrions qu'elle fût posée : la nature intime des cellules nous étant encore aujourd'hui inconnue, peut-on établir des différences morphologiques entre les éléments de l'exsudation inflammatoire et ceux de l'exsudation non inflammatoire? En un mot, la morphologie vient-elle confirmer les différences cliniques et physiologiques, ou donne-t-elle, comme la chimie organique, des résultats trop vagues pour entrer en ligne de compte? La question ainsi posée, voici notre réponse :

Il y a pour nous des types corpusculaires fixes qui font reconnaître l'exsudation phlegmasique comme différente de l'exsudation tuberculeuse, cancéreuse ou autre. Mais, de même que dans l'organisme vivant nous ne trouvons pas la représentation des règnes organiques de la nature avec leurs classes, leurs genres et leurs espèces, de même aussi, dans les produits morbides, nous n'avons pas des délimitations spécifiques absolues. Nous possédons des types incontestablement différentiels, qui, dans leur pureté, viennent confirmer les différences cliniques et physiologiques. D'un autre côté, cependant, bien des raisons peuvent troubler le résultat de l'observation microscopique. Les cellules peuvent être incomplétement développées ou en état d'altération rétrograde, ou modifiées par imbibition. En un mot, les caractères particuliers de ces types peuvent être obscurcis et devenir méconnaissables sans que se trouve détruite, en aucune façon, la loi de la différence des types cellulaires de l'exsudation, tandis que leur unité absolue n'est qu'une apparence trompeuse.

Qu'on ne nous objecte donc plus que le microscope n'est pas capable de faire distinguer l'épithélium de la cellule du cancer, le globule purulent de celui du tubercule. Il faut placer l'investigation dans une sphère plus élevée et ne pas vouloir exiger du microscope plus qu'il ne peut donner; il ne faut pas lui supposer la force de reconnaître la nature d'un produit sur la simple inspection d'une parcelle d'un centième de millimètre, ni enfin déverser sur ce précieux instrument un blâme général, parce qu'il ne sait pas résoudre des problèmes aussi mal posés. Que l'éducation de l'homme qui se sert du microscope soit philosophique avant qu'il place son œil sur l'oculaire, qu'il soit muni de la connaissance de l'état le plus avancé de la science avant d'aborder l'étude des changements moléculaires, qu'il soit, en un mot, physiologiste et clinicien avant d'être micrographe, et il apprendra à ne pas demander trop à un instrument de physique, mais à interpréter sagement les résultats qu'il peut fournir. Au lieu de devenir un histosophe prétentieux, il arrivera, par ces notions, à la véritable physiologie pathologique.

Pour saisir toute notre pensée, nous la formulerons dans les termes suivants : Les éléments moléculaires particuliers des produits morbides n'en constituent point l'élément spécifique, mais doivent être considérés comme des particularités capables d'éclairer le diagnostic. L'inflammation n'a point pour élément spécifique la cellule du pus, mais celle-ci en est un des produits, qui, comparé avec d'autres de ses caractères, peut éclairer sa nature.

Pour bien nous rendre compte de la nature de l'exsudation purulente, nous l'avons étudiée expérimentalement sur des grenouilles auxquelles nous avions enlevé, soit la peau, soit des couches plus profondes de tissus. Nous avons constaté que les globules blancs du sang, chez ces animaux, étaient plus petits, plus ternes, plus blancs, munis de noyaux également plus petits que ceux des cellules du pus. Dès la quatrième ou cinquième heure après la vulnération, on voit apparaître dans le liquide exsudé des globulins de 1/500$^{e}$ à 1/400$^{e}$ de millimètre, arrondis, aplatis, à contenu homogène; bientôt ces globulins deviennent plus volumineux, pouvant atteindre 1/200$^{e}$ de millimètre et au delà; les contours alors sont plus marqués. On aperçoit de bonne heure autour des petits globulins un limbe pâle, nettement délimité, partiel ou entourant les globulins en entier. Il n'est pas rare de voir deux ou trois de ces globulins s'entourer d'une membrane cellulaire commune, et alors les noyaux de la cellule peuvent offrir l'apparence de la division d'un seul noyau en plusieurs. On observe rarement des nucléoles dans leur intérieur. Il est certain pour nous que plusieurs de ces globulins peuvent atteindre les dimensions, la forme et l'aspect d'une cellule purulente complète, sans que jamais la différentiation entre le noyau et la paroi cellulaire ait eu lieu. Il y a là l'analogie avec les cellules pyoïdes, sans noyaux, chez l'homme. Dans son développement complet, la cellule du pus, chez la grenouille, atteint 1/60$^{e}$ à 1/50$^{e}$ de millimètre; elle est moins sphérique que chez l'homme, mais ses contours arrondis sont réguliers; le contenu cellulaire devient peu à peu finement grenu; le nombre des noyaux varie entre un et trois; leur dimension, lorsque le noyau est unique, peut atteindre 1/100$^{e}$ de millimètre. La même cellule peut renfermer des noyaux de dimensions différentes. L'acide acétique rend les cellules transparentes sans entamer le noyau, que l'on peut dissoudre par une solution de potasse hydratée.

Les cellules du pus ainsi formées peuvent subir diverses altérations rétrogrades: 1° Le développement, dans leur intérieur, d'une multitude de granules solubles dans l'acide acétique, granules qui peuvent se multiplier au point de rompre la cellule. 2° Une modification profonde, consistant en une altération de tout le contenu de la cellule, qui se transforme en une multitude de corpuscules d'apparence nucléaire. 3° Une altération plus avancée encore, qui n'est autre que l'épaississement de la membrane cellulaire. 4° Enfin nous avons vu des sphères transparentes apparaître quelquefois dans la cellule, refouler le noyau, et même s'échapper au dehors.

Le liquide intercellulaire du pus, dans les plaies des grenouilles, est d'abord clair; bientôt s'y précipite une gelée transparente, premier rudiment pseudo-membraneux; un peu plus tard cette fausse membrane renferme des globules du pus; elle devient susceptible de se vasculariser. Plus tard encore, le liquide intercellulaire devient granuleux et tout à fait fibroïde, à mesure que les plaies approchent de la guérison, sans compter, cette formation à part, la régénération épidermique sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir plus tard.

L'étude des cellules du pus, chez l'homme et les mammifères, nous montre des éléments en tout

analogues. En général, il existe une espèce de corrélation entre leurs dimensions et celles des globules sanguins. La quantité du sérum, dans le pus, varie également chez les divers animaux : c'est ainsi que, par exemple, le pus chez les lapins est beaucoup plus épais que chez l'homme.

Le pus se compose de deux éléments physiques essentiels : les cellules et le liquide intercellulaire, les globules purulents et le sérum. Ce dernier s'obtient aisément par la filtration sous forme d'un liquide transparent, ayant à peu près la couleur du vin blanc ; sa quantité varie entre 1/5e et les 4/5es de la masse totale du pus. Le pus dit *de bonne nature* est celui qui est le plus épais, le plus riche en cellules ; il est d'une coloration jaune pâle, tirant légèrement au vert. Sa consistance est celle de la crème. C'est un liquide onctueux qui devient visqueux lorsqu'il est mélangé avec du mucus. A l'état frais, le pus est alcalin ou neutre ; sa densité varie entre 1,027 et 1,041 ; son odeur est fade et ne devient ammoniacale ou hydrosulfureuse que par la décomposition. Sa consistance devient plus épaisse par la stagnation ; il varie enfin selon les organes. C'est ainsi que, dans le tissu cellulaire, il forme volontiers un amas liquide, un abcès, tandis que dans le foie il reste plutôt infiltré ; dans la pneumonie, il est moulé, pour ainsi dire, sur les terminaisons des bronches, etc.

La cellule du pus chez l'homme offre les caractères suivants : Elle est ronde, presque sphérique, variant entre 1/120e et 1/80e de millimètre ; sa grandeur moyenne est de 1/100e ; sa surface est lisse ou légèrement chagrinée, sa coloration d'un jaune pâle. Le contenu cellulaire est en partie homogène et en partie finement grenu ; on y voit, en outre, de un à trois noyaux, plus apparents lorsqu'on ajoute un acide organique. Les noyaux, arrondis, à contours bien marqués, varient entre 1/400e et 1/200e de millimètre, et offrent un intérieur homogène ou granuleux ; on y voit rarement des nucléoles.

On trouve quelquefois dans le pus des cellules qui présentent tous les caractères que nous venons d'indiquer, mais sans contenir des noyaux ; nous les avons appelées *cellules pyoïdes*. Elles se rencontrent dans le pus des maladies les plus diverses, et nous avons vu qu'elles pouvaient se former aussi chez les animaux à sang froid, chez lesquels nous avons étudié expérimentalement la pyogénie.

Les cellules du pus chez l'homme peuvent subir les diverses altérations suivantes :

1° Elles peuvent se dessécher, lorsque le sérum est résorbé ; les contours alors deviennent irréguliers, mais, au moyen de l'acide acétique, on peut reconnaître les noyaux que renferme leur cavité.

2° La diffluence s'opère par la disparition graduelle des parois cellulaires d'abord, et ensuite des noyaux, avec résidu simplement granuleux.

3° Des sphères pâles, albuminoïdes, peuvent se développer dans la cellule, soit à la surface des noyaux, soit à la surface externe des parois cellulaires. C'est là probablement une altération qui provient de l'imbibition et d'une espèce de diffusion.

4° Le contenu cellulaire peut devenir multicorpusculaire.

5° L'altération de beaucoup la plus importante est l'infiltration granuleuse ou granulo-graisseuse (métamorphose graisseuse des auteurs allemands). C'est seulement par exception qu'on ne rencontre dans ces cellules que quelques gouttelettes huileuses isolées ; mais il est commun, chez l'homme, de voir les globules du pus se remplir de granules moléculaires qui offrent les caractères physiques et chimiques des éléments graisseux, et qui finissent par remplir tellement la cellule, que non-seulement son intérieur devient méconnaissable, mais même que les dimensions de la cellule entière en sont notablement augmentées, doublées et même triplées. On peut ne trouver que quelques-unes de ces cellules granuleuses, disséminées dans le pus ; mais, bien souvent, dans le pus d'ancienne date surtout, leur nombre est très considérable. C'est cette altération granulo-graisseuse qui a tant occupé les anatomo-pathologistes et les physiologistes, depuis les beaux travaux de Reinhardt et de Virchow sur cette matière. En thèse générale, on a cru reconnaître dans la transformation granulo-graisseuse une altération rétrograde, coïncidant souvent avec la guérison de la maladie dans laquelle la métamorphose graisseuse a été observée. Cette explication nous paraît exagérée, bien que nous adoptions pleinement l'opinion de ces observateurs, d'après laquelle il n'y aurait point là, la plupart du temps, une formation nouvelle de cellules, mais il ne s'agirait que d'une altération commune à toute espèce de cellules. La constance des éléments graisseux, dans cette infiltration granuleuse, ne me paraît cependant pas encore bien nettement établie, et plusieurs fois j'y ai constaté l'absence des réactions chimiques ordinaires des corps gras.

Il est certain que les globules granuleux que Gluge avait décrits, dans le temps, comme propres à l'inflammation, ne sont en aucune façon un élément typique et constant du travail phlegmasique. Dans le pus ce sont les cellules purulentes qui ont subi l'infiltration granulo-graisseuse. Dans le liquide qui recouvre les membranes muqueuses, on constate le même changement pour les cellules épithéliales. Dans le cancer, les globules granuleux ne sont autre chose que des cellules cancéreuses qui ont subi cette infiltration particulière. On irait trop loin, cependant, si l'on voulait nier la possibilité de la formation de cellules granuleuses primitives. Celles-ci existent, par exemple, dans les globules du jaune de l'œuf, et l'on rencontre dans toute espèce de tissu des agminations granuleuses qui finissent souvent par s'entourer d'une membrane d'enveloppe. Bennett et Sanderson les ont vues se former même autour des globules du sang.

Outre ces éléments caractéristiques, on trouve dans le pus de la graisse sous forme granuleuse, vésiculaire et cristalline (cholestérine); dans celui provenant des os, on rencontre quelquefois du phosphate calcaire et des parcelles osseuses; dans les ulcères tuberculeux des poumons, le pus renferme parfois des paquets de fibres pulmonaires; on trouve dans le pus les éléments du cancer lorsque ce dernier a passé à l'état ulcéreux. Dans les organes sécréteurs, dans les glandes, à la surface des membranes muqueuses, les produits de sécrétion et les épithéliums sont mêlés au pus. Des infusoires de divers genres peuvent s'y rencontrer. Nous y avons observé des vibrions, des polygastriques, des rhizopodes, une fois même des filaires qui se trouvaient dans plusieurs abcès d'une matrice enflammée. Des filaments d'algues peuvent s'y développer. A la surface cutanée, le pus, en se desséchant, forme des croûtes dans lesquelles on trouve une quantité plus ou moins considérable d'épiderme mêlé aux cellules de pus.

La *sanie* purulente est constituée par un pus considérablement altéré, par un état comme nécrosé ou gangréneux des éléments du liquide exsudé; sa production tient, tantôt à un mauvais état local, tantôt à un vice général; elle est ordinairement mêlée de globules sanguins; les cellules purulentes y ont subi la fonte diffluente; la sanie répand, enfin, une odeur fétide, hydrosulfureuse ou ammoniacale.

Les *fausses membranes*, dans leur plus simple expression, sont constituées par la coagulation membraniforme des principes spontanément coagulables de l'exsudation phlegmasique. Mais, le plus souvent, elles emprisonnent une quantité notable de cellules de pus. Leur couleur est d'un jaune pâle et mat dans la première forme, à peu près de celle du pus, dans la seconde. Au commencement, on les trouve souvent répandues d'une façon réticulée à la surface des vaisseaux de la partie enflammée; plus tard, elles deviennent confluentes. Lorsque l'inflammation affecte une marche rapide et intense, les cellules du pus en constituent presque l'unique élément corpusculaire. L'exsudation se fait-elle d'une manière plus lente, on trouve des épithéliums, des produits sécrétoires, des éléments fibro-plastiques à la surface ou dans l'intérieur des fausses membranes; plus tard, les divers éléments cellulaires subissent l'infiltration granuleuse, et l'on y voit alors aussi les diverses formes de graisse.

Au bout d'un certain temps, de quelques jours à peine, dans certains cas, les pseudo-membranes deviennent adhérentes et produisent même ainsi des réunions anormales. C'est alors que des vaisseaux s'y développent, en prenant pour point de départ ceux des parties voisines. Cette formation s'opère donc en vertu d'une espèce de projection ou d'évagination, par laquelle se produisent d'abord des prolongements, des éperons, et plus tard des réseaux entiers de vaisseaux nouveaux. Nous nous sommes convaincu, en commun avec M. Ch. Robin, que non-seulement il y avait alors des artères, des veines et des vaisseaux capillaires, mais même parfois de beaux réseaux lymphatiques, comme le démontre une de nos planches. Les fausses membranes plus anciennes se condensent et prennent peu à peu les caractères du tissu cellulaire. Nous y avons constaté, M. Virchow et moi, l'existence de fibrilles nerveuses. Le vaisseaux nouveaux de ces produits phlegmasiques peuvent se rompre et déterminer des hémorrhagies, ou donner lieu à des exsudations secondaires de sérum, de pus, de tubercules, de cancer, etc. Il arrive enfin quelquefois que la nutrition des fausses membranes prend de telles proportions, qu'elles augmentent considérablement de dimension et constituent alors des calottes fibreuses, épaisses à la surface des organes.

Lorsque la cause qui a produit l'exsudation phlegmasique continue à agir, les fausses membranes s'organisent d'une manière plus solide, et constituent alors la variété que l'on a appelée *membranes pyogéniques*. Celles-ci ont une structure fibroïde, renferment quelquefois du pigment et sont munies d'une

circulation régulière; leur épaisseur varie entre un et plusieurs millimètres. On les observe surtout dans les abcès cérébraux, à la surface interne des cavernes pulmonaires, où cependant elles sont rarement complètes, dans les trajets fistuleux qui, de la carie vertébrale, se rendent aux abcès par congestion, etc.

Les fausses membranes anciennes, d'une certaine épaisseur, peuvent devenir le siége du dépôt d'une certaine quantité de sels calcaires, ce qui leur donne un aspect ossiforme. C'est à tort que l'on a appelé cet état une ossification, de même qu'on a fort improprement envisagé l'épaississement fibreux comme une transformation cartilagineuse.

Les abcès constituent une des formes les plus importantes de l'exsudation phlegmasique, qui, dans ceux-ci, après avoir été d'abord infiltrée dans la trame des organes, se réunit en foyer, en faisant disparaître les tissus par usure et nécrose moléculaire. La compression ainsi exercée sur les parties ambiantes produit la douleur, l'engorgement, etc. La formation des cellules du pus rend tout naturellement la résorption du liquide exsudé beaucoup plus difficile. Les abcès froids ne se distinguent que par l'extrême lenteur du travail phlegmasique. L'usure moléculaire gagnant de proche en proche, s'étendant vers les parties les plus lâches, les moins résistantes, finit par perforer les parois du foyer. Il n'existe point, sous ce rapport, une prévoyance spéciale de la nature, comme l'admettent les téléologues; c'est tout simplement l'action des lois physiologiques les plus vulgaires. Le lieu d'ouverture est donc en rapport avec le degré de résistance des parties ambiantes. Lorsque celle-ci existe à un égal degré tout autour de l'abcès et que la propagation de l'inflammation n'a lieu que d'une manière très peu intense, l'abcès peut rester enkysté et ne s'ouvre d'aucun côté. La résistance est-elle moins grande du côté d'une cavité viscérale, l'abcès s'ouvrira en dedans au lieu de s'ouvrir en dehors. L'abcès des glandes salivaires sous-maxillaires versera plutôt son contenu dans la cavité buccale, tandis que l'abcès des glandes lymphatiques du cou s'ouvrira plutôt au dehors. Souvent l'abcès suit le trajet d'une gaîne qui le conduit à une place éloignée de son point de départ lorsque cette résistance moindre se trouve du côté de la gaîne d'un muscle ou des gros vaisseaux.

Les causes qui produisent les abcès leur impriment souvent un cachet spécial. C'est ainsi, par exemple, que, chez un enfant scrofuleux, il y aura une tendance plus pyogénique, une plus grande propension de l'abcès à se transformer en ulcère que chez un individu doué d'une bonne constitution. Les abcès métastatiques, que nous appelons pyoémiques, présentent aussi des caractères qui leur sont propres. Il serait, du reste, trop long d'entrer ici dans des détails à cet égard.

Une des formes importantes de l'exsudation phlegmasique est celle des éléments du tissu connectif de nouvelle formation, du tissu fibro-plastique; elle ne se montre guère que lorsque l'inflammation se prolonge et que ses produits tendent à s'organiser. Aussi les trouve-t-on, comme base du tissu intervasculaire des bourgeons charnus, dans les plaies qui ne tendent point à la cicatrisation. Les principaux éléments de cette exsudation sont des cellules rondes ou ovoïdes, aplaties, un peu plus grandes que les cellules du pus, renfermant un ou deux noyaux plus souvent ellipsoïdes que sphériques, et munis d'un ou de deux nucléoles punctiformes. Beaucoup de ces noyaux sont libres. On y trouve tous les éléments de la transformation en fibres, tels que des cellules allongées, des corps fusiformes avec ou sans noyau, des fibres renflées dans leur milieu, etc. Le tissu fibro-plastique se montre surtout dans l'inflammation prolongée ou chronique; il y constitue le tissu dit fongueux, qui est tantôt d'un jaune rosé et lisse, tantôt granuleux et alors plus rouge (1).

Lorsque la cause qui entretenait l'inflammation vient à cesser, ce tissu se ratatine et devient fibroïde ou fibreux.

Nous ne pouvons nous dispenser de faire ici quelques remarques sur la guérison des plaies, dont les planches de cette livraison fourniront des types iconographiques.

Il est essentiel, avant tout, de distinguer la guérison des plaies sous-cutanées de celle des plaies exposées à l'air. Dans les premières, la vulnération est suivie d'une hypérémie avec exsudation fibrineuse qui réunit de plus en plus intimement les parties séparées.

Dans les plaies exposées à l'air, nous observons trois modes de guérison : 1° La réunion immédiate,

(1) D'après l'opinion de plusieurs académiciens célèbres, ce tissu constitue une des variétés du cancer. ?

bien étudiée par Macartney et Paget, a lieu sans inflammation et sans exsudation; elle a été observée surtout dans les plaies par instrument tranchant des doigts, des mains, dans la guérison des plaies par transplantation, après l'extirpation de certaines tumeurs, etc.

2° La réunion adhésive, dite par première intention, s'opère en vertu d'une exsudation glutineuse qui recolle, pour ainsi dire, les parties séparées. D'après les belles recherches de Reinhardt (1), l'inflammation qui succède à la vulnération doit d'abord cesser, les portions superficielles autour de la plaie se nécrosent; puis une exsudation a lieu qui, promptement, fournit de jeunes cellules du tissu connectif (fibro-plastiques), et cimente l'union intime en même temps que les éléments fibrineux et sanguins déposés entre les lèvres de la plaie disparaissent par absorption. Nous nous en servons en chirurgie pour provoquer l'adhésion artificielle de parties normalement séparées. Tel est le mécanisme de la guérison de l'hydrocèle par les injections iodées. J'ai observé aussi ce mode de guérison dans certaines plaies par armes à feu dans lesquelles la balle avait traversé les membres.

3° Le mode de guérison le plus important à la fois et le plus fréquent est celui par exsudation fibrineuse et corpusculaire, par suppuration, par formation de bourgeons charnus. Il se fait d'abord une exsudation séreuse qui bientôt devient purulente, avec augmentation de la vascularité, projection centrifuge de vaisseaux nouveaux, organisation du liquide fibrino-corpusculaire en tissu corpusculaire et finalement fibroïde. J'ai fait de nombreuses expériences pour étudier ce mode de formation d'une manière expérimentale chez les grenouilles. Voici en peu de mots ce qui se passe dans ces circonstances : vascularité exagérée, inégalité dans le calibre des vaisseaux; exsudation d'un liquide d'abord transparent et ne renfermant que quelques noyaux des cellules du pus, ensuite exsudation plus franchement purulente; formation pseudo-membraneuse, vascularisation des fausses membranes par projection de vaisseaux nouveaux partant des vaisseaux anciens; condensation de la substance intervasculaire fibrino-purulente, contraction fibrillaire de celle-ci, puis formation d'épiderme, d'abord par des cellules qui nagent dans un blastème liquide et qui constituent ensuite des expansions folliculeuses continues dans lesquelles le pigment est en partie contenu dans les cellules épidermiques, surtout dans un sac nucléaire et en partie dans des corps pigmentaires étoilés spéciaux.

La guérison des plaies chez l'homme a lieu d'une manière analogue, s'il y a suppuration. Les bourgeons charnus qui constituent les granulations des plaies sont composés d'anses vasculaires et d'une substance intervasculaire formée par une masse coagulée, et de cellules. Les vaisseaux transsudent continuellement une substance fibrineuse dont la partie purement liquide disparaît, tandis que l'autre, par ses transformations, donne naissance à cette substance intervasculaire fibrino-corpusculaire. A mesure que les granulations arrivent aux parties saines, la partie intermédiaire se condense et les vaisseaux diminuent et finissent par disparaître. L'épiderme alors recouvre la surface de la cicatrice, qui est en grande partie composée de fibrine condensée renfermant des globules du pus comprimés et diffluents. La guérison des plaies n'offre donc aucun fait exceptionnel, et suit, en tout, la marche de l'évolution de l'exsudation.

## ARTICLE IV.

### DE L'INDURATION ET DU RAMOLLISSEMENT INFLAMMATOIRE.

L'induration inflammatoire offre des différences selon que la phlegmasie qui lui a donné naissance a été aiguë, subaiguë ou chronique. Dans le premier cas, on peut lui appliquer ce que nous avons dit plus haut de l'engorgement inflammatoire. En général, chaque fois que la phlegmasie est de courte durée, l'induration est due essentiellement à l'infiltration exsudative dans des parties dont la nutrition n'a pas encore beaucoup souffert, tandis que, dans la phlegmasie chronique, elle est due à une véritable hypertrophie du tissu connectif de la partie malade. Nous avons bien des fois insisté sur ce fait, que le dernier terme de l'exsudation fibrineuse, et même purulente, est souvent la formation d'un tissu fibroïde. On donne à celui-ci le nom de *tissu cicatriciel*, lorsqu'il a été précédé d'une plaie, soit sous-cutanée, soit en contact avec l'air; mais ce tissu ne se forme pas moins dans les interstices de toute espèce d'organes, même sans

(1) *Leubuscher Reinhardt's pathologisch-anatomische Untersuchungen.* Berlin, 1852, p. 17 et suiv.

qu'il y ait eu ni abcès ni aucune solution de continuité. Lorsqu'on examine les organes ainsi indurés, on n'y trouve au microscope d'autres éléments que du tissu fibroïde, des fibres véritables et des éléments fibro-plastiques. Nous savons que les produits inflammatoires ont, en général, de la disposition à disparaître peu à peu ; les éléments liquides se résorbent, les éléments corpusculaires se désagrégent et se liquéfient ensuite pour devenir à leur tour aptes à être résorbés ; le tissu fibroïde enfin tend de plus en plus à se condenser. Le caractère d'un tissu transitoire ou plus permanent qui ne tend point à s'accroître fait distinguer à l'observateur attentif l'induration inflammatoire de celle qui est la conséquence de l'organisation d'un produit accidentel, de l'induration squirrheuse surtout. En outre, il y a dans l'induration, tant que le travail phlegmasique persiste, même à l'état chronique, une espèce d'empâtement qui mérite toute l'attention du médecin. C'est ainsi que le toucher devient, par exemple, très utile dans les phlegmons du bassin, et avec quelque habitude on distingue aisément, dans ces cas, l'induration empâtée du fond du vagin, de celle plus dure, plus inégale, plus franchement résistante, qui est la conséquence de la propagation d'un cancer du col de la matrice aux parois vaginales.

Il n'y a donc, en définitive, que deux espèces d'indurations inflammatoires, l'une due à la phlegmasie encore existante, de nature essentiellement exsudative, et l'autre qui est une conséquence tardive du changement des produits de l'inflammation, et qui est de nature fibroïde et cicatricielle. Cette dernière, loin d'augmenter avec le temps, montre plutôt de la tendance à une diminution lente et progressive.

Le ramollissement inflammatoire, si fréquent dans les phlegmasies les plus variées, est dû également souvent à une infiltration exsudative, mais plus particulièrement et plus souvent à une altération profonde de la nutrition de la partie malade et des parties élémentaires. Les deux causes se trouvent fréquemment combinées ensemble. Lorsqu'il y a une infiltration purulente, sa réunion en foyer est due à cette altération nutritive, les éléments normaux de la portion affectée subissent une espèce de nécrose moléculaire et sont ainsi envahis par l'accumulation corpusculaire du pus après le ramollissement des tissus. Mais l'altération nutritive a lieu dans quelques parties du corps sans qu'il y ait exsudation purulente, ce qui est surtout le cas pour la membrane muqueuse de tout le tube digestif. Tout le monde sait combien le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac et des intestins est la conséquence fréquente de leur inflammation. La structure de ces parties montre alors une désagrégation des éléments du derme muqueux, un dépouillement de l'enduit épidermique, une altération des glandules, et tous ces éléments peuvent à la fin ne plus former qu'une pulpe homogène que l'on enlève en passant le scalpel sur ces membranes. C'est dans le gros intestin qu'on se rend facilement compte de l'altération nutritive qui accompagne l'inflammation, lorsqu'on étudie ce qui se passe dans la dysentérie. On rencontre de très bonne heure dans les selles une quantité assez considérable de sang ; on acquiert ainsi la certitude que beaucoup de petits vaisseaux se sont rompus et que la circulation capillaire a considérablement souffert ; aussi, dans ces cas, l'autopsie nous montre-t-elle déjà, dans la maladie aiguë et de courte durée, un ramollissement notable de la membrane muqueuse, qui est la conséquence de cette altération nutritive, inévitable après un trouble circulatoire aussi profond.

En thèse générale, nous constatons donc, dans le ramollissement, un acheminement vers l'ulcération. Quant à la marche de cette diminution de consistance, elle diffère selon le trouble qu'a subi la nutrition. Lorsqu'un épanchement phlegmasique, même abondant, a eu lieu dans un organe sans que la compression des éléments histologiques soit allée jusqu'à la nécrose moléculaire, le retour à l'état normal est possible et s'opère quelquefois promptement. C'est ainsi que le poumon, dans la pneumonie, se débarrasse de l'exsudation croupale qui avait obstrué les vésicules et les bronches capillaires dans une grande étendue, et en peu de semaines revient à son état d'intégrité. Dans la gastrite ou l'entérite, au contraire, ce retour est lent et incomplet, et l'aspect mamelonné gris ardoisé fait distinguer, après des années encore, une portion de la membrane muqueuse gastro-intestinale qui a été ramollie, et dont l'aspect tranche sur les parties qui sont restées saines.

Il est un ramollissement plus rare, mais dont nous devons faire mention, celui par macération, qui s'observe surtout dans les parties qui ont été en contact prolongé avec un épanchement liquide purulent et sanieux. La meilleure preuve qu'il s'agit alors d'un ramollissement dû à une nutrition viciée et non à un travail phlegmasique, c'est que nous le voyons survenir dans des parties peu vasculaires ou dépourvues

de vaisseaux : c'est ainsi que dans les tumeurs blanches, dans lesquelles l'articulation est remplie d'une synovie purulente, les ligaments se ramollissent et les cartilages diarthrodiaux s'ulcèrent. Dans tous ces cas, l'altération des éléments cellulaires des tissus joue en outre, à coup sûr, un rôle important.

## ARTICLE V.

### DE L'HYPERTROPHIE ET DE L'ATROPHIE INFLAMMATOIRES.

A l'époque du règne de l'école de Broussais, on se rendait aisément compte de toute espèce de travail hypertrophique, et l'on ne se doutait pas qu'on touchait là à un des problèmes les plus compliqués de la physiologie pathologique. En réalité, l'hypertrophie non inflammatoire est de beaucoup plus fréquente que celle qui est due à un travail phlegmasique. On doit encore restreindre considérablement le domaine de l'hypertrophie inflammatoire, lorsqu'on a soin de ne pas confondre l'augmentation de volume avec l'accroissement de la nutrition. Beaucoup d'hypertrophies apparentes, d'origine inflammatoire, ne sont en réalité que des atrophies; l'organe dont le volume a considérablement augmenté n'est infiltré que par les produits de l'exsudation, tandis que les éléments nouveaux sont écartés, distendus, réduits à un moindre volume, résorbés en partie. Cet état peut persister pendant très longtemps, même pendant toute la vie. On rencontre alors une infiltration fibroïde, granuleuse, mêlée d'éléments graisseux abondants et d'éléments fibro-plastiques en proportion variable; mais les parties essentielles et constituantes de l'organe malade sont noyées, pour ainsi dire, dans cette *gangue* fibroïde. Nous ne parlons pas ici de cette augmentation de volume qui est la conséquence de l'hypérémie inflammatoire; elle est généralement trop passagère pour constituer autre chose qu'un simple engorgement. Cependant il est une variété de cette hypérémie qui se tient, pour ainsi dire, sur la limite entre l'afflux sanguin exagéré, compatible avec la nutrition, et la gêne circulatoire qui accompagne l'inflammation. C'est cette hypertrophie lente et graduelle qui succède à des contusions peu violentes, comme par exemple dans bon nombre de cas d'hypertrophie partielle de la mamelle. D'autres fois cet appel exagéré du sang, qui a pour conséquence l'hypertrophie, est le résultat d'une inflammation qui s'est complétement dissipée. Chez les scrofuleux on rencontre parfois ces produits osseux d'une périostite si abondante que, par suite de ce travail hypertrophique, l'os ancien paraît comme emboîté d'une couche osseuse de nouvelle formation. Il faut être prévenu, en outre, de ce fait, que la marche des phlegmasies n'est, sous ce rapport, en aucune façon exclusive, et que le même organe enflammé peut offrir dans une de ses parties le ramollissement, la suppuration ou l'atrophie, tandis que dans une autre il présentera l'induration ou l'hypertrophie la mieux caractérisée. Le système osseux nous fournit sous ce rapport encore des exemples fort instructifs.

Nous touchons de nouveau ici à un des points de contact qui existent entre la nutrition et l'inflammation, en voyant succéder à un afflux sanguin augmenté, tantôt une exsudation phlegmasique, tantôt une exsudation nutritive hypertrophiante, tantôt enfin un mélange, à proportions variables, des deux sortes de produits transsudés.

L'atrophie consécutive à l'inflammation est bien plus fréquente que l'hypertrophie. Elle est, du reste, comme conséquence finale, due à la réunion complexe de plusieurs causes. L'exsudation a remplacé, en premier lieu, la transsudation du suc nutritif qui devait conserver et renouveler les éléments physiologiques de l'organe, tandis que le produit phlegmasique, non-seulement ne fournit que peu ou point de matériaux réparateurs, mais distend et comprime même les éléments primitifs de l'organe. Il y a donc à la fois interruption de la réparation et destruction des tissus à renouveler. Ceux-ci peuvent, par la suite, revenir à leur état normal; la circulation une fois rétablie, les éléments nutritifs peuvent de nouveau y affluer, et l'échange entre les matériaux frais et usés peut alors s'opérer. Mais lorsque la compression, toute physique et mécanique qu'elle est d'abord, a un peu duré, les éléments histologiques de l'organe malade disparaissent en partie par absorption, et c'est alors que l'atrophie devient inévitable. Du reste, cette compression n'est pas toujours interstitielle; elle peut avoir lieu de dehors en dedans, comme pour le poumon qui, ayant été pendant longtemps le siége de la compression par un abondant épanchement pleurétique, finit par s'atrophier. Parmi les organes parenchymateux que l'exsudation réduit considérablement

de volume, nous devons aussi citer les reins. Dans les os, nous observons également une forme fréquente d'atrophie, l'amincissement notable des canaux et des lames, qui réduit la substance spongieuse à l'état de réseaux très fins, lesquels se brisent avec une grande facilité, état connu sous le nom de *raréfaction* ou d'*ostéite raréfiante*. Ici se passent probablement aussi de bonne heure, dans le sein même des tissus, ces changements des éléments cellulaires et histologiques, en général, que M. Virchow a si bien décrits pour l'inflammation parenchymateuse.

Nous n'avons parlé que très en abrégé de l'hypertrophie et de l'atrophie comme conséquence de l'inflammation, parce que nous exposerons plus tard les principaux caractères de l'hypertrophie et de l'atrophie essentielles. Toutefois, nous croyons déjà avoir suffisamment démontré la solidarité qui existe entre les troubles de la circulation et ceux de la nutrition. Il est un point cependant sur lequel nous ferons encore une courte remarque, c'est l'altération de la nutrition générale, consécutive à une inflammation locale.

L'atrophie générale que l'on appelle amaigrissement est bien moins prononcée dans les inflammations sans cause infectieuse que dans celles qui reconnaissent pour cause une influence miasmatique. Un individu atteint de pneumonie, qui aura été largement saigné et tenu à une diète sévère pendant un certain temps, n'aura pas maigri proportionnellement autant qu'un individu atteint de variole ou de fièvre typhoïde. Dans les inflammations de longue durée accompagnées de suppuration, nous observons un dépérissement proportionnellement plus prononcé; mais ici encore nous constatons une grande différence avec ce qui se passe sous l'action d'une cause générale plus profonde, telle que nous l'observons dans les maladies cancéreuses. Une femme atteinte d'un phlegmon du bassin, un homme atteint d'un vaste et profond abcès de la cuisse, peuvent l'un et l'autre arriver à un degré considérable de marasme, lorsque la suppuration a été prolongée et abondante; la mort même en est la conséquence dans des cas qui ne sont pas excessivement rares; mais, d'un autre côté, nous voyons assez souvent ces malades se rétablir peu à peu, et, à mesure que la suppuration et la déperdition diminuent, que le foyer purulent se circonscrit et tend vers la cicatrisation, les forces et l'embonpoint reviennent. Dans le cancer, nous observons, au contraire, qu'avec une déperdition de substance proportionnellement bien moins grande, le dépérissement général est bien plus constamment progressif, et hâte ainsi la terminaison fatale.

Nous touchons ici à une des plus belles questions de la pathologie générale, et nous sommes frappé que jusqu'à ce jour elle ait si peu attiré l'attention des physiologistes et des médecins. Nous avons la conviction que des observations rigoureuses sur l'amaigrissement dans les diverses maladies, sur ses causes générales et sur ses manifestations dans les divers tissus et éléments histologiques, pourront nous conduire à des résultats comparatifs intéressants, et peut-être d'une grande portée pratique.

## FAITS RELATIFS A L'INFLAMMATION ET SE RAPPORTANT AUX PLANCHES.

1. — *Maladies syphilitiques anciennes, affection du cœur, hydarthrose; mort. — Insuffisance mitrale, épaississement des valvules aortiques; gastrite chronique montrant fort bien divers modes d'hypérémie de la membrane muqueuse gastrique.* (Pl. I, fig. 1 et 2.)

Le nommé Arbre, âgé de quarante ans, a joui d'une bonne santé pendant son enfance; il a eu plusieurs gonorrhées de quinze à vingt ans, puis à vingt et un ans un chancre avec des bubons. Malgré un traitement mercuriel prolongé, il eut une iritis syphilitique et des ulcérations à la gorge, et sa voix est restée rauque et fêlée depuis lors; il eut ensuite une roséole et des pustules également syphilitiques. Sorti, en apparence guéri, de l'hôpital de l'Antiquaille à Lyon, il contracta six mois plus tard un nouveau chancre. Il ne fit point de traitement spécifique, et il eut derechef successivement des éruptions cutanées, des ulcères à la gorge, une carie du poignet et des deux tibias, et plus tard encore des exostoses, ainsi que des douleurs vives et fréquentes dans les articulations et la continuité des membres, n'ayant point cependant d'exacerbations nocturnes. Il a perdu ensuite les os du nez, et plus tard il eut une tumeur suppurée au front, probablement gommeuse. Des ulcères rebelles survinrent à cette époque sur le côté postérieur du bras gauche.

Au moment où j'ai recueilli cette observation dans le service de M. Louis, à l'Hôtel-Dieu, il n'y avait plus de signes de maladie vénérienne, mais le malade était très infirme, souffrait d'une incontinence d'urine depuis près de quinze ans, avait des vomissements fréquents depuis sept ou huit ans, des battements de cœur fort incommodes avec dyspnée depuis environ quatorze ans, et une hydarthrose du genou depuis deux ans. L'incontinence d'urine est surtout complète la nuit et en général pendant le sommeil; les urines sont habituellement troubles et épaisses; il est tourmenté d'une soif vive. Les vomissements, d'abord rares et devenus peu à peu plus fréquents, consistaient en aliments et en mucosités, revenaient fréquemment pendant deux ou trois jours chaque mois, et cessaient ensuite; mais les digestions restaient laborieuses, accompagnées de renvois aigres. Malgré la longue durée des palpitations, il n'a la respiration vraiment très gênée que depuis quelques mois.

Le malade est pâle, maigre, d'un aspect cachectique. Le cœur n'a pas une forte impulsion, ses battements sont fréquents; bruit de souffle systolique clair, court; un second bruit de souffle plus obscur, plus diffus, plus prolongé à la diastole; maximum des deux bruits

entre le mamelon et le sternum. Pouls 108, faible, régulier; la matité du cœur ne dépasse pas de beaucoup l'état normal. Pendant les jours suivants, l'oppression devient très forte; le malade tousse, et l'on entend en arrière à gauche et en bas du râle crépitant, puis du souffle bronchique, en même temps que la matité remonte jusqu'à l'omoplate. Soif, anorexie, langue chargée; épigastre rénitent, peu douloureux. L'estomac se dessine à travers les parois abdominales; le ventre est souple et indolent. Diarrhée peu intense, trois ou quatre selles par vingt-quatre heures, par moment involontaires; urines pâles, troubles, assez fortement albumineuses. Faiblesse extrême, insomnie. On fut obligé de traiter la pneumonie, chez un individu aussi débilité et sujet aux vomissements, par de petites doses d'opium et un traitement plutôt expectant. Il meurt environ trois jours après son entrée à l'hôpital.

*Autopsie faite quarante heures après la mort par une température froide.* — Nous allons d'abord décrire l'estomac dont la vascularité nous intéresse plus particulièrement ici. Sa face interne est recouverte d'un mucus rougeâtre; il est plissé. La tunique musculaire est épaisse de 1 à 2 millimètres, et un peu plus vers le pylore. Le tissu cellulaire sous-muqueux est rosé et très vasculaire. La membrane muqueuse est généralement épaisse de 1 à 1 1/2 millimètre; sa consistance est ferme; sa couleur, d'un jaune rosé près des orifices, est dans tout le reste, d'un gris ardoisé, mêlé de plaques diffuses, rouges, et parsemé de beaucoup de taches violacées. Toute la muqueuse est mamelonnée. Au microscope, on trouve dans cette membrane deux espèces de vascularités différentes: l'une par arborisations de plus en plus fines, disséminées à travers tout l'estomac; l'autre, répondant aux taches violacées, se compose d'un réseau dense autour des orifices des glandules, et remplit tout l'espace qui les sépare. Les glandules elles-mêmes sont très développées, et montrent une structure normale; cependant l'épithélium, dans beaucoup de ces glandules, a subi une infiltration granuleuse. Les glandules sont tellement rapprochées, que j'ai cru qu'elles avaient peut-être augmenté de nombre. Le pigment ardoisé est irrégulièrement disséminé à travers la muqueuse.

Le cœur, un peu plus volumineux qu'à l'état normal, montre la valvule mitrale épaissie, blanche, homogène, rétractée; les valvules aortiques sont également un peu épaissies et indurées sur leur bord libre. Les cartilages cricoïde et aryténoïdes sont ossifiés; pas de cicatrices apparentes dans le larynx. Le lobe inférieur du poumon gauche est hépatisé; les deux sommets renferment d'anciens tubercules. Le foie, de dimensions normales, offre à sa surface une cicatrice rétractée; il est généralement granuleux. Vésicule normale renfermant une bile foncée; rate normale. Rein droit, 11 centimètres de longueur, 5 1/2 de largeur, 4 1/2 d'épaisseur; capsule adhérente, granulations de Bright; il renferme trois kystes cloisonnés. Rein gauche un peu plus petit, renfermant aussi cinq ou six kystes; sa surface est irrégulière; il est tout à fait granuleux; on voit à sa surface un ancien épanchement hémorrhagique de quelques millimètres de largeur. Hydropisie du genou gauche, altération velvétique des cartilages, épaississement et forte vascularisation de la membrane synoviale. Rien de particulier dans le cerveau. La muqueuse de l'intestin grêle est molle dans sa partie inférieure; celle du cœcum et du côlon est généralement injectée, mais sans ramollissement.

II. — *Pyélite chronique, embarras gastrique, colique néphrétique, choléra; mort. — Ramollissement de l'estomac, altérations caractéristiques du choléra; inflammation suppurative du bassinet rénal.* (Pl. I, fig. 7.)

Prosper Pellerin, âgé de vingt-deux ans, entre, le 5 mars 1851, dans le service de M. Andral à la Charité, où j'ai recueilli alors des observations. A Paris depuis deux mois, il a eu plusieurs accès de colique néphrétique dont il avait déjà souffert dans le courant de l'année précédente, caractérisés par des douleurs aux reins et aux testicules, des envies de vomir, de l'agitation, des urines rares, troubles, avec un dépôt rougeâtre. Après vingt quatre heures de durée, il était ordinairement de nouveau bien. Depuis le 20 fevrier, il avait de la céphalalgie, parfois des éblouissements; il était faible et se sentait courbaturé. Nuits agitées, diminution de l'appétit, constipation; toux depuis la fin de février. Le 1$^{er}$ mars, frissons d'une demi-heure avec claquement des dents, anorexie, faiblesse croissante; il est obligé de s'aliter.

Examiné le 6, il offre l'apparence d'une bonne constitution; face plus colorée qu'à l'ordinaire; soif vive, bouche pâteuse, langue blanchâtre; ventre souple, mais douloureux à la pression dans la région iléo-cœcale. La rate n'est pas engorgée; douleurs articulaires vagues, peau chaude, pouls à 60 seulement; toux légère, mais sans signes physiques de bronchite; urines rouges, en petite quantité; la constipation persiste. (On prescrit une purgation par l'eau de Sedlitz et de la limonade pour boisson )

Quatre selles après la purgation, l'appétit revient un peu; on donne successivement des bouillons et des potages et une portion, et jusqu'au 12 la santé s'est presque rétablie. Le 13, le malade se plaint d'une douleur vive au flanc droit; vomissement de bile verte; 76 pulsations. (On prescrit un bain et de l'eau de Vichy.) Le soir, il a la face pâle, jaunâtre, les yeux caves; il a eu une diarrhée et des vomissements très fréquents, cholériformes; tendance à l'assoupissement, céphalalgie frontale, étourdissements, mauvais goût à la bouche et anorexie. La douleur rénale un peu diminuée, cependant encore vive à la pression; pouls 84, voix un peu éteinte. — Le 14, il a de nouveau des vomissements et des selles abondantes; face altérée, pâle, extrémités froides, voix faible, pouls insensible. Les vomissements et les selles présentent le caractère riziforme du choléra. Absence d'urines. Malgré l'usage de l'éther sulfurique avec du laudanum, les évacuations continuent, le malade s'affaiblit rapidement et meurt dans la nuit du 14 au 15.

*Autopsie vingt-six heures après la mort.* — Ecchymoses à la surface des poumons, épanchement hémorrhagique dans les deux plèvres, de 150 grammes environ à gauche et de 60 à droite. Les poumons gorgés de sang; dans le gauche, plusieurs infiltrations sanguines. Cœur normal, renfermant à droite un caillot très mou, recouvert par places de pellicules jaunâtres, molles. Estomac hypérémié, d'un rouge brun dans le grand cul-de-sac, la muqueuse est ramollie et amincie. Contenu des intestins d'un blanc jaunâtre, clair, presque transparent. Dans toute l'étendue, mais surtout dans la moitié inférieure de l'intestin grêle, les follicules isolés sont très développés jusqu'à atteindre la grosseur d'une lentille. Muqueuse d'une assez bonne consistance, hypérémiée par places. Plusieurs plaques agminées sont saillantes, réticulées, et l'on voit, à la loupe, leurs follicules offrir des fentes à la surface. Ces altérations atteignent leur maximum vers la valvule, sur laquelle on trouve une érosion et une petite ulcération. Absence de tuméfaction des glandes mésentériques. Le foie et la rate de volume normal et gorgés de sang. Le rein gauche a 12 centimètres de hauteur, 7 de largeur, 3 d'épaisseur; il est mou, très vasculaire. Le rein droit a 12 centimètres de hauteur, 5 de largeur et 2 1/2 d'épaisseur. Le bassinet rénal est rempli de pus, très dilaté, capable de loger un œuf de poule; cette dilatation se prolonge dans tous les calices. La membrane muqueuse du bassinet a plus d'un millimètre d'épaisseur, sa consistance est bonne; elle est généralement très injectée, sa couleur est d'un jaune rosé. En examinant sa vascularité au microscope, je suis frappé de la dilatation générale des capillaires dont les plus fins ont entre 1/60$^e$ et 1/50$^e$ de millimètre de largeur. Je constate une grande inégalité du calibre, ainsi que de nombreuses dilatations cylindroïdes ou ampullaires qui se trouvent jusque sur des troncs de 1/2 à 1 millimètre de largeur. C'est là un type de l'inégalité et du changement de calibre des vaisseaux dans l'inflammation un peu prolongée. Les

centres nerveux sont très hypérémiés; du reste, à l'état normal. La vessie est saine, le thymus persiste derrière l'échancrure sternale, du volume environ de la glande thyroïde normale.

III.— *Rhumatisme articulaire aigu, mort subite sans complication.—Inflammation vive dans plusieurs articulations offrant une forte vascularité avec grande inégalité du calibre des vaisseaux, et une exsudation purulente peu abondante.* (Pl. I, fig. 8 et 9.)

Un homme âgé de quarante ans entre à l'hôpital de la Charité. Il a un rhumatisme articulaire aigu dont le début remonte à cinq jours. Les douleurs articulaires ne sont pas très vives, mais répandues sur un grand nombre de jointures; celles des genoux et des pieds sont un peu tuméfiées, chaudes; les premières montrent les signes d'un épanchement synovial. La peau est chaude, le pouls accéléré, 108 par minutes. La région du cœur n'offre ni impulsion ni matité anormale. Absence de bruit de frottement, mais bruit de souffle marqué au premier temps, surtout appréciable sous le mamelon; absence de douleurs et de voussure précordiales, ainsi que de palpitations. Le sixième jour de la maladie, cet homme est pris d'accidents cérébraux, de délire, de stupeur, de céphalalgie, de coloration rouge de la face, et bientôt il tombe dans le coma, et succombe huit jours après le début du rhumatisme aigu, qui avait été lui-même précédé d'angine. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade avait pris du sulfate de quinine, 1 gramme 50 centigrammes par jour; on avait opposé aux accidents cérébraux des sinapismes, des applications d'eau froide sur la tête et des purgatifs.

*Autopsie faite quarante-huit heures après la mort.*— A part un peu d'hypérémie, on ne trouve aucune altération ni dans les méninges ni dans le cerveau, de même que le cœur est exempt de toute trace d'endocardite et de péricardite. Les articulations des deux épaules, des deux genoux et les deux tibio-tarsiennes sont dans un état phlegmasique manifeste. On constate une rougeur générale de leur membrane synoviale, allant par places jusqu'à l'écarlate et même au violet. Outre quelques ecchymoses rares, la rougeur est due essentiellement à une forte vascularisation, tantôt papillaire, tantôt plus diffuse. Le calibre des vaisseaux est inégal, ils sont parsemés de dilatations irrégulières. C'est surtout autour de la rotule que cet état est plus prononcé. La membrane synoviale est dépolie, légèrement épaissie dans les articulations malades; le tissu cellulaire sous-synovial est infiltré de sérosité. A la surface externe de l'un des genoux se trouvent des pellicules pseudo-membraneuses. Le liquide contenu dans les épaules et les genoux est constitué par une synovie purulente, dans laquelle le microscope fait voir des cellules de pus bien caractérisées. A la surface du péricarde se trouvent quelques petites ecchymoses.

IV.— *Hypertrophie du cœur. Epanchement pleurétique renfermant des cellules du pus ayant subi une altération particulière.* (Pl. II, fig. 7.)

Esther Sourde, âgée de seize ans, brune, d'une petite taille, a toujours été délicate, sans avoir fait de maladies graves. Il y a trois mois elle eut une affection passagère de l'estomac avec vomissements; un peu plus tard une pleurésie à droite, mais déjà depuis longtemps elle avait la respiration courte. Depuis trois mois elle était essoufflée en marchant, même lentement, et surtout en montant les escaliers. Depuis ce même temps, elle est sujette à des palpitations qui, quelquefois, se prolongent sans interruption pendant assez longtemps. Pendant la dernière semaine de septembre 1850, les palpitations augmentent, et elle entre à l'Hôtel-Dieu dans la division de M. Louis. La malade est d'une petite taille, d'une apparence faible, et elle souffre surtout de battements de cœur, d'une oppression habituelle; elle a des accès fréquents d'étouffement. La matité précordiale s'étend depuis le troisième jusqu'au septième espace intercostal, et depuis le bord droit du sternum jusqu'en dehors du mamelon gauche. Les battements du cœur sont tumultueux, très fréquents, l'impulsion est forte, les bruits du cœur sont sourds, un peu éloignés; pas de bruit de frottement. On entend un bruit de souffle sous la clavicule droite et tout le long de l'aorte thoracique, ainsi que sur le trajet des carotides. Des deux côtés, en arrière et en bas, le son est mat, à gauche jusqu'à 3 centimètres au-dessous de l'angle de l'omoplate, et dans le quart inférieur seulement à droite. Au niveau de la matité, la respiration est faible, on y entend du râle sous-crépitant. Dans les sommets, la respiration est presque puérile. Pouls petit, régulier, 116. Le foie dépasse les fausses côtes de 4 à 5 centimètres, et la rate de 3. La langue est blanche. Elle n'a point d'appétit, elle éprouve des douleurs à l'épigastre; elle a deux ou trois vomissements dans les vingt-quatre heures. Les garderobes sont du reste régulières. (On applique successivement 10 sangsues à l'anus et à la région du foie; on prescrit la digitale et l'eau de Vichy.) Pendant les jours suivants, l'épanchement du péricarde diminue un peu, les bruits du cœur deviennent plus clairs, et l'on entend un bruit de souffle distinct, fort et prolongé au premier temps à la base du cœur. La malade tousse, la dyspnée et les accès d'étouffement continuent, le pouls devient irrégulier et intermittent, la face se décolore avec teinte violacée des lèvres, de l'œdème survient aux membres inférieurs; elle meurt dans un accès d'étouffement, environ quinze jours après son entrée à l'hôpital.

*Autopsie faite quarante-six heures après la mort.* —Empreinte des côtes sur le péricarde, épanchement de sérosité citrine dans les deux plèvres d'environ 500 grammes à gauche, et un peu moins à droite. Le péricarde, très distendu, de 19 centimètres de hauteur sur 14 de largeur, et 10 de diamètre antéro-postérieur, renferme entre 400 et 500 grammes d'une sérosité sanguinolente. Le cœur lui-même, très volumineux, offre surtout de l'hypertrophie avec dilatation dans le ventricule gauche; il a jusqu'à 15 millimètres d'épaisseur; sa coloration est pâle. Les valvules sont saines, les orifices libres. Caillots fibrineux dans le cœur droit. Foie volumineux, d'une teinte violacée, d'une bonne consistance; vésicule du fiel presque vide. Rate volumineuse. Veine cave et porte distendues par du sang; reins très hypérémiés, offrant plusieurs ecchymoses à leur surface. Rien d'anormal dans l'aorte. Estomac, intestins et cerveau à l'état normal.

C'est dans l'épanchement pleurétique de cette jeune fille que nous avons constaté une altération intéressante des éléments cellulaires, que nous avons, du reste, rencontrée dans d'autres espèces de cellules. En laissant reposer ce liquide fraîchement extrait du cadavre, on y trouve un sérum transparent d'un jaune citrin, et au fond une couche purulente n'ayant que quelques millimètres de hauteur, sur une colonne totale de 15 centimètres. On n'y découvre qu'une petite quantité de cellules normales du pus avec leurs noyaux, et ensuite tous les degrés de l'altération par imbibition. D'abord la cellule, ainsi que ses noyaux, paraît distendue et augmentée de volume; ensuite on voit des cellules dont les noyaux seuls sont boursouflés, puis d'autres dont le noyau perd ses contours et est remplacé par un amas de granules. Des vésicules pâles et transparentes se trouvent dans l'intérieur ou à l'extérieur de ces cellules; dans plusieurs on les voit accolées, pour ainsi dire, au noyau. Ces vésicules pâles n'ont point de contenu grenu ni nucléaire. Il est à remarquer, enfin, que les cellules du pus sont en bonne partie déformées dans leurs contours externes. Nous ne voudrions pas décider si les corpuscules pâles et transparents sont de simples gouttelettes ou s'ils sont entourés d'une membrane propre.

V. — *Corps particuliers trouvés dans du pus.* (Pl. II, fig. 16.)

Le 13 décembre 1848, M. Louis m'envoya du pus d'une consistance épaisse, presque gélatiniforme, provenant d'un abcès des parois thoraciques d'un homme âgé de cinquante ans, atteint depuis quatre mois environ d'une affection pulmonaire que M. Louis soupçonnait être de nature cancéreuse. Le pus renfermait une quantité très considérable de petits corps sphériques, d'un jaune légèrement verdâtre, du volume d'une tête d'épingle, assez faciles à écraser entre deux lames de verre. En les examinant avec un grossissement de 50 diamètres, on y distingue déjà deux éléments, une substance molle et unissante, et beaucoup de corpuscules durs, étroits, cunéiformes, disposés d'une manière rayonnante. Au moyen de forts grossissements, on constate que ces corps ont 1/50e à 1/40e de millimètre de longueur, sur 1/300e de largeur à la base, et 1/500e de largeur à la pointe. Quelques-uns de ces corpuscules sont lisses, tandis que d'autres offrent une alternation d'un ou de deux étranglements avec des élargissements ampullaires intermédiaires.

L'examen chimique y montre les caractères suivants : Les corps sont inaltérables par les acides minéraux concentrés. L'acide acétique les débarrasse des éléments étrangers accolés à leur surface ; la solution de potasse caustique ne les altère point à froid. A l'état d'ébullition, elle réduit les corpuscules cunéiformes en une poudre fine et grisâtre, sans les dissoudre. L'éther, l'alcool et le chloroforme n'exercent sur eux aucune influence, ni à chaud ni à froid. La solution de potasse dans laquelle ces corpuscules ont été chauffés, mêlée avec une solution de sulfate de cuivre, et portée jusqu'à ébullition, n'offre point la coloration rouge uniforme qu'elle présenterait si elle contenait de l'albumine.

On voit que les principaux caractères des corps albuminoïdes et des corps gras manquent à cette substance, dont les réactions chimiques rappellent celles de la chitine : aussi avons-nous dû penser à l'existence de quelques débris helminthiques, dont ces corps seraient des crochets, bien que nous ayons vainement cherché les corps des échinocoques et des cysticerques.

VI. — *Fausses membranes croupales des petites bronches.* (Pl. II, fig. 17 et 19.)

Ces pièces m'ont été communiquées par M. Barth qui les a montrées à la Société anatomique. C'est une production pseudo-membraneuse remarquable qui a été rejetée par une malade atteinte de pleuro-pneumonie. Cette fausse membrane provient des bronches ; elle est arborescente et canaliculée, ses divisions sont nombreuses et représentent absolument le calibre des petites bronches. La fausse membrane a été rendue dans des efforts d'expectoration.

Sa forme permet de constater qu'elle n'appartient ni à la trachée, ni aux grosses bronches ; elle représente une division bronchique profonde avec toutes ses ramifications. Relativement aux symptômes présentés par la malade, il faut noter que la toux était pénible, que l'oppression était supérieure, à ce que semblaient indiquer les phénomènes d'auscultation, et que ceux-ci étaient remarquables par la présence d'un râle crépitant, d'une sécheresse extrême. Depuis, la malade semble entrée en convalescence. La dyspnée a diminué, la respiration s'entend là où elle ne s'entendait pas. Le pouls donne 70 pulsations, mais la malade est encore anhélante et semble encore avoir un embarras qui l'oppresse. Je n'ai pas eu de détails sur la suite de cette observation.

Les tubes membraneux se moulent exactement dans les divisions des petites bronches ; elles varient entre le volume d'une plume à écrire et un chevelu très fin, presque capillaire. A l'examen microscopique, on y trouve de la fibrine, des globules de pus et un peu d'épithélium. La fibrine offre une apparence fibreuse, beaucoup plus nette et prononcée que l'on n'observe ordinairement dans les fausses membranes. Les stries fibrillaires sont fines, à contours nets, parallèles ou divergentes. La substance intermédiaire renferme des cellules du pus avec leurs noyaux. La coloration de toutes ces membranes est d'un blanc lactescent. Ce n'est que pour les troncs volumineux que l'on peut se convaincre qu'ils sont creux.

VII. — *Cancroïde des régions temporale et mastoïdienne gauches; traitement par les caustiques; mort. — Abcès enkysté du cerveau.* (Pl. III, fig. 6-8.)

Une femme âgée de quarante et un ans a perdu sa mère d'une maladie chancreuse du visage (cancroïde de la face). Pendant son enfance, elle a eu des engorgements des ganglions lymphatiques du cou. Plus tard, de dix-huit à vingt-cinq ans, fréquents et abondants saignements de nez ; les règles, pendant ce temps, étaient peu abondantes. Mariée à vingt-cinq ans, elle a eu cinq enfants ; elle a eu trois fois des écoulements virulents, communiqués, dit-elle, par son mari.

Vingt mois environ avant la mort de la malade, elle fut prise de démangeaisons vives à la tempe gauche, où bientôt après apparut un bouton qui, dans l'espace de six mois, atteignit le volume d'un œuf de pigeon, s'ulcéra, et devint le siége de douleurs lancinantes. La tumeur fut détruite par les caustiques, mais elle ne tarda pas à reparaître derrière l'oreille gauche, où elle atteint peu à peu le volume d'un petit œuf ; elle était entourée de petits tubercules, et devint le siége de douleurs lancinantes et d'un prurit fort incommode, puis elle s'ulcéra. La santé générale ne fut point altérée.

Pendant près de trois mois la malade resta à l'hôpital ; on détruisit successivement la majeure partie du mal au moyen d'un caustique composé du mélange d'acide sulfurique et de safran. Les escharres mirent, en général, quinze à vingt-cinq jours à tomber. Après la troisième application, la malade eut un érysipèle de la face qui se dissipa. Mais à partir de ce moment, environ six semaines avant sa mort, elle conserva des douleurs de tête ; mais ce n'est que pendant les cinq derniers jours qu'elle eut des accidents cérébraux, des rêvasseries, des douleurs de tête croissantes, une fièvre intense, de l'inappétence, de la soif, de l'insomnie, des nausées, des vomissements, du délire, et elle succomba.

A l'autopsie, on constata que la tumeur a été en bonne partie détruite, qu'elle ne dépassait pas l'épaisseur de la peau, et que l'aponévrose temporale était intacte au-dessous. Au microscope, on la trouve composée de tissu épidermique. Il n'y avait de tumeur nulle part ailleurs.

On trouve dans la partie antérieure de l'hémisphère gauche, près de la convexité et vers la partie médiane, une tumeur fluctuante remplie d'un pus verdâtre ; elle a le volume d'un petit œuf, et est enkystée par une membrane pyogénique de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, très vasculaire, ecchymosée par places. La substance cérébrale, à 3 centimètres tout autour, est ramollie, montrant çà et là des îlots vasculaires, mais généralement décolorée, d'un gris jaunâtre ; la partie ramollie ne présente d'autres altérations que les fibres du cerveau brisées et réduites en pulpe.

Nous avons fait représenter cette pièce pour montrer l'aspect d'une membrane pyogénique qui enkyste et délimite certaines collections purulentes. Nous avons eu occasion d'observer un certain nombre d'abcès cérébraux. Tous ceux qui étaient idiopathiques étaient enkystés, tandis que les abcès métastatiques ne l'étaient point, et présentaient plutôt une infiltration purulente. Tout récemment nous avons eu occasion d'observer dans notre division, à l'hôpital de Zurich, ces deux altérations à courte distance. L'abcès enkysté se trouvait chez un individu qui avait succombé à une méningite cérébrale, tandis que les abcès métastatiques existaient dans le cerveau et le cervelet d'une femme morte d'infection purulente.

VIII. — *Description de quelques préparations expérimentales pour la guérison des plaies.* (Pl. IV, fig. 2-4.)

La préparation de la figure 2 provient d'une grenouille qui, trois jours auparavant, avait subi une perte de substance considérable faite pour détruire les troncs nerveux se rendant dans le membre inférieur. Nous trouvons à la partie supérieure de la plaie une fausse membrane unie, gélatiniforme, parsemée de taches d'un jaune purulent; celle-ci ne renferme encore qu'un petit nombre de vaisseaux d'un jaune pâle, minces, disposés en réseaux réguliers. On voit au-dessous de cette fausse membrane, comme à travers un verre de montre, des vaisseaux beaucoup plus nombreux et inégaux, provenant de la surface du rein droit qui fait hernie dans la plaie. Au microscope on reconnaît, dans la fausse membrane transparente, une multitude de globules purulents qui sont plus rapprochés dans les places jaunâtres, et dont l'acide acétique fait bien voir les noyaux, en donnant en même temps à la surface intermédiaire un aspect finement et irrégulièrement strié. Les plus fines arborisations vasculaires de la surface de la plaie et de la fausse membrane n'ont guère au-dessous de $0^{mm},02$, et forment des réseaux autour des branches que l'on voit partir des artères profondes; d'un autre côté, on peut suivre quelques vaisseaux qui vont rejoindre des veines.

La préparation de la figure 3 provient de la plaie d'un de ces animaux, qui, opéré depuis huit jours, offre une vascularité générale à la surface, mais cachée sous des fausses membranes gélatineuses, et de plus sous une couche de pus crémeux que l'on enlève facilement. Ce pus est floconneux, et la majeure partie de ses globules est englobée dans des concrétions pseudo-membraneuses, dans lesquelles il existe, en outre, une quantité très considérable de molécules albuminoïdes que l'acide acétique fait disparaître. Dans les fausses membranes plus profondes on reconnaît la substance granuleuse intermédiaire qui englobe les cellules du pus, et des vaisseaux disposés en réseaux, dont le calibre varie entre $0^{mm},015$ et $0^{mm},02$. Celui-ci est légèrement inégal sur leur trajet, et en examinant à la loupe ou avec de faibles grossissements microscopiques les vaisseaux nombreux plus profonds, on constate que tous les vaisseaux de la surface de la plaie proviennent, d'une manière centrifuge, des vaisseaux normaux de la partie lésée.

La préparation de la figure 4 provient d'une grenouille chez laquelle la fausse membrane est moins transparente, et l'on dirait que les vaisseaux capillaires de la surface du rein hernié ont considérablement augmenté de volume; ils constituent des réseaux à mailles assez serrées, et ont en moyenne de $0^{mm},03$ à $0^{mm},04$ de largeur. Le blastème intermédiaire est fibroïde et purulent; il y a absence complète de tout élément fibro-plastique, que nous n'avons, en général, pas trouvé dans les plaies des grenouilles.

IX. — *Description de quelques préparations expérimentales pour la régénération de l'épiderme dans les plaies.* (Pl. IV, fig. 5-8.)

Les figures pour la régénération de l'épiderme sont tirées de la série de mes expériences sur la guérison des plaies et sur la cicatrisation. Voici le résumé des faits qui ont rapport à la régénération cicatricielle de l'épiderme chez les grenouilles. La substance intervasculaire des fausses membranes montre de moins en moins des globules purulents distincts à mesure que la guérison avance. Elle prend peu à peu un aspect fibroïde et granuleux, et se rapproche ainsi insensiblement de la structure du tissu cicatriciel chez les animaux supérieurs. Que les plaies soient superficielles ou profondes, dès qu'elles approchent de ce terme, il se forme à leur surface des pellicules grisâtres, minces, plus fermes que les fausses membranes, constituant d'abord des flocons disséminés, et se réunissant bientôt comme expansions plus continues. Les plus jeunes cellules ont $0^{mm},015$ à $0^{mm},02$ de largeur, une paroi transparente, et un noyau ovoïde de $0^{mm},005$ à $0^{mm},01$; elles sont toujours plus ou moins aplaties, et elles le deviennent davantage à mesure qu'elles grandissent. Lorsqu'on examine les cellules épidermiques de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$ de longueur sur un peu moins de largeur, on y constate l'existence d'un corps nucléaire ovoïde de $0^{mm},006$ de longueur sur $0^{mm},004$ de largeur, entouré d'une enveloppe qui constitue un petit sac de $0^{mm},015$ de largeur et au delà. C'est là, d'après nous, le véritable noyau, tandis que le corps plus intérieur ne serait qu'un grand nucléole ou un noyau secondaire. Dans l'intérieur de ce sac, ou tout autour de sa surface, se déposent de préférence les granules pigmentaires. Plus tard, la zone et le sac qui la délimite disparaissent; il ne reste d'abord que le corps nucléaire interne, qui, à son tour, disparaît également lorsque la cellule est parvenue à son dernier terme d'évolution de feuillet plat et anguleux, et ceux-ci constituent par juxtaposition la couche épidermique superficielle.

X. — *Tubercules pulmonaires, albuminurie; mort. — Kystes multiples dans le cœur droit contenant une matière puriforme.* (Pl. IV, fig. 14 et 15.)

Un homme âgé de vingt-neuf ans, sujet à de l'oppression et à de la toux dès l'âge de quatorze ans, a été pendant plusieurs années en Algérie, où il a eu une fièvre tierce rebelle. Pendant les dernières années il s'est livré à de fréquents excès alcooliques. Quatre mois avant sa mort le malade a été pris d'anasarque avec dépérissement rapide, anémie prononcée, bruit de souffle au cœur et dans les vaisseaux du cou, toux fréquente, crachats puriformes, oppression habituelle; signes stéthoscopiques d'une tuberculisation avancée du poumon droit; engorgement considérable de la rate; ascite; urines pâles, rares, fortement albumineuses; pouls petit, peu fréquent. Le dépérissement fait des progrès rapides; la diarrhée survient, quelquefois sanguinolente; symptômes d'une péricardite légère; mort après une agonie prolongée pendant deux jours.

A l'autopsie, on trouve, outre des tubercules crétacés, d'autres crus ou ramollis, et des excavations dans le poumon droit; un peu d'emphysème dans le gauche. A la partie antérieure des deux feuillets du péricarde existent des végétations fibrineuses avec légère adhérence. Le volume du cœur, l'épaisseur, la capacité des cavités, ainsi que les divers orifices, sont à l'état normal; l'endocarde est sain partout. Un caillot noir, libre, fibrineux, adhérent à la pointe, remplit le ventricule gauche; le ventricule droit est distendu par une concrétion polypiforme, adhérente à la pointe, se prolongeant dans l'oreillette et les veines caves d'un côté, et, d'un autre côté, dans

l'artère pulmonaire et ses divisions. Dans la partie inférieure de ce caillot se trouvent deux kystes qui renferment un liquide puriforme. Il y en a une vingtaine de semblables à la face interne du ventricule droit, enchevêtrés dans les colonnes charnues, du volume d'un pois à une noisette, se prolongeant en un pédicule faiblement adhérent. La paroi de ces kystes est élastique, d'un blanc jaunâtre. Leur contenu offre l'aspect du pus.

Au microscope on reconnaît, comme structure des parois de ces kystes, une substance fibroïde et granuleuse. Le contenu se compose de granules albuminoïdes, de petites vésicules de graisse, et d'une multitude de globules de 1/100e de millimètre environ, granuleux, et dont quelques-uns montrent des noyaux de 1/300e à 1/200e de millimètre de largeur.

Ces cellules ont l'aspect tout à fait des globules blancs du sang; toutefois, leur ressemblance avec les cellules du pus est grande; cependant l'absence de toute hypérémie dans l'endocarde, la position de ce liquide dans le centre de kystes clos, écartent l'idée d'une exsudation. On sait, du reste, que les globules blancs se séparent volontiers de tous les autres éléments dans les caillots du cœur. Le terme de liquide puriforme et celui de kystes ou caillots renfermant un liquide puriforme nous paraissent, par conséquent, plus justes que ceux de kystes purulents et de caillots suppurés. En tout cas, ces kystes ne sont nullement le produit d'une endocardite. C'est pour la seconde fois que je les observe dans le cœur droit des phthisiques, et, d'après les relevés de M. Charcot, c'est dans cette maladie qu'on les observe le plus fréquemment. Dans l'autre cas, celui dans lequel je les ai analysés, le contenu puriforme ne renfermait que des granules, mais point de cellules. J'envisage ces kystes comme produits par l'action combinée d'une altération cachectique du sang et d'une agonie très prolongée. J'en ai trouvé dernièrement dans le cœur gauche chez un individu qui avait succombé à une maladie du cœur.

---

# CHAPITRE II.

## DE L'ULCÉRATION ET DE LA GANGRÈNE.

Nous avons déjà traité (1) ensemble ces deux terminaisons de l'inflammation. Nous sommes aujourd'hui de plus en plus convaincu qu'il existe entre elles de nombreux points de contact.

### ARTICLE PREMIER.

#### DE L'ULCÉRATION.

Le caractère fondamental de l'ulcération est la nécrose moléculaire qui, en désagrégeant les éléments histologiques, ou les rend aptes à être résorbés, ou les fait rejeter au dehors, même par portions plus étendues qui forment, dans les parties molles aussi bien que dans les os, de véritables séquestres. Nous rencontrons de nouveau ici la double influence de l'altération par compression, comme dans les abcès dans lesquels il y a véritable ulcération sous-cutanée, et celle par interception de la circulation, qui, si elle n'est pas promptement rétablie ou remplacée par la projection de vaisseaux nouveaux, doit nécessairement provoquer la mortification.

Les formes les plus simples de l'ulcération sont celles que nous observons à la surface de la peau ou sur les membranes muqueuses. L'ulcération qui succède à l'application d'un vésicatoire, ou qui survient, soit à la suite d'une bulle de pemphigus, soit comme conséquence d'une inflammation pustuleuse, s'accompagne constamment de la mortification des couches épidermiques soulevées. Lorsqu'un furoncle ou un abcès se transforment en ulcère, nous pouvons saisir le moment où, avant la rupture du foyer, se forme une véritable eschare, fait, du reste, déjà signalé par Hunter, et sur lequel Paget a également insisté dans ces derniers temps. Lorsque la peau s'ulcère au niveau d'une tumeur cancéreuse, on voit bien mieux encore la confirmation de la doctrine que nous défendons, à savoir, que l'ulcération est due à une nécrose moléculaire. La peau, comprimée de dedans en dehors, rougit; cette coloration nouvelle, d'abord pâle, devient ensuite plus intense et plus foncée; un peu plus tard l'épiderme se soulève sur un point très circonscrit; quelquefois on voit alors se former une vésicule remplie d'un liquide roussâtre, mais le plus souvent le soulèvement épidermique ne tarde pas à se transformer en une petite croûte qui, lorsqu'elle tombe, laisse à nu une érosion superficielle et peu étendue, dont bientôt les bords s'élargissent, tandis que le fond se creuse insensiblement. On voit s'établir ainsi des ulcères qui acquièrent peu à peu une étendue effrayante. A toutes les périodes de ce travail, il est facile de se convaincre qu'il s'agit là d'une véritable nécrose moléculaire.

Les ulcérations des membranes muqueuses ne méritent pas moins de fixer notre attention. Comme solution de continuité, elles prouvent jusqu'à l'évidence combien l'ulcération est avant tout due à l'interception locale de la nutrition; les ulcères de l'intestin grêle dans la fièvre typhoïde et ceux des gros intestins dans la colite ulcéreuse en sont des exemples frappants. Que ce soit le derme de la muqueuse, ou les glandes solitaires ou agminées, toujours est-il que l'on voit les tissus s'altérer, se ramollir et constituer des pertes de substance dont les bords sont ordinairement taillés à pic et le fond lisse ou couvert d'un détritus de tissu nécrosé. Les ulcérations diphthéritiques de l'arrière-gorge et des fosses nasales fournissent mieux encore l'intermédiaire entre l'ulcération et la nécrose. Ces altérations des membranes muqueuses démontrent, de plus, que ce n'est pas à l'exsudation qu'est dû, en dernière analyse, le travail ulcéreux. D'un côté, les ulcères les mieux caractérisés et les plus résistants des membranes muqueuses ne fournissent la plupart du temps que peu ou point de pus, surtout dans l'intestin grêle. D'un autre côté, l'exsudation purulente, si fréquente et si facile sur certaines membranes muqueuses, n'est point, en thèse générale, accompagnée d'ulcération. Que l'on examine la muqueuse dans les catarrhes dans lesquels l'exsudation est de nature muco-purulente, ou dans les inflammations croupales dans lesquelles elle est à la fois puriforme et fortement fibrineuse, on y cherchera vainement la moindre solution de continuité. Rappelons, à cette occasion, que dans certaines circonstances, lorsque la nutrition générale est altérée, la

(1) *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. I, p. 89.

tendance ulcéreuse existe, pour les membranes muqueuses, sous la simple influence de la cause générale. C'est ainsi que l'on observe, chez les phthisiques, des ulcères dans le larynx et les gros intestins, sans qu'il y ait présence de tubercules. Les ulcères spécifiques, dans la syphilis primitive ou constitutionnelle, viennent également à l'appui de la doctrine que nous défendons, savoir, que l'ulcération est avant tout un trouble nutritif. Y voir une action spéciale rongeante et corrosive, est soutenir une opinion réfutée par la nature physique et chimique de la sécrétion de ces ulcères, et cette manière de voir nous paraît tout aussi inadmissible que l'action corrosive de la sanie. Dans l'un et l'autre cas, il faut reculer les limites du problème et rechercher la cause décomposante dans l'état général et dans la maladie dont la suppuration de mauvaise nature, dont l'ulcère persistant ou phagédénique n'est que l'expression et la conséquence. Il y reste à rechercher, en outre, les changements moléculaires des tissus qui amènent l'ulcération. Puisque nous avons prononcé le nom de *phagédénisme*, nous ferons observer que là encore est un des anneaux de la chaîne qui relie entre elles l'ulcération et la gangrène. Dans le système osseux, nous constatons également que l'ulcération est une nécrose moléculaire, et nous en trouvons la démonstration directe dans les parcelles dures que renferme souvent le pus de la carie. Dans la carie des dents, nous constatons en outre la couleur brune, l'odeur fétide et la mort locale des éléments histologiques du tissu dentaire, qui rapprochent encore davantage cette espèce de carie de la mortification.

La pathologie chirurgicale nous fournit de nombreux exemples de l'ulcération résultant d'une nutrition locale troublée et incomplète. Lorsque les veines d'un membre se dilatent considérablement, il y a des portions de la peau dans lesquelles la circulation capillaire et la nutrition deviennent de plus en plus difficiles; on voit alors se former les ulcères connus sous le nom d'atoniques, dont on obtient bien difficilement la guérison durable. Nous avons vu que, dans la formation des cicatrices, la vascularité dominait de plus en plus, à mesure que les caractères cicatriciels étaient plus complets. Ce tissu étant fibroïde, résistant, peu altérable, n'a en réalité pas besoin de beaucoup de vaisseaux pour conserver ses principaux caractères; mais lorsque, par suite d'une violence extérieure, le moindre trouble survient dans la nutrition de ce tissu, il s'ulcère et résiste pendant longtemps à tous les moyens que l'on emploie pour provoquer un travail réparateur.

Sans entrer dans de plus longs détails, nous tenons à établir que, dans l'ulcération, la nutrition est bien profondément frappée, et qu'il y a plus de points de contact entre elle et la mortification, qu'entre elle et l'exsudation phlegmasique; lorsque celle-ci provoque un travail ulcéreux, ce n'est encore qu'en interceptant la nutrition qu'elle en devient le point de départ.

## ARTICLE II.

### DE LA GANGRÈNE.

Dans la classification des diverses formes de gangrène, on s'est généralement trop tenu à la superficie de la question, et l'on a pris pour principaux caractères des conditions physiques peu essentielles, telles que l'humidité ou la sécheresse, la couleur blanche ou noire, l'apparition de la maladie dans les hôpitaux ou ailleurs. Pour se rendre compte d'une manière plus rationnelle des diverses espèces de mortification, il s'agit avant tout de savoir si l'on a affaire à un racornissement, à un dessèchement, à l'atrophie inévitable lorsque tous les sucs nutritifs sont réduits à l'état pour ainsi dire pulvérulent, ou à la décomposition si généralement connue sous le nom de *putréfaction*.

Dans la mortification locale et de peu d'étendue, nous rencontrons comme première forme l'eschare. Nous avons vu que celle-ci se formait dans l'abcès avant sa rupture; nous la rencontrons souvent à la surface externe des intestins dans la péritonite intense, sous forme de plaques d'un jaune grisâtre, entourées d'un cercle violacé. Cette eschare est humide par imbibition, lorsqu'elle se forme lentement et qu'elle est en contact continuel avec une exsudation liquide; elle est plus sèche, lorsqu'elle est produite par un caustique qui, par son affinité chimique pour les parties liquides des tissus, absorbe celles-ci et met la portion altérée de la peau dans l'impossibilité d'une nutrition ultérieure, en la réduisant à une espèce de matière carbonisée.

Nous avons déjà souvent prononcé le nom de cette nécrose moléculaire qui accompagne l'inflammation

chaque fois que le trouble circulatoire qu'elle provoque ou la pression exercée par ses produits exsudés altère la nutrition des tissus. Il n'est pas très rare de voir cette interception nutritive occuper une certaine étendue, et alors toute la partie à laquelle le suc nutritif ne peut plus arriver est frappée de mort : c'est ce qui arrive dans la nécrose des os, où l'on séquestre la partie mortifiée. Le cercle éliminatoire, qui se forme aussi bien autour de l'os nécrosé qu'autour de l'eschare spontanée ou consécutive à l'action d'un caustique dans les parties molles, n'est autre chose que la limite de la nutrition normale. Il n'y a donc point là une prévision spéciale de la nature dont le but serait de débarrasser le corps des portions frappées de mort. Nous n'y voyons que l'application des lois les plus simples de la nutrition, qui persiste dans les limites seulement dans lesquelles la circulation capillaire ou l'imbibition nutritive continuent à être intactes.

La gangrène sèche, ou la *momification*, est le type de ce racornissement dont nous avons parlé plus haut. Elle est due, la plupart du temps, à l'oblitération de l'une des artères principales d'un membre, accompagnée d'obstacles à l'établissement d'une circulation collatérale ; elle transforme les parties dans lesquelles la nutrition a cessé en une masse dure, coriace, noirâtre ; on rencontre souvent cette forme combinée avec la gangrène humide, parce que les divers tissus du corps sont bien loin d'être susceptibles au même degré de se racornir et de se dessécher. La peau, les ligaments, les tendons, les os, subissent facilement ce travail ; aussi la gangrène sèche existe-t-elle avec sa physionomie particulière plutôt aux doigts, aux orteils, à la main et au pied, tandis qu'à la jambe les parties superficielles sont racornies, et que le travail de putréfaction peut avoir lieu dans les parties charnues.

Il est intéressant d'observer que l'interception du travail nutritif peut produire, dans les parties non vasculaires, une nécrose en tout semblable à celle des os ou des parties molles. Plusieurs exemples de ce genre ont été présentés, dans le courant des dernières années, à la Société anatomique. Je possède la pièce et le dessin d'une véritable nécrose du cartilage diarthrodial du fémur. Dans ce cas, un morceau du cartilage nécrosé s'est détaché et est tombé dans l'articulation comme un corps étranger ; j'ai pu constater que tout autour de ce séquestre cartilagineux le tissu du cartilage avait subi la transformation fibreuse.

La gangrène humide a une grande analogie avec la putréfaction, bornée et locale dans la pourriture d'hôpital, lorsqu'une plaie seule et ses alentours en sont frappés, plus étendue dans la gangrène proprement dite, qui s'étend de proche en proche, entraîne si souvent la perte des malades, et peut même, d'après une observation de Virchow, transporter au loin le liquide de la gangrène, et, par l'intermédiaire des éléments de gangrène reçus dans la circulation, produire au loin des foyers grangréneux secondaires. La ressemblance avec la putréfaction se caractérise par la fétidité, par la fonte aqueuse et l'attraction de l'hydrogène, le dégagement de gaz, l'emphysème, par l'exhalation ammoniacale et la transform ationde l'azote en ammoniaque. D'après Virchow (1), les produits de décomposition de la gangrène sont colorés en rose par l'acide nitrique. L'odeur infecte tient en partie, d'après lui, au dégagement d'acides gras, de nature volatile, d'acide butyrique, valérianique, etc. Comme dans la putréfaction, nous constatons l'influence de causes septiques, la tendance à la propagation de proche en proche, et l'infection de l'économie tout entière par absorption des produits ammoniacaux exhalés ; nous voyons alors se développer cette infection putride qui, dans d'autres circonstances, peut se montrer sans que la putréfaction dans les plaies ait atteint le caractère gangréneux, et que nous provoquons artificiellement en injectant, à des animaux, des substances putrides dans le torrent de la circulation. Du reste, on observe tous les degrés intermédiaires entre l'état putride léger très circonscrit, d'une certaine innocuité, et la fonte putride, vaste et profonde, qui entraîne presque infailliblement la mort générale. Si la dessiccation et la putréfaction constituent donc les deux phénomènes fondamentaux de la gangrène, il faut cependant être prévenu qu'elles peuvent se combiner de diverses façons et exister à des degrés variés d'intensité et d'étendue ; de là les formes nombreuses et variées de la gangrène qui ont été signalées par les auteurs. Si nous tenons ensuite compte des rapports qui existent entre la gangrène et la nécrose d'un côté, l'exsudation diphthéritique et les diverses formes d'ulcération d'un autre côté, nous arrivons à un champ plus vaste d'observations, à des modifications physiologiques plus variées que ne le sont les formes typiques établies.

Les changements moléculaires produits par la mortification varient selon les divers tissus. On est à

(1) *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1854, t. I, p. 286. Nous renvoyons en général, pour de plus amples détails sur la nécrose et la gangrène, à l'excellent travail de M. Virchow sur ce sujet.

même de bien apprécier les changements moléculaires dans la gangrène putrescente, tandis que dans la gangrène desséchante, le racornissement général montre bien quelques différences de résistance et de coloration, mais pas à beaucoup près autant de changements de structure. Avant tout, il est intéressant de se rendre compte des altérations qu'éprouve le sang lui-même. Il devient poisseux, forme une gelée brune, diffluente, fétide ; son examen fait constater une profonde altération des cellules et une séparation ainsi qu'une modification de la matière colorante qui communique à toute la partie affectée de gangrène, une teinte noirâtre ou verdâtre pâle particulière. Le tissu cellulaire est un des tissus qui s'altèrent le plus promptement. On trouve ses fibres brisées et leur substance transformée en une pulpe granuleuse imbibée d'un liquide verdâtre ou d'un brun verdâtre, et dans lequel le microscope fait souvent voir une quantité considérable de cristaux, soit de cholestérine, soit de phosphates triples. De même que la matière colorante s'est séparée des globules sanguins, de même aussi les sels solubles se sont précipités et ont pris la forme cristalline. La graisse devient également libre, et, outre les cristaux cholestériques, on aperçoit dans les parties gangrenées beaucoup de granules et de vésicules graisseuses.

Les fibres élastiques sont plus résistantes; dans la gangrène pulmonaire, par exemple, nous avons rencontré la charpente fibreuse de l'organe presque intacte. De là aussi l'immunité des artères, qui résistent proportionnellement pendant longtemps; il en est de même des cartilages et des tissus tendineux et ligamenteux. L'os gangrené diffère beaucoup de l'os nécrosé; on n'y distingue point de séquestres décolorés, séparés et entourés d'un tissu osseux enflammé; mais toute la substance osseuse est molle, fétide, généralement infiltrée dans ses aréoles d'une matière noirâtre qui tire quelquefois sur le vert et exhale l'odeur particulière de la putrescence gangréneuse. Nous avons observé la gangrène des os dans deux circonstances, dans un cas de plaie d'arme à feu, où le sternum, traversé par une balle, s'est gangrené dans une assez grande étendue, et dans les cas où la gangrène buccale, chez des enfants, s'était propagée aux os maxillaires. Nous ne pouvons pas quitter ce sujet sans jeter un coup d'œil rapide sur quelques-unes des causes de la gangrène.

Parmi les causes locales qui la produisent quelquefois, nous devons signaler : une forte contusion ou une commotion violente qui peut désorganiser profondément les tissus; une inflammation très intense, dans laquelle un grand nombre de vaisseaux capillaires deviennent incapables de servir à la circulation, sans qu'ils soient remplacés par des vaisseaux nouveaux; une inflammation d'emblée septique et de mauvaise nature y prédispose encore bien davantage. L'hypérémie mécanique peut, lorsqu'elle est poussée très loin, donner lieu à un arrêt de la circulation et à la mortification, sans être précédée d'une inflammation intense : cet effet est rare; toutefois, l'étranglement des parties en est une cause fréquente, témoin la gangrène des intestins dans les hernies étranglées. L'oblitération d'une des principales artères d'un membre entraîne souvent l'oblitération correspondante des veines, ce qui conduit à l'impossibilité de tout travail nutritif, à la mortification, et à la gangrène sèche ou mixte. C'est là la cause la plus ordinaire de la gangrène sénile, que l'on a attribuée pendant longtemps, et bien à tort, à l'inflammation des artères. Nous en parlerons plus longuement à l'occasion des maladies des artères. Du reste, à mesure que cette gangrène sèche gagne des parties charnues, la momification de la surface passe, dans les couches profondes du membre, à la gangrène putréfiante avec des degrés divers d'intensité.

Une nutrition incomplète devient la cause de la nécrose des os, et l'on peut suivre tous les états intermédiaires entre celui d'une portion d'os qui commence à se décolorer, tout en tenant encore partout à l'os ambiant, et celui des séquestres en tout point détachés. La compression par une tumeur, ou celle plus intrinsèque par une exsudation abondante qui intercepte la circulation capillaire, peut devenir le point de départ du travail gangréneux, et, dans ce dernier cas, on peut admettre avec Paget, comme cause prédisposante, l'état déjà débilité des parties affectées.

Parmi les causes générales, nous en trouvons surtout deux qui méritent l'attention : l'une réside dans la constitution du malade, l'autre dans des conditions atmosphériques particulières. Un mauvais état de l'économie et de la nutrition prédispose à la gangrène. Il n'est pas très rare d'observer, parmi les enfants de la classe très pauvre des grandes villes, la gangrène vulvaire ou buccale, survenant spontanément ou à la suite de la rougeole, faisant de grands ravages, laissant des traces terribles de leur existence, si le malade survit, et entraînant sa perte la plupart du temps.

La gangrène épidémique se montre encore de nos jours dans les grands centres de malades, sous forme de pourriture d'hôpital; alors elle ne survient que dans les plaies. Une de ses variétés que j'ai eu occasion d'observer plusieurs fois, a été fort bien décrite dans le temps par M. Guersant père, sous le nom de *pourriture scrofuleuse.* L'histoire des épidémies nous montre, dans les siècles passés, de nombreux exemples de gangrène épidémique spontanée. Les *Mémoires de la Société royale de médecine* renferment des récits nombreux et détaillés de ces maladies, décrites sous les noms les plus divers. Celles produites par le seigle ergoté offrent surtout un grand intérêt. De nos jours, ces épidémies deviennent de plus en plus rares, à mesure que l'hygiène publique fait des progrès. Le fait suivant peut servir de type de gangrène spontanée à la suite d'une vaste oblitération artérielle.

XI. — *Maladie du cœur. Insuffisance mitrale; caillot organisé à l'origine de l'aorte; gangrène spontanée des membres inférieurs par suite de l'oblitération des artères et des veines.* (Pl. VI.)

La femme Lecaillon, âgée de cinquante-quatre ans, dentelière, a joui d'une assez bonne santé jusqu'il y a une douzaine d'années. Depuis cette époque elle a eu de fréquents accès d'étouffements qui ont cédé aux émissions sanguines. Elle a cessé d'être réglée il y a cinq ans ; depuis ce moment elle a eu plusieurs accès de rhumatisme articulaire aigu qui ont passé peu à peu à l'état chronique et se sont accompagnés de douleurs dans la région du cœur, de palpitations, d'une dyspnée habituelle, et l'on a commencé à percevoir un bruit de souffle au premier temps.

Le 17 novembre 1850, la malade est prise de frissons, de fièvre, d'oppression, de douleurs précordiales et de vomissements. Sous l'influence d'une saignée et de l'usage intérieur de la glace, ces symptômes s'amendent. Elle éprouve ensuite d'une manière presque subite des engourdissements et des douleurs dans les membres inférieurs et les doigts. Puis surviennent des douleurs au bas des reins, un froid pénible dans les deux jambes ; la droite se réchauffe bientôt, mais le membre inférieur gauche, dès ce moment, reste engourdi, froid et insensible jusqu'au-dessus du genou ; ses mouvements sont très douloureux. Toute cette partie devient bientôt le siége d'une coloration marbrée bleuâtre ; en même temps la fièvre s'établit, la figure est pâle, la langue sèche ; angoisses générales. Dès le 29 novembre on constate, au-dessus du tiers inférieur de la cuisse, l'existence d'un cercle bleuâtre qui délimite la gangrène. Le pied offre un aspect momifié, comme parcheminé et noirâtre, une ampoule gangréneuse se montre au dos du pied. Pendant les jours suivants, la momification du pied et de la jambe font des progrès ; la cuisse, au-dessus de la partie gangrenée, est gonflée et rénitente. Le membre inférieur droit s'œdématie, la face devient pâle et cadavéreuse et la faiblesse va en augmentant ; la diarrhée survient ; la jambe droite se refroidit et devient marbrée. Malgré une légère amélioration de l'état général pendant le milieu du mois de décembre, la gangrène fait des progrès ; le cercle éliminatoire de la cuisse gauche devient très profond, toute la jambe gauche est momifiée, la droite est en partie sphacélée ; le pied devient gangréneux à son tour et la malade succombe le 7 janvier, cinquante jours environ après le début des accidents.

Pendant tout ce temps on a combattu le refroidissement par des applications chaudes, le mauvais état général par des toniques, et l'on a couvert les parties gangréneuses d'un mélange de poudre de charbon et de quinquina.

A l'autopsie, faite quarante heures après la mort, on constate la gangrène sèche du membre inférieur gauche, l'infiltration œdémateuse, l'état marbré et sphacélé du membre inférieur droit, sur plusieurs points ; le membre supérieur gauche, enfin, est légèrement infiltré. Les deux poumons sont emphysémateux ; au sommet de l'un d'eux se trouve un ancien tubercule crétacé.

Le cœur n'est pas beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal. Cependant, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est insuffisant et rétréci ; la valvule mitrale est rigide, rétractée et chargée de concrétions crétacées ; les autres orifices sont sains. Les valvules sigmoïdes sont normales aussi, et au-dessus d'elles se trouve un caillot adhérent à forme irrégulière, de 33 millimètres de longueur sur 12 de largeur et 5 à 15 millimètres d'épaisseur, offrant une surface réticulée, un intérieur décoloré, grumeleux, lacuneux. Une petite cavité de ce caillot renferme un liquide puriforme, dans lequel on reconnaît des globules blancs du sang, ainsi que des cristaux de formes diverses. Ce caillot épais se continue ensuite en une lamelle membraneuse de 5 millimètres d'épaisseur qui se termine après un trajet de 4 centimètres.

L'aorte est ensuite libre jusqu'un peu au-dessus de la bifurcation, où elle commence à être oblitérée par un caillot presque partout adhérent, en partie foncé, en partie décoloré. Le caillot se continue dans les deux artères iliaques, principalement à gauche, et il s'étend dans l'artère fémorale qui en est à peu près oblitérée. Malgré l'adhérence, la membrane interne de ce vaisseau, comme de tous ceux remplis de caillots, est lisse et normale, imbibée seulement par places de matière colorante du sang. La veine iliaque gauche, ainsi que la fémorale, est égalment oblitérée. Les caillots sont par places d'un rouge foncé, dans d'autres d'un rouge pâle, et ailleurs encore complétement décolorés. L'artère iliaque droite ne montre qu'un fort petit caillot, long à peine de 3 millimètres. Un autre caillot existe un peu plus bas ; mais après 1 centimètre de trajet il se termine en un cordon mince. L'artère tibiale antérieure contient un caillot long de près de 15 centimètres. — La veine iliaque droite, la fémorale et toutes ses divisions jusqu'au bas de la jambe, sont oblitérées, et en haut le caillot remonte jusqu'à l'origine de la veine cave. En haut, les caillots sont plus décolorés et plus fermes qu'en bas ; dans un endroit, l'aspect de la coagulation est d'un jaune de cire et grumeleux. Dans les veines poplitée, tibiales antérieure et postérieure, les caillots ne sont pas encore adhérents. Nous trouvons enfin à gauche, dans le membre supérieur, des caillots obturants dans les veines de la main et de l'avant-bras, puis dans la médiane basilique et la veine brachiale jusqu'à l'axillaire. Les caillots de ces vaisseaux sont en partie violacés et en partie d'un jaune d'ocre.

Ce cas offre un grand intérêt par l'existence simultanée d'une insuffisance mitrale, d'un caillot adhérent, mais non obturant, de l'origine de l'aorte, caillot dont une partie a été probablement entraînée par le torrent de la circulation et s'est arrêtée à la bifurcation de l'aorte, et c'est à partir de là que s'est formée l'oblitération successive des vaisseaux des membres inférieurs. La gangrène a surtout été prononcée là où il y avait le plus d'oblitérations artérielles, tandis que la vaste oblitération veineuse du membre inférieur droit n'avait occasionné qu'une gangrène partielle, et celle des veines du bras gauche un simple œdème.

---

# CHAPITRE III.

## DE L'HÉMORRHAGIE.

La définition de l'hémorrhagie est bien simple, c'est la sortie du sang hors des organes qui le renferment à l'état normal, après rupture de leurs parois; mais ce fait local identique peut être l'expression des états organiques les plus variés et des causes les plus diverses. Cette sortie cependant peut n'être qu'incomplète et produire, même dans les petites artères, un simple décollement de la tunique celluleuse, une espèce d'anévrysme disséquant, démontré par les recherches de Pestalozzi (1). La menstruation est le type physiologique de l'hémorrhagie; elle en représente les signes locaux de congestion, la réaction sur l'ensemble de l'organisme, les degrés les plus variés d'abondance, depuis la menstruation rare et insuffisante jusqu'à de véritables pertes. Nous y observons également les qualités les plus variées du sang pendant son émission, et lorsque nous soumettons à une investigation exacte les corps jaunes qui sont le résultat de la menstruation chez la femme et celui du rut chez les animaux, nous y saisissons encore toutes les nuances des diverses transformations que peut subir le sang épanché.

L'hémorrhagie est différente selon qu'elle provient du cœur, des artères, des veines, ou des vaisseaux capillaires. Quant à son mécanisme, on peut le suivre sous le microscope pour les petits vaisseaux et pour les capillaires. Une des membranes transparentes de la grenouille (membrane interdigitale, langue, mésentère) étant étendue sous le microscope, il est facile de couper avec une aiguille à cataracte bien tranchante les divers ordres de vaisseaux. Si l'on divise une petite artère bien isolée, le sang sort d'abord avec tous ses éléments, mais bientôt les parois, au niveau de la section, se crispent, se froncent et ne laissent plus sortir le sang, qui ne tarde pas à se jeter dans les premiers vaisseaux collatéraux qui naissent au-dessus de la section, et arrive ainsi dans la partie de l'artère située au-dessous. Si l'artère est plus volumineuse, cette contraction spasmodique ne suffit pas pour arrêter le flux du sang qui sort par secousses correspondantes aux contractions du cœur. L'hémorrhagie finit par s'arrêter par l'amas du sang qui se coagule autour de la plaie et dans l'artère, en même temps que la circulation collatérale s'établit. La section d'une veine produit un effet analogue : une contraction spasmodique a lieu, mais moins énergique; la sortie du sang se fait d'une façon plus continue, mais l'arrêt est beaucoup plus prompt, lors même que la veine est d'un certain calibre; le sang ne tarde pas à remonter par les veines collatérales, pour rejoindre la portion située au-dessus de la section. Lorsqu'on coupe un vaisseau capillaire, le sang sort d'abord à travers la petite ouverture par globules isolés; mais il se forme bientôt une petite ecchymose, les réseaux collatéraux rétablissent la circulation, et le petit capillaire coupé est oblitéré jusqu'à une certaine distance de la section et se remplit de sang coagulé. Ordinairement on coupe alors plusieurs capillaires à la fois.

Nous observons ainsi en petit, et par l'expérimentation physiologique, ce que l'observation clinique et l'anatomie pathologique nous ont démontré d'une manière moins directe. Ajoutons seulement que la pathologie comparée montre de grandes différences sous le rapport de l'arrêt spontané des hémorrhagies. Chez le chien, entre autres, après l'ouverture d'artères d'un certain calibre, l'hémorrhagie cesse fréquemment sans ligature, et nous avons vu souvent chez ces animaux la saignée par la veine jugulaire s'arrêter spontanément dès qu'on cessait la constriction au-dessus, tandis que chez l'homme le sang s'arrête plus difficilement.

L'hémorrhagie peut se produire dans toutes les parties du corps, mais elle offre des différences physiologiques et cliniques importantes suivant qu'elle a lieu sur une surface libre, telle que la peau ou les membranes muqueuses, dans la couche sous-épidermique, dans une cavité close, ou enfin dans les interstices du parenchyme des organes. D'interstitielle, elle devient souvent confluente et se réunit en foyer, après avoir rompu les éléments histologiques qui s'opposaient à sa confluence. Quelquefois même l'hémor-

(1) *Ueber aneurismata spuria der Kleinen Gehirnarterien.* Dissert. inaug., Würzburg, 1849.

rhagie non-seulement détruit l'organe dans lequel elle a eu lieu, mais fait irruption dans un organe voisin. C'est ainsi que des anévrysmes de l'aorte peuvent s'ouvrir, en se rompant, dans la trachée ou dans l'œsophage, dans l'artère pulmonaire, dans la veine cave, etc.

L'hémorrhagie est ordinairement locale et unique; l'hypérémie locale, l'action circonscrite d'une violence extérieure, l'altération des parois vasculaires, sont ses causes locales les plus fréquentes. Cependant elle peut être multiple, quoique bornée à un seul organe, mais occupant dans celui-ci un certain nombre de points à la fois. C'est ce que nous observons souvent dans le cerveau. L'hémorrhagie, enfin, peut avoir un caractère beaucoup plus général encore et être disséminée sur un grand nombre de points de l'économie, soit par une cause morbide, telle que le scorbut, les fièvres éruptives à caractère putride, soit en vertu de la disposition hémorrhagique primitive connue sous le nom de *diathèse hémorrhagique* ou d'*hémophilie*. Nous reviendrons sur ce point ultérieurement.

L'abondance de l'hémorrhagie varie selon sa source, selon l'organe qui en est le siége, selon la constitution du sujet. L'hémorrhagie capillaire est peu considérable, et cependant elle peut devenir très abondante par sa longue durée. C'est ce que nous observons dans certaines inflammations chroniques du gros intestin dans lesquelles les malades ne rendent pas beaucoup de sang à la fois, mais deviennent anémiques, arrivent au marasme et succombent par la répétition journalière et longtemps prolongée de ces pertes sanguines. Les hémorrhagies veineuses ne sont très abondantes que lorsqu'une veine considérable a été lésée, et encore observons-nous, chez les hommes qui veulent se suicider par des blessures au cou et qui ne coupent ordinairement, en fait de gros vaisseaux, que la veine jugulaire, qu'après avoir perdu une certaine quantité de sang, un évanouissement profond survient, après lequel l'hémorrhagie s'arrête d'elle-même. L'hémorrhagie veineuse peut cependant être beaucoup plus grave et devenir même mortelle, lorsqu'elle a lieu par une grosse veine variqueuse, dont les parois, ordinairement hypertrophiées, ont la rigidité de celles des artères et ne reviennent pas facilement sur elles-mêmes. L'hémorrhagie artérielle est grave, non-seulement par la quantité considérable de sang qui peut sortir à la fois du vaisseau, mais par les hémorrhagies secondaires qui surviennent après que le sang a déjà été arrêté; heureusement que la ligature la fait cesser immédiatement, si la perte de sang n'a pas été promptement mortelle, comme, par exemple, dans l'hémorrhagie par section de l'artère carotide, ou par la rupture d'un anévrysme. La rupture du cœur, enfin, est instantanément ou au moins très promptement mortelle ; elle est précédée ordinairement d'une altération profonde des parois de l'organe dans lesquelles la fibre musculaire est ramollie et entourée ou remplie d'éléments graisseux et granuleux abondants, sans compter le tissu adipeux, qui, en cas pareil, se développe à sa surface.

Nous étudierons bientôt les altérations que subissent les organes par l'hémorrhagie. En thèse générale, on peut dire que leur consistance devient plus molle et élastique, si l'amas sanguin est contenu dans un espace proportionnellement étroit. Les éléments histologiques sont disjoints et brisés, si la structure de l'organe est délicate et l'hémorrhagie un peu abondante.

L'étude la plus importante pour l'anatomie pathologique de l'hémorrhagie est celle des transformations du sang épanché, série de changements que l'on ne connaît bien que depuis que l'examen microscopique et l'analyse micro-chimique ont été appliqués à l'étude du sang et de ses diverses modifications.

La résorption peut être complète lorsque le sang épanché est disséminé entre les mailles d'un tissu, lorsqu'une circulation active traverse et entoure le sang extravasé, et tant qu'il est resté à l'état liquide. S'il y a déjà eu un commencement de coagulation, les parties les plus liquides sont d'abord reprises par les vaisseaux absorbants; la portion plus solide du sang persiste un peu plus longtemps sous forme d'une pulpe molle et assez homogène qui, à son tour, se liquéfie davantage et devient apte à être résorbée en bonne partie après avoir subi des changements de consistance et de coloration. Les changements que nous observons à la peau après les contusions suivies d'ecchymoses, la coloration d'abord violette, ensuite d'un rouge plus clair, puis d'un jaune rougeâtre, d'un jaune pâle avec retour final au teint normal, sont les reflets assez fidèles des changements chromatiques qui s'opèrent plus profondément aussi dans le sang épanché.

La résorption des épanchements sanguins est souvent fort incomplète, et ici nous établissons avant tout deux grandes catégories. La première comprend les cas dans lesquels le sang est resté un liquide

homogène, et la seconde, celle où ses diverses parties constituantes se sont séparées. En général, lorsque le produit d'une hémorrhagie est placé de façon à ne pas être promptement résorbé, il se forme tout autour du caillot un état hypérémique, une condensation des tissus qui peut aller jusqu'à la formation d'un pseudo-kyste. La résorption peut alors s'opérer encore, mais lentement. Dans l'hémorrhagie qui se fait dans les cavités closes accidentelles, telles que les kystes de la mamelle ou de la glande thyroïde, ainsi que dans certaines hémorrhagies qui s'entourent d'un kyste, telles que les hémorrhagies rétro-utérines, on trouve le sang épanché à l'état de pulpe homogène, d'une consistance poisseuse, sirupeuse ou plus dense encore. La coloration de ces épanchements est ordinairement de couleur de chocolat, d'un rouge brun : on dirait que les substances fibro-albumineuses ont pris la consistance d'une gelée muqueuse en restant mêlées aux globules. Le microscope n'y montre d'autres éléments que des globules sanguins complétement décolorés, dont les membranes seules restent, tandis que la matière colorante s'est réunie en globulins dont les agminations s'entourent de membranes et constituent ce que j'appelle des globules hématiques.

Mais, le plus souvent, le sang épanché ne conserve point cette homogénéité, et alors on observe des changements assez variés de consistance, de coloration et de composition microscopique.

La coagulation des parties fibro-albumineuses ayant lieu de bonne heure, les globules, avec la matière colorante, peuvent se liquéfier et être seuls résorbés. Il reste alors un résidu fibrineux jaunâtre, n'ayant presque plus la coloration hématique et affectant des formes diverses, suivant l'endroit où a lieu le travail de résorption, la forme membraneuse dans les cavités séreuses, un aspect plus compacte et plus amorphe dans les organes parenchymateux. Ce résidu fibrineux coagulé peut encore ultérieurement se ramollir, se liquéfier et être résorbé. S'il ne subit pas ce travail, il survient, avec le temps, une séparation entre les éléments gras, les sels et la matière spontanément coagulable ; cette dernière peut constituer une coque fibrineuse, coriace, comme cela s'observe dans certaines hémorrhagies anciennes et traumatiques à la surface interne du crâne et de la dure-mère. Cette coque coriace elle-même peut s'incruster de résidus salins, le contenu de ces amas se compose de grumeaux et de concrétions sablonneuses ou plus compactes, et au microscope on y reconnaît beaucoup de grumeaux amorphes, de granules et de vésicules de graisse, et une quantité considérable de cristaux cholestériques. Tous ces éléments peuvent former un magma diffus, lorsque l'hémorrhagie a eu lieu dans le parenchyme d'un organe. On rencontre très souvent cette dernière forme de résidu hémorrhagique dans les tumeurs cancéreuses.

Les changements les plus intéressants du sang épanché sont ceux qu'il subit dans ses globules, dans sa matière colorante et dans les caillots qui comprennent la plupart des éléments de ce liquide, sans séparation préalable de la fibrine.

Les changements qui frappent le plus pour ces caillots, dans lesquels tous les éléments sanguins sont englobés comme dans une espèce de pulpe, sont ceux de la coloration. A l'état frais, celle-ci est d'un rouge foncé tirant sur le brun, ou d'un rouge-cerise, ou d'un rouge bleuâtre violacé. Cette teinte peut devenir plus foncée encore et être presque noire, état qui constitue ce que nous appelons la pseudo-mélanose ; ce changement est à peu près constant dans les hémorrhagies qui ont lieu dans l'estomac et les intestins, dont les sécrétions acides sont probablement la cause de cette coloration foncée. Elle s'observe également, quoique plus rarement, dans le cerveau, ainsi que dans les corps jaunes de l'ovaire ; nous l'avons rencontrée presque constamment dans ceux de la jument. Nous avons aussi trouvé la pseudo-mélanose dans les épanchements sanguins superficiels sous-cutanés et dans ceux de plusieurs tumeurs cancéreuses d'une consistance molle et d'une vascularité abondante.

Le changement le plus fréquent de couleur est celui qui consiste en une teinte jaune. Le rouge foncé devient alors d'un rouge vif couleur de cinabre, pour passer peu à peu au jaune d'ocre, au jaune orangé et au jaune plus pâle encore ; ce jaune cependant a toujours une teinte rougeâtre et n'atteint pas la décoloration jaune-paille, que l'on observe plutôt dans les résidus fibrineux.

La consistance ne subit pas de modifications moins nombreuses. L'épanchement sanguin récent, dans lequel tous les éléments sont englobés, offre l'aspect et l'élasticité molle de la gelée de groseille ; bientôt cette homogénéité disparaît, le caillot devient plus pulpeux, plus mou, tenant en suspension des grumeaux plus consistants. Ce n'est que beaucoup plus tard que les éléments salins peuvent constituer de véritables

concrétions au milieu de cette pulpe granuleuse. Quant à la consistance muqueuse ou sirupeuse, nous avons vu qu'elle survenait surtout lorsque l'hémorrhagie avait lieu dans un espace clos, dans des kystes, par exemple. On l'observe encore lorsque le produit hémorrhagique s'enkyste. Ces kystes, d'après nos recherches, ne sont point formés par la séparation des éléments fibrineux du caillot, mais par une espèce d'exsudation fibrineuse, qui se fait tout autour du caillot et dans les mailles du tissu cellulaire ambiant ainsi épaissi et œdématié. Ils sont donc fournis exclusivement par la trame celluleuse et les vaisseaux ambiants intacts qui sont situés dans le voisinage de ceux qui ont été brisés et détruits par l'hémorrhagie. Les parois de ces kystes de nouvelle formation s'organisent de mieux en mieux et montrent, comme base, une trame fibro-celluleuse et des arborisations vasculaires, formant de beaux réseaux. Ces vaisseaux fournissent une exsudation séreuse qui aide peut-être à la liquéfaction et à la résorption du caillot. La paroi interne de ces kystes conserve pendant longtemps encore la coloration d'un jaune d'ocre qui, insensiblement, peut disparaître. Le contenu du kyste une fois liquéfié, la cavité revient sur elle-même, les parois se rétractent, la circulation devient plus difficile dans leur épaisseur, et peu à peu le kyste passe à l'état d'une cicatrice longitudinale fort mince. Nous avons vu plusieurs fois ces kystes prendre plus tard un nouveau développement, même après que le sang était résorbé. Nous avons observé dans le cervelet un kyste qui avait ainsi atteint le volume d'une grosse pomme, et dont les parois, de plusieurs millimètres d'épaisseur, étaient recouvertes à leur surface interne de plusieurs couches superposées d'un épithélium pavimenteux.

Lorsque le caillot ne s'enkyste point, il diminue peu à peu de volume; les parties les plus liquéfiables disparaissent, et il ne reste en dernière analyse qu'une cicatrice irrégulière de consistance fibrineuse, d'un jaune d'ocre ou d'un brun noirâtre, renfermant beaucoup d'éléments hématiques de nature globuline ou cristalline, et quelquefois des concrétions sablonneuses de nature saline ainsi que des éléments gras cristallisés de cholestérine ou acide margarique.

Examinons maintenant les changements moléculaires que le microscope fait découvrir dans les éléments hémorrhagiques.

Une première modification, qui a peu fixé l'attention des auteurs, et qui est cependant d'une très haute importance, est ce fait que souvent les globules sanguins, lorsque la matière colorante en est séparée, ne se dissolvent point. Il est vrai qu'alors pour les apercevoir, il faut faire l'examen microscopique avec une grande attention et avec de forts grossissements. On peut se convaincre, dans ce cas, qu'il n'en reste absolument que la membrane, mais celle-ci a conservé les caractères et les dimensions de globules sanguins ordinaires. Ces globules décolorés varient entre $0^{mm},005$ et $0^{mm},006$; leur circonférence est lisse ou crénelée; ils sont isolés ou agglomérés sous forme de pile. Nous les avons vus dans cet état dans les vomissements noirs, dans les hémorrhagies rétro-utérines, dans les épanchements sanguins des poches hydatiques, ainsi que dans l'apoplexie cérébrale. Ce point est d'autant plus important qu'il prouve combien est erronée l'opinion de ceux qui veulent que les globules hématiques qui se rencontrent dans les épanchements sanguins soient *toujours* formés par des agglomérations de globules sanguins qui s'entoureraient d'une membrane commune. Nous ne nions pas absolument ce fait, mais nous nous opposons à sa trop grande généralisation.

Les globules composés de matière colorante du sang, que nous appelons hématiques, à peu près constants dans les épanchements de sang qui ont duré un certain temps, se trouvent dans le cerveau, dans les corps jaunes, enfin dans toute espèce de résidu hémorrhagique; ils varient en moyenne entre $0^{mm},015$ et $0^{mm},02$; ils présentent une limbe incolore qui est leur membrane d'enveloppe; leur contenu est composé de granules ou de petits globulins, dont la coloration varie entre le jaune doré, le jaune brunâtre et le brun rougeâtre rouillé. Cette nuance est toujours bien différente de la coloration brune et sépiacée de la véritable mélanose; aussi l'existence de ces globules hématiques fait-elle distinguer celle-ci de la pseudo-mélanose. Leur formation nous paraît bien simple : la matière colorante, séparée des globules dont la membrane est restée intacte, se précipite sous forme de granules ou de globulins réunis en amas autour desquels se dépose ensuite une substance albuminoïde qui leur sert de membrane d'enveloppe et qui, peu à peu, leur donne un aspect cellulaire. Nous n'y avons point trouvé de noyaux, mais assez souvent des granules petits et incolores mêlés aux granules et aux globulins colorés.

Les éléments les plus curieux de ces modifications de la matière colorante du sang sont ceux de nature cristalline qui, déjà signalés par Everard Home, n'ont été bien décrits qu'il y a sept ans environ par M. Zwicky, dans son travail sur les corps jaunes. Les recherches les plus essentielles et les plus importantes sur ce sujet ont été faites par Virchow (1). Aujourd'hui, tous les observateurs qui se sont occupés de microscopie les connaissent et savent même à quel point on les rencontre fréquemment. Les points dans lesquels on les rencontre le plus fréquemment sont le cerveau, les corps jaunes de l'ovaire, les épanchements hémorrhagiques des sacs fibreux du foie, autour des hydatides, le résidu enfin des épanchements sanguins consécutifs aux contusions. On les trouve rarement dans les épanchements sanguins des poumons ainsi que dans les apoplexies cancéreuses, dans lesquelles, nous le dirons en passant, on peut observer du reste presque toutes les modifications de ces caillots que l'on a si bien décrites depuis quelques années en parlant de l'apoplexie cérébrale. On est autorisé à rechercher ces cristaux ou à soupçonner leur existence, chaque fois que l'on rencontre la coloration ocrée ou orangée ; mais nous les avons également vus dans les résidus de couleur de rouille ou même d'un brun noirâtre.

On a donné à ces cristaux les noms de cristaux d'hématine ou d'hématoïdine. Pour notre compte, nous les appelons cristaux hématiques, parce que nous avons la conviction que l'on ne peut pas encore aujourd'hui déterminer leur véritable nature. La forme la plus générale, nous dirons même la plus constante qu'ils affectent est celle des cristaux prismatiques à base rhomboïdale, les faces rhombiques ayant tout à fait une forme losangique. On les voit tantôt reposer sur les faces, tantôt sur les arêtes, et l'on peut alors fort bien étudier les divers plans du cristal ; dans ce cas, les plus allongés affectent presque la forme d'une aiguille prismatique. Rien n'est plus variable que les proportions qui existent entre leur longueur et leur largeur, et l'on observe toutes les transitions possibles entre les formes rhombiques équilatérales et des prismes quatre ou cinq fois plus longs que larges.

Les dimensions absolues de ces cristaux sont tout aussi variables que leurs dimensions proportionnelles. Nous avons vu leur longueur varier entre $0^{mm},005$ et $0^{mm},03$, et nous parlerons tout à l'heure d'un cas dans lequel nous les avons vus atteindre jusqu'à 1/8e de millimètre de long, ce qui est cependant tout à fait exceptionnel. La largeur n'est, en moyenne que de la moitié ou des deux tiers de la longueur. Nous n'avons pu déterminer leur épaisseur, bien que nous les ayons vus dans toutes les positions, soit nageant, soit en repos ; mais comme les diverses faces sont de largeur inégale, il est impossible de fixer les dimensions approximatives de leur épaisseur.

Une seconde espèce de cristaux que nous avons rencontrés une fois en quantité très considérable dans l'épanchement sanguin d'un sac hydatique du foie, se présente sous forme d'aiguilles très allongées, ayant jusqu'à $0^{mm},03$ et même $0^{mm},04$ de longueur, sur une largeur qui dépasse à peine $0^{mm},002$ ; leur coloration est également d'un jaune orangé tirant sur le brun rougeâtre. Le rouge franc se rapprochant de la couleur du vermillon que l'on observe souvent dans les cristaux rhombiques, n'existe point dans ces aiguilles, pointues à leur extrémité, anguleuses à leur surface. Le groupement de ces aiguilles était, dans la plupart des endroits, très irrégulier, et nous les avons vues par places recouvrir des cristaux rhombiques. Dans les groupes les mieux cristallisés, ils formaient, autour d'une tache irrégulière ou autour des cristaux hématiques agglomérés, de fort beaux rayons de forme étoilée, affectant dans l'ensemble la forme d'une croix de Malte, les rayons primitifs étant constitués par les aiguilles et les rayons composés de quatre, sept ou neuf faisceaux divergents. Les aiguilles cristallines sont généralement plus courtes vers le milieu qu'à la circonférence des faisceaux.

Les acides minéraux concentrés n'altèrent ces cristaux que très lentement, et les changements de coloration pourpre et violette que l'on observe alors sous le microscope se passent plutôt dans la substance ambiante albuminoïde, que dans les cristaux eux-mêmes. Il n'y a que la solution de potasse qui les dissolve promptement, en laissant subsister un léger nuage, et, malgré un très grand nombre d'essais, nous n'avons pu les faire cristalliser de nouveau, une fois qu'ils avaient subi une première dissolution ; cependant nous ne désespérons pas de voir un jour ou l'autre arriver à ce résultat. Dans un de nos verres de montre nous avons retrouvé des cristaux rhombiques libres et fort bien cristallisés, mais nous n'avons

(1) *Archiv für pathologische Anatomie*, t. I, 1847.

pu nous rappeler quelle réaction avait procuré ce résultat ni le reproduire. N'oublions pas de noter que la potasse donne à la solution la couleur verte particulière qu'elle produit avec la matière colorante de la bile. Les acides organiques, l'éther et l'alcool n'exercent point d'action sur des cristaux.

La seconde espèce de cristaux que nous avons décrits, les aiguilles fines, groupées irrégulièrement ou en croix de Malte, se rapprochent, d'après Virchow (1): de la bilifulvine qu'il a trouvée plusieurs fois dans la bile retenue dans la vésicule du fiel, après un état catarrhal de ce réservoir avec rétention de la bile. La bilifulvine, par ses réactions chimiques, paraît, d'après cet observateur, être un dérivé de la matière colorante du sang, intermédiaire entre l'hématoïdine et la mélanine. Il en rapproche un autre pigment bleu qui se trouve quelquefois dans les urines, la cyanosurine de Braconnot ou l'uroglaucine de Heller. A l'occasion des pigments pathologiques, nous reviendrons de nouveau sur ces divers pigments cristallisés.

L'opinion que les cristaux rhombiques de couleur orange ou cinabrée constituent une cristallisation de la matière colorante du sang pur m'a toujours paru bien hypothétique, et de nombreux essais infructueux pour obtenir la matière colorante du sang à l'état cristallisé m'ont encore éloigné davantage de cette manière de voir. Aussi ai-je été peu étonné de rencontrer un jour la preuve que ces cristaux renfermaient encore un autre élément que la matière colorante. Voici en peu de mots cette observation, à laquelle j'attache une grande importance.

Le 14 avril 1850, j'ai examiné des résidus hémorrhagiques qui se trouvaient à la surface interne de la poche fibreuse qui entourait un kyste hydatique du foie. De nombreux cristaux losangiques, de dimensions très diverses, se rencontraient dans cette matière. Nous citons ici avant tout quelques-unes de ces dimensions qui étaient tout à fait hors ligne. Un cristal avait $0^{mm},05$ de long sur $0^{mm},04$ de large ; un autre, $0^{mm},06$ de long sur $0^{mm},015$ de large ; un troisième, $0^{mm},12$ de long sur $0^{mm},08$ de large ; dans ce dernier cas même, les cristaux étaient si volumineux, que j'ai pu les voir à la loupe. La forme cristalline était la même que celle des cristaux rhombiques en général ; peut-être étaient-ils même un peu plus aplatis. Mais le fait le plus remarquable de cette observation est que plusieurs d'entre eux n'étaient que partiellement colorés, et surtout sur les plans latéraux des plus larges surfaces losangiques ; de façon que des losanges incolores paraissaient comme encadrées d'un bord jaune orange ou d'un rouge plus vif. D'autres cristaux n'étaient même que partiellement colorés sur les plans rhombiques. La même substance renfermait, en outre, beaucoup de cristaux d'acide margarique et de cholestérine, très faciles à distinguer des cristaux hématiques.

Nous avons rencontré aussi dans un épanchement hémorrhagique de la rate, des cristaux gras colorés, et nous avons vu tous les degrés intermédiaires entre des cristaux de margarine incolores, contenus dans des vésicules graisseuses et des cristaux rouges ou bruns d'acide margarique. Nous avons été très heureux de trouver dernièrement cette opinion émise par Virchow (2), qu'il y avait dans ces cristaux deux substances dont l'une, probablement de nature protéique, et l'autre simplement colorante ; cet auteur compare l'action de cette dernière à la coloration des cristaux de quartz par les divers sels métalliques. Virchow s'est encore livré à de nombreuses recherches sur le moment de l'apparition de ces cristaux dans les épanchements sanguins, et il cite, comme la plus précoce, celle qui eut lieu au bout de quatre jours, après une amputation. En général, ce n'est pas la longue persistance qui décide de l'apparition et de l'abondance de ces cristaux, mais bien plutôt des circonstances tout à fait particulières qui, en majeure partie, nous sont encore inconnues. Le cerveau est l'organe le plus propice à leur développement ; cela tiendrait-il, comme paraît le penser Virchow, à la proximité des éléments graisseux ? C'est là une question que nous n'oserions décider. Nous sommes resté frappé du fait que, dans les corps jaunes, bien souvent on ne les rencontrait pas, tandis que d'autres fois ils y existaient en quantité considérable. Nous avons vainement cherché à les produire dans des portions de veines comprises entre deux ligatures ; d'un autre côté, nous les avons rencontrés plusieurs fois dans des caillots veineux de quinze jours à trois semaines de date. En un mot, la nature intime et les conditions essentielles pour la formation de ces cristaux colorés restent encore à déterminer.

(1) *Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg*, t. I, p. 311.

(1) *Actes de la Société physique de Würzbourg*, t. II, p. 305 et suivantes.

Avant d'aller plus loin, nous devons toucher la question de l'organisation des produits hémorrhagiques. Beaucoup de physiologistes et de pathologistes ont pensé et pensent encore que les caillots sanguins pouvaient s'organiser, que des vaisseaux pouvaient y pénétrer, qu'une nutrition complète pouvait y avoir lieu, qu'en un mot, le produit hémorrhagique était susceptible de devenir un véritable tissu ou organe accidentel. Nous avons examiné, depuis bien des années, un très grand nombre de produits qui dérivent d'un épanchement sanguin, et rien ne nous autorise à admettre la vascularisation des caillots. En cas pareil, il y a eu le plus souvent des erreurs de diagnostic; des fausses membranes imbibées de sang, des tumeurs qui avaient l'apparence de caillots, mais qui offraient une tout autre structure, ont été prises pour des caillots organisés. Nous n'admettons pas davantage la transformation d'un caillot en cellules de diverse nature. Les matières solides d'un caillot peuvent se ramollir, les globules blancs ou rouges du sang peuvent ainsi être mis en liberté, des globules hématiques peuvent se former avec la matière colorante, les globules sanguins entiers peuvent s'agglomérer et s'entourer de membranes, les globules blancs peuvent se distendre par imbibition ou subir l'infiltration granulo-graisseuse avec augmentation de volume, fait que nous avons plusieurs fois observé dans des anciens sacs anévrysmaux; mais rien ne prouve, dans l'état actuel de la science, qu'un caillot puisse donner naissance à une formation cellulaire nouvelle, à un tissu nouveau bien organisé. Quant à la transformation cellulo-fibreuse, si fréquente dans des caillots intra et extra-vasculaires, loin d'y voir un phénomène d'organisation, nous n'y voyons, au contraire, qu'une décomposition, en ce sens que tout ce qui peut se résorber disparaît, et qu'il ne reste qu'un résidu fibrineux à l'état de condensation et de dessèchement, pour ainsi dire.

Avant de jeter un coup d'œil sur la physionomie de l'hémorrhagie dans les diverses régions du corps, nous allons passer en revue quelques-unes de ses causes, en renvoyant pour de plus amples détails sur ce sujet aux traités de pathologie générale.

La cause la plus générale est la polyémie, l'état de pléthore, dans lequel l'abondance proportionnelle du sang prédispose tout naturellement à une trop grande plénitude locale, avec rupture facile d'un vaisseau; l'épistaxis, une menstruation habituellement très abondante, le flux hémorrhoïdal en sont les résultats fréquents.

L'hypérémie locale donne lieu à des hémorrhagies qui, ordinairement, ne sont que capillaires et peu abondantes lorsque cet état a passé à l'hypérémie vraiment inflammatoire. Ces hémorrhagies capillaires ont surtout lieu alors, lorsque la phlegmasie occupe des régions vasculaires voisines d'une surface interne délicate, telles que les vésicules bronchiques dans la pneumonie ou la membrane muqueuse des intestins dans la dysentérie. L'hémorrhagie est un peu plus abondante lorsque l'hypérémie locale est constituée par une déviation du flux menstruel ou hémorrhoïdal, cas moins fréquents que les anciens ne le supposaient, parce qu'ils méconnaissaient souvent la cause organique, tuberculeuse ou autre, d'une perte sanguine, cause que cependant, en bonne observation clinique, on ne saurait révoquer en doute. L'hypérémie locale, enfin, devient la cause d'hémorrhagies difficiles à arrêter lorsqu'elle est causée par ce développement vasculo-érectile qui, ordinairement, trouve sa source dans une augmentation locale des vaisseaux, avec dilatation et amincissement de leurs parois. La rupture alors a lieu par un afflux trop grand en proportion avec la petitesse des vaisseaux déférents.

Une autre altération locale des parois vasculaires, qui devient volontiers le point de départ de l'hémorrhagie cérébrale, est le dépôt de plaques d'abord fibrineuses avec des éléments gras qui constituent plus tard des plaques dures composées de granules salins et de cholestérine et autour desquelles les parois vasculaires s'atrophient. La portion atrophiée se déchire alors facilement sous l'influence d'une forte pression sanguine. Une autre forme d'atrophie vasculaire peut également donner lieu à des pertes sanguines : c'est celle dans laquelle il se forme des dilatations fusiformes ou latérales, des espèces d'anévrysmes qui se rencontrent dans les petits vaisseaux aussi bien que dans les grands, et dans lesquelles Virchow a mis hors de doute l'atrophie de l'élément musculaire des vaisseaux.

Tous les vaisseaux de nouvelle formation ayant des parois plus minces que des vaisseaux plus anciens, sont prédisposés à se rompre; de là la fréquence de l'hémorrhagie dans les produits vascularisés de l'inflammation et dans les tumeurs très vasculaires. Il est plus rare de voir les parois vasculaires s'altérer par suite d'une maladie qui les attaque de dehors en dedans, telle qu'une inflammation propagée par l'exten-

sion d'un travail ulcéreux, par un produit accidentel ou par la gangrène. Parmi les hémorrhagies par ulcération, celle de l'artère coronaire de l'estomac est un des accidents fréquents dans les ulcères de l'estomac, et quelquefois elle devient fort grave, à cause de l'abondance de l'hématémèse.

La formation des produits accidentels au milieu de la trame des organes compactes et très vasculaires est une des causes les plus fréquentes d'hémorrhagies. C'est ainsi que la plupart des crachements de sang un peu abondants sont dus à la présence de tubercules pulmonaires. Tout le monde connaît la gravité et la fréquence des hémorrhagies utérines causées par des tumeurs fibreuses ou par le cancer de la matrice. Dans ces cas, les produits accidentels occupent un espace de plus en plus considérable dans l'organe et diminuent ainsi l'espace donné à la circulation. Il s'ensuit tout naturellement une trop grande plénitude des vaisseaux par le sang qui y afflue; de là, la disposition aux ruptures vasculaires.

L'hypérémie mécanique est également une des causes fréquentes de l'hémorrhagie. Les maladies du cœur, dans lesquelles la circulation très gênée produit des achoppements du sang dans les organes parenchymateux, deviennent le point de départ fréquent de crachement de sang, d'apoplexies pulmonaires ou cérébrales.

Nous ne pouvons pas passer sous silence ici la disposition générale aux hémorrhagies, désignée sous le nom d'*hémophilie*, qui, peu connue des anciens, n'a fixé l'attention des médecins que depuis la fin du siècle dernier, époque à laquelle les Éphémérides médicales de l'année 1783 rapportent, pour la première fois, une observation d'hémophilie héréditaire. Depuis cette époque, les observations se sont beaucoup multipliées, et Bordmann, dans son excellente thèse (1), signale dans la science 112 familles dans lesquelles la disposition hémorrhagique a été observée. Ces 112 familles ont présenté 280 sujets hémophiles, dont 229 hommes, et 51 seulement du sexe féminin. Cette maladie, d'après le même auteur, paraît beaucoup plus fréquente dans les pays du Nord que dans le Midi : 130 individus, sur les 280, appartenaient à l'Allemagne, 48 à la Grande-Bretagne, 46 au nord de l'Amérique, 36 à la Suisse, 16 à la France. La maladie est toujours congénitale, souvent héréditaire. Les hémorrhagies, difficiles à arrêter, sont spontanées ou traumatiques, mortelles quelquefois par leur continuité et leur abondance; elles s'accompagnent, dans d'autres cas, de suffusions sanguines très étendues. On observe chez les malades des douleurs articulaires fréquentes, décrites par Wachsmulh, sous le nom de *rheumatismus spurius*.

La gravité de cette maladie ressort de la grande mortalité qu'elle occasionne en bas âge. Voici, d'après Bordmann, les données sur la durée de la vie chez 84 sujets atteints d'hémophilie : un a succombé quelques heures après la naissance, onze de 16 à 36 jours, cinq à quelques mois, dix à deux ans, deux à 3 ans, sept à 4 ans, quatre à 5 ans, cinq à 6 ans, trois à 7 ans, trois à 8 ans, quatre à 9 ans, trois à 10 ans, six de 10 à 15 ans, quatre à 20 ans, douze à 30 ans, un à 40 ans, un à 44 ans, et un à 62 ans. Quant à la nature intime de la maladie, l'auteur n'a pas pu arriver à des données plus positives que ses prédécesseurs, et l'opinion généralement admise sur ce sujet, qu'il y a dans ces cas la double influence d'un sang trop fluide et d'une faiblesse avec atonie des parois des capillaires, n'est jusqu'à ce jour qu'une déduction logique, non démontrée encore par l'observation directe.

Peut-on rapprocher de cette disposition le fait de la fragilité excessive des artères, fait plusieurs fois signalé, et dont j'ai observé un exemple sur un vigneron des environs de Vevay? Il survient alors après chaque ligature d'artères des hémorrhagies secondaires qui forcent de placer celles-ci sur des artères de plus en plus rapprochées du tronc, jusqu'à ce qu'à la fin on arrive à des régions où cette opération devient impraticable, et c'est alors que les malades succombent promptement à une hémorrhagie foudroyante. Est-ce leur altération athéromateuse ou quelque autre changement de structure qui provoque ces graves accidents? Dans l'état actuel de la science, l'observation directe n'a point encore permis de décider cette question.

Un mauvais état général devient également le point de départ d'hémorrhagies variées et quelquefois abondantes. Des effusions capillaires multiples constituent les pétéchies des fièvres graves : tout le monde connaît les larges taches hémorrhagiques de la peau qui caractérisent le purpura, la maladie de Werlhoff et le scorbut.

(1) *De l'hémophilie*. Strasbourg, 1851.

J'ai vu dernièrement un cas de pemphigus chez un malade âgé de cinquante-trois ans, dont la constitution était très affaiblie par une longue affection gastro-intestinale, et chez lequel, pendant quelque temps, chaque bulle devenait le siége d'une hémorrhagie; comme les bulles étaient nombreuses, surtout aux pieds et aux jambes, chaque pas du malade faisait ruisseler le sang de la surface de sa jambe par les vésicules rompues. Un traitement tonique par les préparations de fer, de quinquina et par les acides minéraux a fait cesser cette disposition. Tous les pathologistes connaissent la forme grave de variole dans laquelle les pustules se remplissent de sang. Quant aux hémorrhagies de la fièvre typhoïde, je ne sais pas encore trop si l'état général en est la principale cause ou si le ramollissement et les ulcérations de la membrane muqueuse intestinale ne les provoquent pas plutôt en érodant quelque petite artère. Pour le scorbut, on admet depuis longtemps qu'il est causé également par une altération générale de toute l'économie; et dans l'épidémie que j'ai observée en 1847 à la Salpêtrière, j'ai été frappé à la fois de l'abondance et de la multiplicité des hémorrhagies dans les divers organes, et entre autres dans les masses musculaires. Je mentionnerai enfin comme un résultat de pathologie expérimentale, que j'ai vu presque constamment survenir des ecchymoses pulmonaires chez les animaux auxquels j'avais injecté du pus ou des substances putrides dans le sang.

Les causes externes interviennent souvent dans la production de l'hémorrhagie. Les violences externes se placent ici au premier rang. Lorsque aucune solution de continuité extérieure n'a été produite, que l'on n'a affaire qu'à une contusion dans laquelle l'épanchement sanguin est interstitiel, les gros vaisseaux ne sont guère ouverts; aussi l'épanchement sanguin se résorbe-t-il avec assez de facilité, à moins qu'une disposition hémorrhagique générale ne le rende très considérable. Lorsque le sang extravasé, au lieu de rester à l'état d'infiltration, se réunit en foyer, sa résorption est beaucoup plus lente; le sang peut même s'altérer, et il peut se former autour de lui un travail phlegmasique qui se termine par la suppuration: aussi M. Velpeau donne-t-il dans ses leçons le sage précepte, pour prévenir cette issue fâcheuse, de ramener le foyer hémorrhagique à l'état d'infiltration en l'écrasant par la pression avec les doigts.

Lorsque la violence extérieure a produit une solution de continuité, l'hémorrhagie est d'autant plus considérable que les vaisseaux ouverts sont plus volumineux et qu'ils sont artériels plutôt que veineux. Nous n'en dirons rien ici, les traités de chirurgie en parlent longuement, et l'on sait que l'application des réfrigérants, la coaptation des lèvres de la plaie, la compression, les styptiques et la ligature arrêtent les pertes de sang selon les circonstances.

La surexcitation de fonctions d'un organe peut également déterminer des pertes de sang, mais qui ordinairement sont peu considérables et de nature capillaire: tel est le résultat, par exemple, d'une superpurgation, du coït trop souvent répété dans un court espace de temps.

Une cause remarquable d'hémorrhagies est la raréfaction de l'air que l'on observe sur les hautes montagnes. La différence de pression atmosphérique, en effet, est telle que le baromètre qui marque 0,28 sur le bord de la mer, ne marque plus qu'entre 0,14 et 0,15 à la hauteur du Mont-Blanc, situé à 14,750 pieds au-dessus du niveau de la mer. Cette différence exerce une influence constante sur la circulation, et tous les bons observateurs ont indiqué l'accélération du pouls, même à l'état de parfait repos, lorsqu'on arrive dans les régions des neiges éternelles. De nombreuses observations enfin attestent que, lorsqu'on s'est élevé à des hauteurs beaucoup plus grandes encore, dans un air de plus en plus raréfié, les hémorrhagies par le nez et par la bouche ont souvent incommodé les hommes qui faisaient ces ascensions. Toutefois les efforts musculaires qui accompagnent ces ascensions doivent entrer en ligne de compte, puisque, dans les ascensions en ballon, ces hémorrhagies n'ont pas lieu. On prétend aussi que les hémorrhagies sont plus fréquentes dans les pays très froids que dans les pays chauds ou tempérés, mais ce fait n'est en aucune façon démontré.

Nous ne sommes pas très bien renseigné non plus quant à plusieurs autres circonstances qui exercent une influence sur la fréquence des hémorrhagies : par exemple, l'âge et le sexe. Nous savons bien que, selon l'âge, il y a des différences de localisation d'hémorrhagies: c'est ainsi que l'épistaxis est plus fréquente pendant l'enfance et la jeunesse, tandis que la pneumorrhagie appartient à la jeunesse et à l'âge moyen, et que les hémorrhagies utérines, hémorrhoïdales et cérébrales, se montrent de préférence dans la seconde moitié de la vie. On a dit que les femmes étaient plus sujettes aux hémorrhagies que les hommes;

toutefois nous manquons sur tous ces points d'une bonne statistique. L'influence de l'hérédité, admise par beaucoup d'auteurs, n'est pas davantage démontrée positivement, si ce n'est pour l'hémophilie.

Parmi les causes prédisposantes anatomiques, nous ne pouvons citer qu'une seule condition, celle d'une riche vascularité, avec une structure peu serrée; en un mot, une quantité notable de sang avec peu de résistance autour des parois des vaisseaux. De là la fréquence des hémorrhagies dans la rate et dans le cerveau. La distension des organes au delà de leurs dimensions naturelles les prédispose aussi à l'hémorrhagie; c'est ainsi que l'utérus est disposé aux pertes après l'accouchement, avant le retour à son volume normal.

Jetons enfin un coup d'œil sur quelques-unes des suites de l'hémorrhagie. Comme premier effet local, nous remarquons avant tout une altération fonctionnelle : un poumon apoplectique remplira fort mal les fonctions respiratoires; et dans les épanchements cérébraux, nous observons des paralysies du même côté ou croisées, des altérations de la sensibilité, de la motilité ou des lésions sensoriales, selon la région de la masse cérébrale qui est le siége de l'extravasation. Quelquefois l'hémorrhagie peut obstruer le canal excréteur d'une glande, et produire alors toutes les lésions consécutives à la rétention d'un liquide excrétoire.

La réaction locale sur les parties ambiantes est le plus fréquemment l'excitation à la résorption. Cependant un travail phlegmasique peut également s'ensuivre, mais celui-ci se termine rarement par suppuration, et plus rarement encore par gangrène. La conséquence générale la plus fréquente des hémorrhagies prolongées et abondantes, est l'anémie, dont nous n'indiquerons pas ici les caractères. Ajoutons seulement qu'en cas pareil on trouve ordinairement une augmentation considérable de l'exhalation séreuse des liquides sous-arachnoïdien, céphalo-rachidien, pleural et péritonéal.

La mort peut être la conséquence de l'hémorrhagie par épuisement. Dans les hémorrhagies qui tuent promptement, il suffit, pour faire périr les malades, d'une soustraction de sang bien moins considérable que dans les hémorrhagies prolongées, dans lesquelles le corps est exposé à supporter une déperdition quelquefois très notable. Une hémorrhagie très abondante peut tuer promptement lorsqu'elle intercepte les fonctions d'un des organes indispensables à l'entretien de la vie. Des accidents convulsifs ou syncopaux peuvent aussi amener des morts subites dans les hémorrhagies abondantes.

Nous nous servons beaucoup en médecine, et avec grand succès, des hémorrhagies, que nous provoquons artificiellement et que nous appelons *émissions sanguines*. Sans entrer ici dans les détails de leurs indications et de leur mode d'agir, je dirai, en passant, que j'ai souvent été frappé de l'action bien autrement salutaire d'une de ces hémorrhagies naturelles, par le nez, par les voies génitales, par le rectum, etc., que de celles qui résultent d'une soustraction sanguine artificielle beaucoup plus considérable. Ce fait a engagé les médecins des siècles passés à admettre des hémorrhagies *critiques*.

Si nous suivons à présent l'hémorrhagie dans les divers tissus et organes, nous y trouvons encore quelques différences importantes à noter, qui, du reste, seront exposées avec détail par la suite, à l'occasion de l'anatomie pathologique spéciale des divers organes.

La peau, à cause de sa structure serrée, n'est guère le siége d'épanchements sanguins. Ceux-ci ont lieu sous la couche épidermique, où ils constituent les pétéchies ou les taches de purpura, lorsque l'effusion est capillaire; on voit des ecchymoses diffuses, plus étendues, lorsque les petites veines ou les artérioles se sont rompues.

C'est dans le tissu cellulaire sous-cutané qu'ont lieu de préférence les épanchements consécutifs aux contusions. Le sang extravasé s'infiltre de proche en proche, en suivant tantôt les lois seules de la pesanteur, tantôt la disposition anatomique des parties, lorsque des plans aponévrotiques d'une texture dense les recouvrent et limitent ainsi l'espace du tissu cellulaire sous-cutané. Ce n'est que dans les parties très lâches que les dépôts sanguins peuvent se former, et ils nécessitent quelquefois même une ponction ou une incision pour les vider. La résorption se fait d'abord par les parties liquides, ensuite les caillots se désagrégent et se liquéfient plutôt moléculairement qu'en masse; la disparition définitive a lieu peu à peu sans que le caillot granuleux ou élastique passe par une liquéfaction générale et confluente.

Dans les muscles, les épanchements sanguins peuvent être très considérables, lorsqu'ils dépendent d'une maladie générale, du scorbut, par exemple, tandis qu'à la suite des contusions, même des fractures,

l'infiltration sanguine est proportionnellement peu étendue, parce que les muscles se contractent dès qu'ils subissent une violence extérieure, ce qui empêche une effusion de sang abondante.

La structure dense des os fait que les hémorrhagies se réduisent à de simples épanchements capillaires dans la partie compacte; ce n'est que dans la moelle que l'on rencontre des extravasations plus étendues, de véritables foyers hémorrhagiques. On les observe quelquefois dans le scorbut et plus souvent encore dans cette forme de cancer qui prend son point de départ dans la partie médullaire de l'os. Dans l'ostéomyélite, les épanchements sont plutôt capillaires.

Les membranes muqueuses ont une grande disposition aux hémorrhagies, des vaisseaux nombreux et en partie volumineux se trouvant immédiatement situés sous la couche épithéliale qui, ici, ne constitue point ce vernis compacte et solide que présente l'épiderme. Une congestion locale ne rencontre donc aucun obstacle dans l'épithélium; de plus, le développement local vasculo-érectile s'y fait plus facilement. Aussi tout le monde connaît-il la fréquence des hémorrhagies nasales, intestinales, utérines. Pour que cependant ces hémorrhagies soient très abondantes, il est nécessaire, dans le tube digestif au moins, qu'il y ait un travail ulcéreux, parce que les gros vaisseaux se trouvent tous dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Nous reviendrons tout à l'heure sur ces hémorrhagies.

Dans les membranes séreuses et synoviales, enfin, lorsque l'hémorrhagie ne provient pas des vaisseaux d'une fausse membrane ou d'un produit accidentel, l'hémorrhagie se borne habituellement à des ecchymoses de peu d'étendue dans le tissu cellulaire sous-séreux.

Si nous jetons un coup d'œil sur les divers organes internes, nous constatons avant tout une grande fréquence hémorrhagique dans ceux de l'innervation. Tous les points de la pulpe cérébrale peuvent en être le siége, tous les ordres de vaisseaux en être le point de départ. Ce que l'on a appelé apoplexie capillaire correspond aux ecchymoses et aux petites taches hémorrhagiques des autres tissus; ce sont des hémorrhagies ordinairement multiples et punctiformes, reconnaissant quelquefois pour point de départ ces dilatations partielles et comme anévrysmatiques des petits vaisseaux, que Hasse, Koelliker et Virchow ont si bien décrites dans ces derniers temps. Ordinairement l'hémorrhagie se fait cependant par un vaisseau un peu plus gros, et l'altération athéromateuse des parois vasculaires en est une des causes fréquentes. C'est alors que nous rencontrons le sang épanché, tantôt infiltré entre les fibres encore intactes, tantôt réuni en foyer, après avoir brisé les tubes nerveux si délicats du cerveau. Le caillot a d'abord l'aspect et la consistance de la gelée de groseille; puis, à mesure qu'il diminue et qu'il est résorbé, il prend successivement la teinte de la rouille de fer, du jaune d'ocre, et des résidus de cette coloration restent souvent pendant toute la vie dans les cicatrices de ces épanchements; leur persistance m'a été bien expliquée par la présence des cristaux hématiques dans leur intérieur, cristaux qui, d'après nos notions actuelles, ne sont pas susceptibles de se liquéfier et d'être résorbés. L'enkystement de l'épanchement a souvent lieu, mais il n'est pas la règle générale. Tout ce que nous avons dit plus haut sur les changements ultérieurs des hémorrhagies enkystées s'applique complétement ici. Les kystes, après avoir favorisé la résorption, se flétrissent et se réduisent, à leur tour, à l'état de cicatrices. L'hémorrhagie des méninges a le plus souvent lieu dans la grande cavité de l'arachnoïde, et prend plutôt la forme pelliculeuse et membraneuse; aussi ses résidus ultimes ressemblent-ils beaucoup à d'anciennes fausses membranes. Cette hémorrhagie est plus fréquente dans le jeune âge que plus tard.

Les organes de la digestion sont le siége d'hémorrhagies fréquentes. Dans l'estomac, nous les rencontrons surtout dans deux circonstances, dans le cancer et dans l'ulcère simple. Dans le premier, les vomissements noirs peuvent avoir lieu sans qu'il y ait ulcération, l'hémorrhagie y est plutôt due à l'hypérémie mécanique qui produit autour de lui un dépôt accidentel abondant. Dans l'ulcère simple, les vomissements noirs peu abondants proviennent d'une cause semblable, mais l'hématémèse très abondante est ordinairement due à l'érosion d'une artère par suite du progrès du travail ulcéreux. Ce que nous avons dit de l'estomac s'applique aussi en bonne partie à l'intestin grêle. Dans le gros intestin, les hémorrhagies ordinairement sont plutôt capillaires, telles qu'on les observe dans les selles sanguinolentes de la dysentérie; un travail destructif seul y amène des hémorrhagies plus copieuses. La perte de sang par les hémorrhoïdes rentre dans tout un autre ordre de faits, dans l'histoire des varices veineuses.

Les voies respiratoires fournissent des hémorrhagies capillaires dans la bronchite intense, et surtout

dans l'inflammation des vésicules du poumon, dans la pneumonie. Les hémorrhagies par des vaisseaux plus volumineux font ordinairement irruption dans quelque point de l'arbre respiratoire; mais dans la maladie connue sous le nom d'*apoplexie pulmonaire*, il n'y a qu'une partie qui est rejetée au dehors, tandis que la plus grande partie du sang s'infiltre dans les vésicules, les bronches capillaires, et dans les mailles du tissu cellulaire élastique des poumons. Tantôt cette infiltration constitue des plaques et des noyaux qui, à part la coloration plus foncée, peuvent ressembler à l'hépatisation rouge; tantôt on y voit des foyers violacés ou noirâtres plus franchement confluents. Toutefois la compression permet ordinairement de vider les mailles du tissu pulmonaire qui ont résisté à l'action destructive de l'hémorrhagie. Par la suite, ces foyers se décolorent, se désagrégent, se vident par les bronches; et c'est ainsi que le poumon peut se débarrasser de ces épanchements apoplectiques, lorsqu'ils ne sont ni très nombreux, ni très abondants.

Parmi les hémorrhagies des organes de la génération, nous rencontrons avant tout l'hématocèle, qui laisse si fréquemment des résidus compactes de fibrine et de sang, et a si souvent donné le change au chirurgien pour le sarcocèle cancéreux. Les hémorrhagies utérines sont dues souvent à la présence d'un produit accidentel, soit d'une tumeur fibreuse, soit d'un cancroïde, soit d'une tumeur cancéreuse. L'exagération du flux menstruel peut aussi dégénérer en perte; le développement vasculo-érectile partiel de la membrane muqueuse du corps ou du col de l'utérus, ainsi que des papilles de la surface du col, peuvent donner lieu également à des hémorrhagies. De petites végétations polypiformes accompagnent souvent ce développement vasculaire. J'ai observé une fois un épanchement hémorrhagique borné aux papilles, cas qui me rappelle celui d'une hémorrhagie bornée aux villosités intestinales que Vogel a décrit et figuré dans son *Iconographie pathologique*. Dans ces derniers temps, l'hémorrhagie rétro-utérine a tout particulièrement fixé l'attention des chirurgiens. Elle tire souvent son origine des vaisseaux ovariques, et donne lieu à des collections quelquefois très considérables de sang. Dans un cas de ce genre, que M. Huguier m'a fait examiner, j'ai trouvé le foyer hémorrhagique constitué par une masse de consistance sirupeuse, de couleur chocolat, renfermant la matière colorante dans des globules hématiques, tandis que les globules sanguins persistaient à l'état décoloré et complétement privés de leur matière colorante.

Dans les voies urinaires, les affections organiques, soit du rein, soit de la vessie, sont la cause la plus fréquente des hémorrhagies abondantes, tandis que les hémorrhagies légères, peu copieuses et de peu de durée, sont plutôt la conséquence d'un travail phlegmasique. Il devient, en outre, de plus en plus évident aujourd'hui que les hémorrhagies vésicales, même abondantes, peuvent tenir à un simple développement vasculaire anormal, sans qu'il existe de véritable produit accidentel. Ces hémorrhagies ont encore cela de curieux, qu'elles nous montrent de quelle façon le sang peut disparaître sans laisser aucune trace, après avoir formé des amas assez volumineux. Je sais bien que souvent le sang sort liquide, à mesure qu'il se forme; mais, la plupart du temps, une partie se coagule, sans que cependant la séparation en caillots fibrineux et en caillots globuleux se fasse d'une manière bien nette. Ce sang est de plus en plus désagrégé et rendu par flocons et petits grumeaux, jusqu'à ce que toute trace en ait disparu.

Il nous reste à dire quelques mots de l'hémorrhagie des productions accidentelles. Nous devons parler d'abord de celles des fausses membranes. Nous avons vu que celles-ci se vascularisaient, et que leurs vaisseaux conservaient pendant un certain temps la délicatesse des vaisseaux sanguins de nouvelle formation, qui rendait la rupture et l'effusion hémorrhagique consécutive très faciles. C'est surtout dans les cavités séreuses closes, dans la plèvre, le péricarde, le péritoine, etc., que ces pertes sanguines ont lieu; et comme leurs produits se mêlent avec celui de l'exsudation inflammatoire, ce mélange constitue ce que Rokitansky a décrit sous le nom d'*exsudation hémorrhagique*. Les hémorrhagies dans les kystes clos sont très fréquentes, soit dans les kystes idiopathiques, soit dans ceux qui sont l'exagération d'espaces clos naturels, tels que les kystes de la mamelle, etc. Cette hémorrhagie offre cela de particulier, que l'on y trouve ordinairement un mélange intime et homogène du liquide du kyste et des éléments du sang, de consistance poisseuse ou sirupeuse, de couleur chocolat ou d'un brun plus foncé, parfois noir, quelquefois d'un jaune olivâtre, ressemblant aux matières fécales dans certains kystes vulvaires. Dans ces cas, on ne rencontre généralement pas de cristaux hématiques. Ceux-ci s'observent, au contraire, en quantité quelquefois prodigieuse, et avec toutes leurs variétés possibles, dans les sacs fibreux qui, dans le foie,

entourent les sacs hydatiques et renferment des échinocoques. Il n'est pas rare, enfin, de rencontrer des foyers hémorrhagiques avec toutes leurs transformations dans les tumeurs proprement dites, tant dans les simples hypertrophies que dans les véritables produits accidentels, soit de nature homœomorphe, soit de nature cancéreuse. C'est dans le cancer surtout que ces épanchements sanguins se rencontrent très fréquemment, et avec des aspects extrêmement variés dans la forme molle, l'encéphaloïde, où les vaisseaux de nouvelle formation, développés très rapidement, ont des parois minces qui résistent peu et se rompent facilement. Dans notre *Traité des maladies cancéreuses*, nous avons décrit longuement les formes et les changements que peuvent présenter ces foyers hémorrhagiques.

Nous allons citer quelques exemples d'épanchements hémorrhagiques qui feront mieux comprendre les détails que nous venons d'exposer.

## FAITS RELATIFS AUX DOCTRINES GÉNÉRALES SUR L'HÉMORRHAGIE.

### XII. — *Épanchement hémorrhagique rétro-utérin.* (Pl. V., fig. 4.)

Une jeune fille, âgée de dix-sept ans, a été bien portante jusqu'à ces derniers temps, à part la petite vérole qu'elle a eue étant enfant. Elle a été réglée depuis l'âge de quinze ans, et sauf une interruption de trois mois au commencement, elle l'a toujours été régulièrement.

Un jour, pendant qu'elle avait ses règles, elle a fait un faux pas et elle a senti comme quelque chose qui s'était déchiré ; elle ne put d'abord faire un mouvement; cependant elle voulut se remettre à frotter, mais elle se vit bientôt dans l'impossibilité de marcher. Ses règles se sont alors interrompues brusquement et ont reparu au bout de trois mois seulement. La faculté de marcher s'était bientôt rétablie. Mais depuis le moment de son accident, il y a environ quinze mois, elle a toujours senti dans l'aine droite une douleur qui se propageait aux reins et à la jambe. A son entrée à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Huguier, on constate, à droite et en haut, dans le vagin, une tumeur, et à gauche une espèce de cul-de-sac qui se prolonge en arrière et en haut. La tumeur, perceptible à l'aine, s'étend jusqu'à la crête iliaque d'un côté, et jusqu'à la ligne médiane de l'autre.

On fait, au fond du vagin, une ponction avec un trocart recourbé, muni d'une rainure sur la convexité. Aucun liquide ne s'échappe d'abord ; mais en retirant l'instrument, il sort le long de la canule une sorte de bouillie visqueuse, ayant la consistance et la couleur du chocolat ; on en évacue environ un quart de litre en tout ; en même temps, la tumeur de l'hypogastre s'affaisse notablement. Cependant, bientôt elle reprend son volume antérieur ; on l'ouvre de nouveau, il en sort un liquide plus clair et moins visqueux. Peu à peu la tumeur du ventre disparaît, celle du vagin devient bien moins tendue, l'écoulement du vagin devient plus abondant, jaunâtre, très odorant. La suppuration du kyste hémorrhagique persiste, mais il ne sort plus de sang. M. Huguier y fait alors une injection avec de la teinture d'iode qui produit d'abord, dans le bas-ventre, les reins et les membres inférieurs, des douleurs vives qui ne tardent pas à se calmer. Le kyste, alors, se rétrécit de plus en plus. Toutefois la malade n'est pas complétement guérie lorsque je la perds de vue.

Mais le point anatomo-pathologique important pour lequel je cite ce fait consiste dans l'analyse des éléments sanguins et de leurs modifications par cet épanchement hémorrhagique, qui, on le sait, est loin d'être commun. Outre les caractères physiques, tels que la viscosité, la couleur chocolat, sa cohérence homogène, on trouve : 1° les globules sanguins en grand nombre, mais complétement privés de leur matière colorante, ayant, du reste, conservé leur forme ronde ou à contours crénelés, sans être ni bombés ni distendus par du liquide; ils sont difficiles à reconnaître au premier abord, mais avec de forts grossissements on voit bien tous leurs détails; 2° on aperçoit une multitude de globules de 1/100e à 1/50e de millimètre, remplis de granules de matière colorante du sang, mais on ne reconnaît point de globules sanguins intacts dans leur intérieur. Nous avons vainement cherché, dans ce liquide, des cristaux hématiques.

### XIII. — *Épanchements sanguins dans le cerveau à divers états.* (Pl. V, fig. 5-8.)

Nous avons trouvé, dans le cerveau d'une vieille femme morte à l'hospice de la Salpêtrière, un certain nombre d'épanchements apoplectiques de date et d'aspect différents. Nous en donnons ici une courte description, vu qu'ils peuvent servir de type pour quelques-uns des principaux changements que subissent les foyers hémorrhagiques en général.

Les foyers cérébraux les plus récents ont encore la couleur d'un rouge foncé et la consistance de gelée de groseille, qui les fait si aisément reconnaître; d'autres, de quelques jours antérieurs, ont déjà subi un commencement de décoloration, ayant une teinte de rouille à leur circonférence, mais encore une consistance molle; d'autres, plus petits, plus serrés que les précédents, n'offrent plus qu'une coloration d'un brun sale ou noirâtre. Il y en a enfin dans lesquels toute trace de sang a disparu, et où l'ancien foyer est occupé par un petit kyste à parois vascularisées, renfermant une sérosité claire. Ces derniers, ainsi que d'autres particularités de ce fait intéressant, seront décrits et représentés à l'occasion des maladies cérébrales.

Avec de faibles grossissements microscopiques, on reconnaît fort bien, sur des préparations bien faites, toutes les nuances de matière colorante, depuis le rouge foncé jusqu'au jaune d'ocre et au brun foncé. Avec des grossissements plus forts, on y voit des taches amorphes et des granules de matière rouge ou jaune, des globulins de 1/200e de millimètre, dans quelques-uns à contours anguleux, mais non cristallisés, et beaucoup de globules plus grands, ayant jusqu'à 1/50e de millimètre, remplis de ces granules et de globulins pigmentaires; il y en a pour le moins autant et des mêmes dimensions, qui ne renferment que des granules graisseux. On trouve en outre un grand nombre de cristaux rhomboédriques, d'un jaune orangé ou d'un rouge cinabré, à cristallisation belle et régulière, et cela dans tous les foyers, à partir de celui qui paraît de date la plus récente, et qui présente encore la consistance de la gelée de groseille, jusque dans les petites taches couleur de rouille. Cependant, dans les foyers anciens, il existe moins de vaisseaux et plus de globules à grains d'un brun sale ou foncé; même les granules et les globulins n'y sont presque plus séparés et paraissent tendre à former une masse confluente.

Un des cristaux rhombiques paraît contenu dans l'intérieur d'une cellule de 1/50e de millimètre; si l'on traite ces diverses préparations par l'acide nitrique, on obtient les changements connus de coloration, variant entre le rouge, le violet et le gris jaunâtre.

XIV. — *Épanchement hémorrhagique dans un sac hydatique du foie; formation de cristaux hématiques très nombreux, les uns sous forme de prismes rhombiques, les autres sous celle d'aiguilles.* (Pl. V, fig. 7-13.)

A l'autopsie d'un homme qui avait succombé après avoir présenté les symptômes d'une affection grave du foie, on trouve un sac hydatique dans cet organe. Il renferme de nombreuses vésicules transparentes et une quantité innombrable d'échinocoques. Outre les vésicules transparentes, une poche principale les entoure; c'est pour ainsi dire l'hydatide mère. A sa face interne, elle présente de très nombreuses végétations groupées en forme de choux-fleurs, composées de lamelles concentriques et diaphanes.

La grande poche hydatique est logée dans un kyste fibreux entièrement formé aux dépens du foie. C'est à la surface interne de celui-ci qu'a eu lieu un épanchement hémorrhagique très considérable, entièrement composé de grumeaux et de larges flocons membraneux dont la coloration est d'un rouge brun ou rouge orangé, ou couleur de rouille, ou jaune d'ocre, dans les diverses lamelles.

Lorsqu'on soumet des fragments de ce résidu hémorrhagique à des tractions avec les instruments de dissection, on leur trouve une consistance ferme et élastique, et l'on peut, pour ainsi dire, les dérouler sur des lames de verre. Les morceaux même les plus gros, du volume d'une petite noix ou d'une amande, ne sont qu'un pelotonnement de cette substance membraneuse et élastique.

Lorsqu'on étend, pour l'examen microscopique, les fragments de ces pellicules, on aperçoit, sur un fond d'un jaune doré, une multitude de cristaux dont la couleur varie entre le jaune orangé et le rouge vif, presque cinabré. La substance intermédiaire est finement granuleuse. On voit de plus, tout autour de la préparation, les globules sanguins en nombre considérable et tout à fait privés de leur matière colorante. Les cristaux offrent deux formes principales, les uns sont prismatiques, à base rhomboïdale, de grandeurs bien différentes. Les faces rhombiques des uns sont presque équilatérales, tandis que dans d'autres, les faces latérales sont quatre ou cinq fois plus longues que les faces terminales. Leur longueur varie entre 1/200e et 1/30e de millimètre.

La seconde forme de cristaux est celle d'aiguilles très allongées, ayant jusqu'à 1/20e de millimètre de longueur sur 1/400e à 1/300e de largeur. Leur coloration tire plutôt sur le rouge brun, tandis que celle des cristaux rhombiques se rapproche davantage de l'orangé ou du vermillon. Les aiguilles sont ou irrégulièrement groupées, ou régulièrement disposées, en forme de croix de Malte, autour d'une tache de matière colorante. Nous avons, en donnant leur description générale, indiqué les principales réactions chimiques qui caractérisent ces cristaux.

XV. — *Cristaux hématiques incomplétement colorés.* (Pl. VII, fig. 1.)

Ces cristaux hématiques se trouvaient aussi dans un épanchement hémorrhagique qui avait eu lieu dans un sac hydatique du foie. La forme des cristaux est rhombique et losangique, et ils sont généralement plus aplatis et plus volumineux qu'on ne les rencontre ordinairement. Nous leur trouvons une longueur qui va jusqu'à 1/8e de millimètre, et une largeur qui atteint 1/12e. Nous avons pu voir plusieurs d'entre eux à l'œil nu. La proportion entre leur longueur et leur largeur est très variable (entre 2 : 3 et 1 : 4).

Mais le fait le plus remarquable de cette observation réside dans la coloration incomplète de ces cristaux. Quelques-uns étaient colorés sur une ou plusieurs faces, d'autres le paraissaient seulement sur leurs bords et représentaient des losanges incolores, encadrés, pour ainsi dire, de lisières d'un jaune orangé. Il y en avait enfin qui n'étaient que partiellement colorés sur leurs faces les plus larges.

On est en droit de conclure de ce fait qu'il y a, dans ces cristaux, la combinaison pour le moins de deux substances différentes, dont l'une est constituée par une substance saline qui forme probablement la base de la cristallisation, tandis que l'autre ne sert qu'à la colorer, et il se pourrait qu'au moment où, par la décomposition du sang épanché, des sels et de la matière colorante deviennent libres en même temps, ces deux substances se combinassent pour former des cristaux colorés. Leur coloration incomplète n'offre dès lors plus rien d'étonnant.

On trouve en outre, dans cet épanchement, beaucoup de cristaux de margarine et de cholestérine.

XVI. — *Matière colorante du sang combinée avec de l'acide margarique.* (Pl. VII, fig. 2 et 3.)

Un homme succombe à une affection tuberculeuse générale. Ses reins et sa rate renferment non-seulement de nombreux tubercules, mais contiennent en outre plusieurs foyers hémorrhagiques. Tandis que les autres étaient plutôt infiltrés, il y en avait un qui occupait à peu près le tiers de toute la rate, et qui était délimité par une poche dont le contenu était moux, grumeleux, d'un jaune doré.

En examinant la matière colorante au microscope, on trouve, entre beaucoup de granules et de globulins de matière colorée jaune, une multitude de petits corps arrondis de 1/50e à 1/40e de millimètre, d'un jaune rougeâtre ou tirant sur le brun, d'une disposition étoilée ou rayonnée. Tous ces rayons sont constitués par des aiguilles légèrement recourbées, étroites et pointues, offrant tout à fait l'aspect des rosaces cristallines d'acide margarique. On voit un certain nombre de groupes de cristaux qui ne sont qu'incomplétement colorés, et, en outre, beaucoup de rosaces de margarine cristallisée, à cristaux plus droits que ceux d'acide margarique. Ces groupes sont libres ou renfermés dans des vésicules graisseuses.

Il s'agit donc ici de la combinaison de la matière colorante du sang avec la cristallisation d'un corps gras.

---

# CHAPITRE IV.

## DE L'ATROPHIE.

Il aurait été plus rationnel, sans doute, de placer l'étude de l'hypertrophie avant celle de l'atrophie, mais nos travaux des dernières années nous ayant appris qu'un grand nombre de produits accidentels, classés parmi les tumeurs, n'étaient autre chose que des hypertrophies glandulaires, nous parlerons plus tard de l'hypertrophie, après avoir exposé nos doctrines sur l'atrophie, pour établir ainsi le passage naturel entre les produits accidentels simplement hypertrophiques et ceux qui reconnaissent une autre origine.

L'atrophie pathologique se retrouve, avec la plupart de ses types, représentée déjà par l'atrophie physiologique que nous observons surtout aux deux termes de l'existence, pendant la vie fœtale et pendant la vieillesse. Sans compter l'atrophie qui résulte de l'oblitération de certaines voies circulatoires du fœtus, nous voyons des organes entiers subir la même altération. C'est ainsi que les corps de Wolff disparaissent sans presque laisser de traces; la membrane pupillaire est absorbée sans laisser de vestige; les capsules surrénales sont considérablement réduites; le thymus, volumineux encore au moment de la naissance, s'atrophie de plus en plus, pour disparaître aussi à peu près complétement. Quant à l'atrophie sénile, nous la voyons avant tout porter sur les organes de la génération, sur le testicule, et bien plus encore sur la glande mammaire; la matrice, les ovaires, les corps caverneux diminuent notablement de volume avec l'âge. Chez les animaux, chez lesquels les fonctions de la génération sont périodiques, ces organes subissent une espèce d'atrophie périodique dans les intervalles qui séparent les époques du rut. La chute des cheveux et leur couleur grise chez les vieillards sont, l'une et l'autre, dues à une espèce d'atrophie. La diminution des forces tient, en bonne partie, à l'atrophie des muscles et des nerfs. Les muscles du mouvement volontaire, ainsi que la substance charnue du cœur, s'infiltrent volontiers de graisse, en même temps que les valvules du cœur et les membranes des artères s'incrustent; toutefois le cœur ne diminue pas de volume par les progrès de l'âge. Les os deviennent plus légers, plus fragiles; la colonne vertébrale même diminue de longueur, les angles saillants s'arrondissent, les condyles s'aplatissent, certaines cavités glénoïdes deviennent plus spacieuses. D'après Lobstein (1), les nerfs des vieillards mêmes sont plus secs, état marqué surtout dans les vaisseaux du grand nerf sympathique. Des corps amyloïdes offrant des réactions chimiques semblables à la cellulose végétale se développent dans le tissu connectif des nerfs. Si nous jetons un coup d'œil sur les organes internes, nous trouvons, d'après Desmoulins, que la substance cérébrale a diminué de 1/15^e^ à 1/20^e^ par rapport au volume de l'âge moyen. Non-seulement les poumons diminuent de poids, mais les rameaux bronchiques deviennent plus minces, ainsi que les vésicules pulmonaires, en même temps que leur cavité s'agrandit; une partie des éléments du poumon disparaît complétement, et une autre subit une espèce d'altération fibreuse avec diminution de la vascularité. La rate diminue de volume, les glandes lymphatiques diminuent ou disparaissent, les muscles de la vie organique subissent également une espèce d'amincissement. Dès à présent nous pouvons mettre en parallèle avec cette atrophie, dont le principal caractère est une diminution de volume, cette autre forme sur laquelle M. Paget (2) a insisté, savoir : l'atrophie avec développement considérable des éléments graisseux. L'augmentation apparente du volume, dans ces cas, ne fait que masquer une diminution des plus marquées de la nutrition.

L'atrophie consiste, avant tout, en une diminution des parties constituantes et essentielles d'un tissu ou d'un organe. On peut l'expliquer, ou par une diminution de l'assimilation, ou par une augmentation de l'absorption. Cette définition n'exclut pas l'augmentation de volume par suite de l'altération graisseuse, ni celle par le dépôt d'un produit accidentel, car, dans ces cas, les éléments essentiels sont également absorbés pour faire place aux produits nouveaux.

(1) *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, t. I, p. 70.

(2) *Lectures on nutrition, hypertrophy and atrophy* (*London medical Gazette*, 1847).

L'atrophie peut exister à des degrés bien divers; elle peut n'être que relative, comme c'est le cas dans les dilatations sans hypertrophie. Le crâne d'un enfant hydrocéphalique pèsera peut-être autant et même plus que celui d'un enfant bien conformé du même âge; mais, comme les os ont subi une distension et une dilatation notables, les diverses parties du crâne paraissent atrophiées. Dans la diminution plus réelle de la nutrition, on rencontre tous les états intermédiaires entre un rapetissement plus ou moins marqué et une usure plus ou moins complète avec absorption. A la peau, l'interruption de la nutrition provoque l'ulcération; dans les intestins, les poumons, la vésicule biliaire, etc., elle entraîne des perforations presque toujours mortelles. Les exemples les plus remarquables enfin d'absorption se montrent dans le développement des tumeurs et surtout des anévrysmes, qui font disparaître, presque sans traces, jusqu'aux parties les plus compactes des corps des vertèbres.

Les caractères de l'atrophie peuvent se déduire déjà des remarques précédentes. Le volume, dans l'atrophie simple, est notablement diminué; le contraire n'a lieu que dans l'altération graisseuse et le développement des produits accidentels. La diminution du poids est en rapport avec celle du volume; la coloration est ordinairement plus pâle, à cause de l'état anémique et de la diminution de la vascularité. Cependant, lorsqu'une compression permanente a intercepté le travail nutritif dans un organe, il arrive que l'hypérémie mécanique peut lui donner une teinte rouge ou violacée; la coloration peut devenir plus foncée aussi par le développement pigmentaire dû probablement à l'altération des éléments sanguins qui ont cessé de servir à la circulation. Tout le monde connaît la teinte grise, ardoisée, des cicatrices intestinales L'atrophie pulmonaire des vieillards est accompagnée de taches mélaniques plus ou moins nombreuses. La consistance est ordinairement à la fois flasque, molle et coriace; elle est molle dans l'infiltration graisseuse, ainsi que dans l'atrophie de certaines parties, telles que les membranes muqueuses.

Nous ferons observer, à cette occasion, que le ramollissement ne nous paraît point constituer un état essentiel, mais qu'il est presque toujours la conséquence d'une altération de la nutrition. Le ramollissement des cartilages, organes non vasculaires, est, sous ce rapport, fort instructif. Il n'est pas douteux pour nous qu'il n'existe des ramollissements du cerveau, de la moelle épinière et de l'estomac, qui, loin de tenir à un état phlegmasique primitif, sont d'emblée constitués par une diminution de l'acte nutritif, et appartiennent à l'atrophie. Bien souvent le ramollissement pourtant est la conséquence de l'inflammation; le ramollissement souvent aussi est tout à fait mécanique, conséquence d'une imbibition séreuse et œdémateuse. Ce sont des états tout différents, et qu'il ne faut pas confondre.

Les changements de texture portent, en thèse générale, comme nous l'avons déjà dit, sur la diminution des parties constituantes avec prédominance surtout du tissu connectif. Dans un rein atrophié, par exemple, on trouvera le tissu de la charpente fibro-celluleuse conservé, tandis que les éléments glandulaires auront en grande partie disparu. En même temps qu'un organe subit ainsi l'atrophie fibrocelluleuse, la graisse peut augmenter notablement de quantité tout autour. Carswell (1) a figuré un beau type de ce genre : c'est un rein atrophié entouré d'une masse énorme de graisse. J'ai vu plusieurs fois un état semblable sur des pièces présentées à la Société de biologie. Outre la diminution des éléments histologiques caractéristiques, les éléments graisseux sont infiltrés entre les tissus qui ont persisté, et on les trouve sous forme de granules ou de vésicules graisseuses, et très souvent aussi sous forme de cristaux de cholestérine ou de margarine.

Au changement de texture correspond une diminution des fonctions, qui est, tantôt la cause, tantôt la conséquence de l'atrophie. On observe ce fait pour le cœur, pour les reins, pour les organes de la locomotion, et nous verrons plus loin, en parlant de l'atrophie musculaire, que, d'après les recherches récentes de M. Broca, l'atrophie devient ici le point de départ de la dégénérescence graisseuse et abolit les fonctions des muscles. La mort, enfin, est la conséquence de l'atrophie, lorsqu'elle porte sur des organes importants, tels que le cœur, le foie, etc.

L'atrophie générale, connue sous le nom de *marasme*, étant une des terminaisons fréquentes des maladies chroniques et une des causes principales de leur léthalité, il sera intéressant de comparer d'une manière succincte ce marasme que nous n'observons que par la voie clinique, avec celui que les phy-

(1) *Pathological anatomy*, Atrophy, pl. I.

siologistes ont provoqué par la voie expérimentale pour étudier les effets de l'inanition. Voici en quelques mots le résumé de nos notions sur ce sujet, d'après le beau travail de M. Chossat, de Genève (1), et d'après les savantes leçons de M. Bérard (2).

L'estomac, dans l'état d'inanition, se retire; ses mouvements cessent, sa membrane muqueuse se plisse; le suc gastrique cesse peu à peu d'être sécrété, le tube digestif diminue dans ses éléments histologiques, la bile est épaisse et foncée, la rate revient sur elle-même; il y a d'abord des excrétions rares des matières fécales, et ensuite diarrhée; une anémie générale survient; il y a prédominance des caillots sur le sérum dans le sang, on y trouve plus d'albumine que de fibrine; la quantité de la lymphe augmente d'abord, puis elle diminue; la respiration, notablement ralentie, devient, vers la fin, haletante; le pouls subit des changements analogues; l'exhalation de l'acide carbonique cesse vers la fin; la température s'abaisse progressivement, il y a même des oscillations journalières entre le maximum de midi et le minimum de minuit, différence qui va jusqu'à 3°,8. Les animaux perdent jusqu'à 0°,3 de température par jour, l'abaissement va jusqu'à 24°,9 centigr. : ainsi de 14 degrés à peu près en tout. Les sécrétions sont diminuées, les urines deviennent âcres et foncées; l'absorption redouble, le poids du corps est moindre, et la mort survient après une perte des deux cinquièmes du poids total. L'âge et la réplétion retardent la mort. Les éléments graisseux et musculaires diminuent en premier lieu, le système nerveux reste à peu près intact. Les phénomènes cliniques de l'inanition sont l'agitation et le délire, qui va jusqu'aux hallucinations; insomnie, puis faiblesse extrême, stupeur, mort dans un état comateux. Les hommes d'âge moyen résistent le mieux; les boissons ne prolongent la vie qu'autant qu'elles sont prises à dose modérée; la cause efficiente de la mort est l'abaissement de la température.

Les causes de l'atrophie en général sont très variées. A l'état physiologique, le développement progressif et l'involution rétrograde y jouent un grand rôle.

Dans le développement progressif, nous observons une succession de tissus et d'organes transitoires, qui font place aux parties constituantes du corps dont la destinée est permanente et définitive. C'est ainsi qu'entre autres, la circulation dans les jeunes fœtus de tous les animaux vertébrés se fait d'abord par les quatre paires d'artères branchiales, qui plus tard disparaissent en grande partie, et dont plusieurs divisions seulement constituent par la suite les vaisseaux aortiques et pulmonaires. Rien de plus instructif, sous ce rapport, que le sort de la corde dorsale, le développement des os en général, et celui des os du crâne en particulier, dans lesquels on trouve avec raison l'analogue d'un développement vertébral. Les organes urinaires et générateurs offrent également une succession d'organes divers, dont les uns restent, tandis que les autres s'atrophient.

Dans l'involution rétrograde, nous n'observons pas moins l'acte de l'atrophie, et ici la vieillesse n'est pas le seul élément. Il y a des tissus dont la nutrition n'est exubérante qu'à une époque très précoce de l'existence : l'os, par exemple, au moment où il se forme, est déjà un cartilage ratatiné et atrophié. Nous avons suivi plus haut l'atrophie sénile dans ses traits principaux, et nous avons vu que l'atrophie et la vieillesse étaient si solidaires l'une de l'autre, qu'il serait difficile de décider si la vieillesse est la cause de l'atrophie, ou si l'atrophie est la cause de la vieillesse. L'altération graisseuse dans l'atrophie n'est autre chose que la substitution d'un tissu fort bas placé et volumineux, sans être très substantiel, aux dépens des éléments histologiques essentiels et surtout plus azotés; on ne doit pas placer l'atrophie avec altération graisseuse sur un rang plus élevé que celle dans laquelle le tissu connectif prend la place des éléments des organes.

Parmi les causes pathologiques de l'atrophie, l'interception vasculaire est une des plus immédiates; de là l'action atrophiante consécutive à une compression permanente. C'est ainsi que nous observons que les tumeurs se creusent des cavités profondes dans les organes plans ou convexes, fait que l'on constate fréquemment dans les tumeurs qui compriment le cerveau ou le système osseux. Les pertes de sang locales ou générales, peuvent produire sur la nutrition des organes le même effet que l'interception de l'afflux vasculaire. L'exsudation non nutritive, qu'elle soit séreuse ou inflammatoire, est également une des causes fréquentes de l'atrophie des tissus et des organes. Lorsqu'une tumeur blanche se développe

(1) *Recherches expérimentales sur l'inanition*. Couronné par l'Institut de France. Paris, 1843.
(2) *Cours de physiologie*. Paris, 1851, t. III, p. 457.

dans une articulation, les parties dures et molles situées au-dessous du siége de la maladie s'atrophient de la même manière, et il y a à la fois, dans ce cas, diminution de volume, de consistance et des éléments histologiques, avec substitution fréquente des éléments graisseux, soit dans les os, soit dans les muscles. Parmi les exemples les plus intéressants d'atrophie par interception vasculaire, nous citerons enfin le fait signalé par Curling (1), et cité dans les savantes leçons de Paget, de l'atrophie des os dans les fractures de la portion située au-dessous de l'entrée de la principale artère nourricière d'un os. Le fragment inférieur ne recevant plus qu'une circulation incomplète, il s'ensuit une diminution à la fois du volume, de l'épaisseur et des éléments histologiques.

L'altération des parois vasculaires peut encore devenir le point de départ de l'atrophie. L'altération athéromateuse des artères provenant de la carotide interne ou de la vertébrale a été signalée, entre autres, comme la cause de certains ramollissements essentiels du cerveau. Ce n'est pas seulement alors la rigidité de l'artère, mais la diminution de son calibre par les dépôts calcaires qui devient le point de départ d'une nutrition incomplète.

La diminution des fonctions d'un organe est souvent le point de départ primitif de l'atrophie; les muscles d'un membre paralysé diminuent sous le rapport du volume et sous celui de la quantité des cylindres charnus, lors même qu'il y a absence de toute altération graisseuse, et lorsque celle-ci est primitive, elle produit l'atrophie par la double influence de la substitution et de l'inaction. La cessation des fonctions est aussi une des causes de l'atrophie des organes transitoires chez le fœtus. Il en est de même au déclin de la vie; les mamelles, entre autres, s'atrophient lorsque le moment de la lactation est complétement passé. On prétend que cette atrophie est beaucoup plus précoce chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants; mais on observe sous ce rapport les plus grandes différences, et l'on n'a pu jusqu'à ce jour prouver la réalité de cette assertion. La vésicule du fiel se ratatine lorsque des calculs empêchent le flux de la bile par ses canaux d'excrétion. C'est de ce genre de causes que se rapproche l'atrophie du contenant lorsque le contenu a disparu, comme il arrive pour l'alvéole dentaire qui s'oblitère après la perte d'une dent.

L'altération locale de la nutrition est une des causes fréquentes de l'atrophie, et ici nous rencontrons de nouveau les diverses modifications rétrogrades de l'acte nutritif, l'exsudation séreuse, inflammatoire, hétéromorphe, la substitution graisseuse. Les troubles nutritifs généraux produisent l'atrophie générale; les altérations du sang sont ici à placer au premier rang. La pyoémie, la fièvre typhoïde, la morve, provoquent des atrophies générales aiguës, tandis que la phthisie, le cancer, le diabète, entraînent le même résultat, mais d'une manière plus lente. Il se passe alors quelque chose d'analogue aux effets de l'inanition que nous avons fait connaître plus haut. Il reste à déterminer la part de l'augmentation et de l'exagération de la combustion surtout importantes dans le marasme aigu, et celle de la régénération incomplète du sang qui joue certainement un rôle essentiel dans le marasme chronique. Le défaut de l'innervation a été indiqué comme une des causes principales de l'atrophie. Lobstein a surtout beaucoup insisté sur cette circonstance. Toutefois le mode de cette influence est loin d'être connu.

Suivons à présent l'atrophie dans les divers tissus et organes.

Le tissu musculaire, soit celui de la vie organique, soit celui du mouvement volontaire, subit avant tout, dans l'atrophie, une diminution quantitative des éléments histologiques, tandis que les dimensions des fibro-cellules ou des cylindres musculaires ne sont pas autant altérées. Il y a donc alors altération plutôt quantitative que qualitative. Ce que l'on a décrit comme la transformation fibreuse des muscles n'est, la plupart du temps, autre chose qu'une diminution proportionnelle de l'élément charnu, qui fait alors ressortir davantage l'élément cellulo-fibreux. Cependant Virchow a démontré le développement fibreux exagéré dans les muscles. Dans l'altération graisseuse des muscles, il faut surtout distinguer deux formes, dont l'une se rencontre plus souvent dans le cœur, tandis que l'autre s'observe de préférence dans les muscles du mouvement volontaire. Dans le cœur, c'est une altération intrinsèque et granuleuse. Des molécules de matière grasse se déposent dans l'intérieur des cylindres musculaires et font disparaître de plus en plus les raies transversales et les stries longitudinales. Il n'est pas très rare cependant de rencon-

(1) *Medico-chirurgical Transactions*. London, 1837, vol. XX, p. 336.

trer cette altération aussi dans les muscles des membres. Dans ceux-ci, la graisse vésiculeuse prédomine, elle se dépose autour des cylindres, et étouffe, pour ainsi dire, leur nutrition; elle se développe même aussi dans l'intérieur des cylindres primitifs, ce qui met un terme plus prompt et plus complet encore à l'intégrité de leur structure et à l'accomplissement de leurs fonctions. L'atrophie musculaire progressive a été fort bien étudiée dans ces derniers temps par MM. Aran, Duchenne (1) et Cruveilhier (2). C'est à ce dernier que l'on doit le fait remarquable de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux dans un cas d'atrophie musculaire progressive générale. Ce mal, qu'il soit local ou général, consécutif à la surexcitation, à l'épuisement, à un état rhumatismal de quelques muscles ou d'un grand nombre, montre une progression parallèle entre l'atrophie et la substitution graisseuse de la fibre musculaire d'un côté, et la diminution de l'irritabilité musculaire électrique d'un autre côté.

Toute espèce de cellule peut s'atrophier; et ici nous avons de nouveau la double altération par diminution de volume et ratatinement, ce qui donne lieu à l'aspect phymatoïde dans le tissu cancéreux, ou par l'infiltration granulo-graisseuse qui, l'une et l'autre, font disparaître peu à peu le noyau et le nucléole, et réduisent la membrane cellulaire, soit à un feuillet parcheminé, soit à un petit sac rempli de molécules grasses.

L'atrophie des cartilages a été récemment bien décrite par M. Redfern d'abord, et ensuite par M. Broca. Il résulte de l'atrophie, l'amincissement général ou l'ulcération unique ou multiple. J'ai déjà traité cette dernière question avec beaucoup de soin dans mon *Traité des maladies scrofuleuses*. Quant aux altérations histologiques, voici ce que j'ai observé d'une manière conforme aux travaux de MM. Redfern et Broca. Les cavités cartilagineuses s'élargissent, deviennent multicorpusculaires, se joignent les unes aux autres, et finissent par former des vacuoles qui peuvent s'érailler à la surface et constituer des ulcérations; la substance intermédiaire peut subir une altération fibroïde qui est, tantôt le résultat d'une fissuration, tantôt celui d'une exsudation fibreuse qui s'observe, soit autour des ulcérations, soit dans l'altération velvétique, dans laquelle j'ai cependant observé aussi une fissuration sans formation fibroïde. On l'observe encore autour des séquestres du cartilage, affection dont M. Broca a présenté plusieurs cas à la Société anatomique, et que j'ai étudiée avec détail sur une pièce que M. Rouget a bien voulu me communiquer. Le tissu osseux est un des plus instructifs pour l'étude de l'atrophie. Nous avons déjà vu plus haut qu'histologiquement l'os normal n'était souvent qu'un cartilage atrophié; mais, abstraction faite de ce point de philosophie anatomique, nous retrouvons de nouveau ici les deux principales formes de la diminution simple du volume et des éléments constituants, dans laquelle l'os devient plus poreux, sa substance corticale plus mince, sa substance spongieuse plus fine et plus délicate, en même temps que sa vascularité est notablement diminuée. C'est ici que nous constatons souvent, comme cause, l'influence de l'inaction, et nous observons que, lorsqu'une paralysie survient pendant l'âge de la croissance, les os du membre paralysé sont plus minces, plus courts, plus poreux, que ceux du membre correspondant sain. Ce genre d'atrophie s'observe aussi par suite des productions fibreuses, fibro-plastiques et surtout cancéreuses de la partie médullaire de l'os. Les fractures spontanées en sont la conséquence, et la réparation, dans ces cas, lors même qu'elle est favorisée par le repos absolu, ne se fait que d'une manière fort imparfaite, par des canaux diffus, irrégulièrement remplis de granules calcaires.

Quant à l'atrophie avec altération graisseuse des os, nous en trouvons une bonne description dans le beau travail de Paget sur la nutrition.

L'atrophie graisseuse des os, dite spontanée, a été décrite par les auteurs anglais sous le nom de *mollities ossium*. Les os deviennent très légers, de couleur brunâtre, d'une telle mollesse, que l'on peut les couper ou les broyer facilement. L'élément graisseux y est très abondant. J'ai sous les yeux, dans ce moment, les os d'un pied présentant tous ces caractères, et provenant d'un enfant qui a subi l'amputation de la cuisse pour une tumeur blanche du genou. La moelle, dans ces cas, est très développée et parsemée de taches violacées. On y trouve des cellules graisseuses remplies d'huile ou de cristaux margariques; la couleur violacée même ne tient pas à un excès de sang. Curling a proposé, pour cette maladie, le nom d'*atrophie excentrique de l'os*. J'ai publié un cas de ce genre dans mon ouvrage *Sur les maladies scrofuleuses*,

(1) *De l'électrisation localisée, et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique*. Paris, 1855, in-8.

(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1853, t. XVIII, p. 490, 546.

où l'extrémité inférieure d'un fémur était tellement réduite dans ses éléments osseux proprement dits, que, sur de nombreux points, la moelle faisait hernie à travers la substance compacte de la surface, qui n'avait plus que l'épaisseur d'une feuille de carton de Bristol. Paget insiste sur la nécessité de séparer cet état particulier du rachitisme des adultes tel qu'il a été décrit par Rokitansky, et qui survient souvent après les couches et dans les os du tronc. Virchow, cependant, rapproche l'ostéomalacie du travail atrophique; seulement pour les os, elle nous paraît constituer une tout autre forme d'atrophie que celle dont nous venons de parler.

On peut aussi admettre, parmi les atrophies des tissus, une véritable atrophie du sang, que l'on observe dans l'anémie dans laquelle il y a surtout diminution notable des globules rouges, évidemment parallèle à celle des éléments histologiques importants que nous observons dans les parties solides. Il est un autre état du sang, que l'on pourrait rapprocher de cette altération : c'est le sang blanc, décrit sous le nom de *leukémie,* dans lequel les globules rouges diminuent, tandis qu'il y a un excès considérable de globules blancs; toutefois, comme cet état coïncide ordinairement avec une hypertrophie considérable du foie, de la rate ou des glandes lymphatiques abdominales, on doit y admettre un trouble nutritif beaucoup plus profond, et la diminution des globules jaunes n'est ici que le fait accessoire, peut-être consécutif à un développement incomplet des cellules du sang.

Le cerveau a été assez bien étudié sous le rapport de l'atrophie, par les médecins qui se sont occupés des maladies mentales. On rencontre souvent des atrophies générales ou partielles du cerveau chez les aliénés, sans qu'il soit possible cependant de déterminer le rapport exact qui existe entre cette altération et l'aliénation. J'ai examiné un grand nombre de crânes de crétins, et j'ai été frappé de l'épaisseur de la boîte osseuse, avec diminution de capacité de l'intérieur; évidemment il devait y avoir atrophie générale du cerveau, fait qui a été démontré dans ces derniers temps par Stahl. Dans l'aliénation mentale, l'atrophie porte tantôt sur un des lobes ou un des organes importants du cerveau, tantôt sur le cervelet tout entier, et le plus fréquemment sur une partie des circonvolutions qui sont ou effacées ou creusées de sillons profonds remplis d'un liquide visqueux et comme gélatineux. Les tumeurs des membranes cérébrales ou de la face interne du crâne produisent fréquemment aussi des dépressions, même des cavités plus ou moins profondes, dans la substance cérébrale, creux dont la formation repose également sur un travail atrophique.

L'atrophie du cœur avec diminution très notable du volume s'observe surtout dans les maladies aiguës et chroniques qui entraînent un grand amaigrissement, telles que la fièvre typhoïde prolongée parmi les affections aiguës, et les affections cancéreuses ou tuberculeuses parmi les maladies chroniques. En continuant le parallèle entre l'atrophie avec diminution de volume et celle avec un volume ou intact ou même augmenté, pour l'altération graisseuse du cœur, nous arrivons à une affection bien décrite, dès 1837, par Bizot, et plus tard par Rokitansky, par Quain et par Paget. Nous avons confirmé tous les détails de cette altération donnés par ces observateurs distingués. En ouvrant le cœur, on trouve souvent que son tissu est plus pâle et plus mou qu'à l'état normal, et, sous l'endocarde, on rencontre des taches et des lignes formant des bandes ondulées, transversales, d'un aspect pâle, terne, jaunâtre, quelquefois couleur d'ocre. Au microscope, on trouve, dans le sarcolemme des cylindres musculaires, d'abord de petits amas de granules graisseux qui bientôt augmentent de nombre et de dimensions et finissent par le remplir tout à fait. Leur arrangement est très variable, et peu à peu ils font disparaître à peu près complétement la fibre musculaire. Paget donne à cette maladie le nom de *dégénération granuleuse,* pour indiquer son aspect à l'œil nu et au microscope.

Le foie est fréquemment le siége d'une véritable atrophie, et ici il faut distinguer deux formes, celle de l'atrophie générale et celle de la cirrhose. Dans la première, le volume de l'organe est considérablement réduit, d'un quart, d'un tiers, même de moitié; la coloration est conservée ou changée en une teinte jaunâtre, un peu plus foncée que celle du foie gras. Dans la cirrhose, nous avons également une diminution notable du volume avec tendance de l'organe à prendre une forme pyramidale, puis, nous y observons de plus une saillie anormale des granulations du foie. Il y a, dans ce cas, ce que nous observons souvent dans l'atrophie, un développement exubérant du tissu fibroïde, aux dépens de tous les éléments propres du foie, qui sont étouffés, pour ainsi dire, dans la trame glissonienne généralement

épaissie. Cependant on trouve des formes intermédiaires entre l'atrophie lisse et molle et l'atrophie dure et granuleuse, et il y a des cirrhoses dans lesquelles les granulations, tout en faisant relief, sont cependant d'une consistance molle, et séparées les unes des autres par des sillons également très peu consistants. La sécrétion de la bile dans ces cas n'est ordinairement diminuée qu'en raison de la diminution de volume. Non-seulement on trouve de la bile dans la vésicule du fiel, mais il y a souvent infiltration de ses éléments dans les petites cellules du foie, ce qui donne à son tissu, dans bien des cas, un aspect jaune foncé ou brunâtre. Les vaisseaux sanguins, surtout la veine porte, sont quelquefois remplis de caillots jusque dans les ramifications fines. Nous avons rencontré la cirrhose dans presque toutes les autopsies que nous avons faites de malades atteints de syphilis constitutionnelle.

Dans la maladie désignée sous le nom d'*atrophie jaune du foie* par Horaczek, Rokitansky et d'autres, on observe quelquefois une destruction plus ou moins complète d'un certain nombre de cellules du foie. Toutefois, dans l'ictère grave, cette altération n'est pas le caractère anatomique et essentiel, comme on l'admet dans l'école de Vienne, mais bien un effet lié à une altération générale dans la formation de la bile, fait dont la démonstration est le sujet d'un autre travail publié dans les *Archives* de Virchow.

Les poumons sont également le siége de formes variées d'atrophie. Une des plus fréquentes, d'origine toute mécanique, est celle qui est consécutive à la pleurésie à marche lente. Non-seulement le poumon est refoulé et comprimé par la masse de l'épanchement, mais ordinairement même il finit par être fixé à sa place, notablement réduite, par des adhérences qui ne permettent plus sa distension normale par l'air, une fois que l'épanchement a disparu. L'emphysème vésiculaire des poumons n'est pas, dans le principe, une maladie atrophiante; mais après une certaine durée, après avoir acquis une certaine extension, il donne lieu à une atrophie telle, dans le tissu cellulaire pulmonaire et dans les vésicules, que, partiellement ou sur une plus grande étendue, le poumon de l'homme se rapproche, pour l'aspect et la structure, de celui des batraciens. Les poumons atteints de dilatation bronchique étendue deviennent quelquefois le siége d'une atrophie telle que tout l'organe offre à peine 15 à 20 centimètres de hauteur et de largeur, sur quelques centimètres seulement d'épaisseur. Il y a alors hypertrophie de quelques bronches, dilatation en ampoules, mais atrophie et disparition d'une bonne partie du parenchyme pulmonaire. Les petites bronches disparaissent, les cellules pulmonaires ne constituent plus que de petites taches granuleuses microscopiques; le tissu aréolaire et caverneux des poumons devient un tissu fibreux presque compacte, parcouru par des vaisseaux bien plus rares qu'à l'état normal.

L'atrophie des reins est quelquefois essentielle, due à la compression, à une oblitération vasculaire; mais, le plus souvent, elle est la conséquence de cette infiltration granulo-graisseuse des tubes urinifères et du parenchyme rénal qui accompagne la maladie de Bright. Le rein, dans ces cas, se ratatine, et est réduit à la moitié et même au tiers de son volume naturel. Mais il arrive aussi qu'il y a un tel développement adipeux et granulo-graisseux dans tout l'organe, que son volume paraît notablement augmenté, tandis qu'en réalité ses parties essentielles et constituantes ont subi un travail atrophique considérable. Les organes membraneux, tels que l'estomac et les intestins, subissent assez souvent l'atrophie, mais rarement d'une manière essentielle et idiopathique. Ordinairement celle-ci est causée par une affection générale qui provoque le marasme, ou par un obstacle au cours libre des matières placé au-dessus du siége de l'atrophie. La membrane muqueuse, le tissu sous-muqueux et les plans musculaires y participent également; le calibre et la capacité interne de ces organes sont alors également très réduits.

Une des formes les plus intéressantes de l'atrophie est celle que l'on observe dans les cicatrices. On sait que celles-ci tendent à diminuer de plus en plus de volume, ce qui entraîne non-seulement une atrophie locale, mais une espèce de ratatinement des parties adhérentes du voisinage, avec changement des rapports anatomiques normaux, diminution consécutive des fonctions, et véritable atrophie irradiante consécutive. Des rétractions avec immobilité des membres, des rétrécissements qui gênent ou interceptent le cours des fluides, des urines ou des matières fécales, en sont la conséquence, et peuvent entraîner toute une série de lésions secondaires, comme le démontre l'étude anatomique des rétrécissements de l'urètre, et la mort inévitable que l'on observe dans le rétrécissement intestinal arrivé à un certain degré et inaccessible au secours de la chirurgie.

Les tissus accidentels enfin peuvent subir un travail atrophique souvent accompagné de desséchement,

comme dans la guérison locale des tubercules, ou dans le développement du tissu phymatoïde dans le cancer et dans d'autres formes de tumeurs. Cet état atrophique, comme partout ailleurs, peut s'accompagner d'un développement graisseux considérable extra ou intra-cellulaire. Ce même développement graisseux s'observe aussi dans l'atrophie de certains kystes des bourses muqueuses, qui, après s'être accrus pendant quelque temps, se sont flétris et ont en grande partie disparu.

Les exemples que nous venons de choisir, pour suivre l'atrophie dans les divers tissus et organes, montrent donc que celle-ci peut survenir également dans les tissus normaux et pathologiques, dans les tissus non vasculaires aussi bien que dans ceux pourvus de vaisseaux, dans les organes transitoires et normaux aussi bien que dans les productions anormales qui sont devenues de véritables organes accidentels. Nous avons vu l'atrophie varier entre un point étroitement limité et sa généralisation la plus étendue dans le marasme; nous l'avons vue se produire, enfin, à partir des premières ébauches du fœtus jusqu'aux limites extrêmes de la vie dans la vieillesse.

Les exemples suivants, représentés iconographiquement dans les planches VII à IX jetteront quelque jour sur ce qui précède.

XVII. — *Atrophie pulmonaire avec dilatation des bronches; cancer de l'estomac, calculs du rein gauche.* (Pl. VIII, fig. 1-5.)

Ce fait a été communiqué à la Société anatomique par M. Barth, dans la séance du 27 février 1852.

Un homme âgé de cinquante-sept ans, d'un embonpoint médiocre, a eu, à l'âge de dix-huit et de vingt-cinq ans, deux atteintes de rhumatisme articulaire aigu, et de vingt-huit à trente ans, une hémoptysie légère. Depuis cette époque, il crachait et toussait beaucoup. Le 21 janvier, la toux et l'expectoration augmentèrent en s'accompagnant de fièvre. Entré le 24 janvier à l'hôpital, on le trouve pâle, amaigri, oppressé. La poitrine était sonore en avant, et donnait, en arrière et à gauche, de la matité. A l'auscultation, on constatait, en arrière et à gauche, un gargouillement intense, ayant son maximum à la partie moyenne, puis un retentissement caverneux. A droite, l'auscultation ne faisait rien découvrir. Le malade ne vomissait pas, n'avait pas d'éructations, pas de constipation. Huit ou dix jours plus tard, il survint un peu d'œdème des membres inférieurs. Le malade s'affaiblit et succomba.

A l'autopsie, on trouva un cancer occupant la partie supérieure de la petite courbure de l'estomac et des calculs volumineux dans le rein gauche. Le poumon droit remplissait presque toute la poitrine, dépassait la ligne médiane, s'avançait jusque dans le côté gauche. Ce poumon offrait les traces d'une induration chronique, quelques radicules bronchiques dilatées et une seule granulation tuberculeuse évidente. Le poumon gauche, très petit, est exclusivement composé de tuyaux bronchiques largement dilatés, et ayant comprimé le parenchyme pulmonaire.

Ce poumon, qui, à sa base, offre un épaississement très considérable de la plèvre, est un des plus atrophiés que j'aie observés.

Après l'avoir débarrassé de toutes les parties qui adhéraient à sa surface, je constate qu'il a à peine 13 à 14 centimètres de longueur et de largeur sur une épaisseur de 3 à 4. La surface est d'un gris rougeâtre. Toutes les grosses bronches, dès leur entrée dans le poumon, sont notablement dilatées et forment dans le lobe supérieur plusieurs ampoules capables de loger une noisette ou une noix. Autour de ces ampoules, le tissu pulmonaire offre presque une structure caverneuse.

Dans les autres parties du poumon, la dilatation bronchique suit un plus long trajet, mais nulle part elle n'atteint la périphérie du poumon, dont partout une portion de plusieurs centimètres d'épaisseur reste condensée et ne contient que des ramifications bronchiques oblitérées. Les bronches, très dilatées, ont un aspect transversalement plissé, et toutes leurs parties constituantes sont hypertrophiées. La membrane muqueuse, d'un rouge pâle, n'offre pas cependant une vascularité très grande, mais son épaisseur est généralement de 1 1/2 à 2 millimètres, et tous les éléments celluleux et fibreux de la membrane muqueuse y sont très développés. Le tissu cellulaire est partout dense et d'une consistance charnue. En soumettant des tranches de ce tissu à l'examen microscopique, on constate qu'il y a une telle condensation du tissu pulmonaire, qu'au lieu de présenter de vastes aréoles, ses fibres élastiques sont assez rapprochées pour offrir presque un aspect fibreux homogène, et les vésicules pulmonaires y sont atrophiées au point de ne constituer que de petites masses granuleuses de 1/25e de millimètre en voie de métamorphose granulo-graisseuse. Les vaisseaux sanguins forment partout des réseaux plus rares et à mailles beaucoup plus larges que dans le poumon normal.

XVIII. — *Signes de tubercules pulmonaires, anasarque, albuminurie, diarrhée rebelle; mort. — Tuberculisation des poumons, atrophie et décoloration des reins avec calculs, abcès autour de la vésicule du fiel, ulcération du côlon.* (Pl. VIII, fig. 6 et 7.)

Une jeune personne, âgée de vingt-trois ans, est malade depuis le mois de novembre 1849. Elle a été d'abord prise de toux, ensuite d'un crachement de sang peu abondant; et au commencement de 1850, la figure et les jambes sont devenues le siége d'une tuméfaction notable. Amélioration sensible pendant l'été; retour des mêmes symptômes en automne, cessation des règles depuis le mois d'octobre. Le 4 novembre 1850, j'ai vu la malade pour la première fois à l'Hôtel-Dieu dans la division de M. Louis. Elle avait la figure bouffie, les joues colorées, beaucoup de dyspnée, les signes physiques d'une tuberculisation pulmonaire aux sommets: matité, expiration prolongée, respiration bronchique par places, et, outre cela, des râles sonores étendus sur une grande partie des poumons. La poitrine était le siége de douleurs fréquentes. Depuis trois mois, la malade avait une diarrhée habituelle, cinq ou six selles par jour de matières liquides, jaunâtres, quelquefois accompagnées de coliques. Les urines, qui d'abord n'ont pas présenté d'albumine, en ont montré plus tard. La langue était habituellement sèche, rouge; la soif était vive; peu d'appétit; ventre ballonné; pouls petit, 96 par minute; sommeil variable. Après quelques oscillations dans l'état de la malade, tous les symptômes s'aggravent. Elle sort de l'Hôtel-Dieu, et je la revois le 1er janvier 1851 dans le service de M. Andral, à l'hôpital de la Charité, où elle meurt le lendemain.

A l'autopsie, je trouve le poumon droit adhérent au sommet par de fausses membranes épaisses; le lobe supérieur est le siége d'une infiltration tuberculeuse étendue, et par places on trouve des points d'hépatisation autour des tubercules. Le poumon gauche montre au sommet des granulations grises et une petite masse de tubercules ramollis du volume d'une noisette. Un petit nombre de tubercules était disséminé dans tout le reste des deux poumons. Les ganglions bronchiques sont parsemés de tubercules; la muqueuse bronchique est normale; le cœur n'offre d'autres modifications qu'une augmentation d'épaisseur du ventricule gauche qui est de 2 centimètres; dans le cœur il y a des caillots noirâtres. Les deux reins sont atrophiés: le gauche a 11 centimètres de longueur sur 6 de largeur et 3 d'épaisseur; le rein droit, bien plus petit encore, n'a que 95 millimètres de longueur sur 45 de largeur et 22 d'épaisseur; sa surface est lobulée; à la surface de l'un et de l'autre, on voit par places des étoiles veineuses. Les reins sont entourés de beaucoup de graisse; leur consistance est ferme et coriace; ils offrent sur une coupe fraîche une teinte pâle finement granuleuse. Les canaux urinifères de la partie corticale ont diminué de volume et sont en partie remplis d'une matière jaune pâle composée de granules albuminoïdes et de petites vésicules graisseuses; il y en a aussi dans les glandules de Malpighi; beaucoup de cellules épithéliales en sont infiltrées. Le bassinet rénal est couvert de petits calculs mûriformes depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une lentille.

On trouve, dans l'estomac, des taches livides et un ramollissement avec amincissement dans le grand cul-de-sac et près du pylore. La fin de l'intestin grêle et le cœcum montrent une injection avec ramollissement de la muqueuse, avec quelques ecchymoses et un fort développement des follicules isolés. Le gros intestin offre, à partir du côlon descendant jusque dans le rectum, d'abord du ramollissement avec une teinte rosée et des érosions, et plus bas des ulcérations irrégulières avec des bords taillés à pic et épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux au fond des ulcères. Le foie est décoloré, gras et augmenté de volume; il a 27 centimètres de largeur, 23 de hauteur dans le lobe droit, 12 dans le lobe gauche, et 55 millimètres d'épaisseur. La vésicule du fiel est oblitérée, elle renferme une bile décolorée et de nombreux calculs blancs et irréguliers; nous trouvons du pus dans son intérieur et dans le tissu cellulaire tout autour. Les conduits cholédoque et cystique, ainsi que les racines du conduit hépatique, près du sillon transversal, sont dilatés. La veine porte est saine; pancréas et rate à l'état normal; la capsule de cette dernière est épaissie. Le cerveau sain, quelques plaques laiteuses dans l'arachnoïde. Hymen conservé. Papilles du col utérin développées. Nombreux corps jaunes renfermant des cristaux hématiques dans les ovaires.

XIX. — *Idiotie avec atrophie cérébrale.* (Pl. IX, fig. 1 et 2.)

La femme Grandidier, idiote de naissance, est entrée à la Salpêtrière en 1795. Elle a toujours présenté une faiblesse intellectuelle remarquable; elle n'a jamais pu apprendre à lire, elle n'a jamais su compter et a toujours ignoré son âge. Les sentiments affectueux ont été faibles chez elle, point de mauvais penchants; toux habituelle depuis longtemps. Le 8 février 1852, la malade meurt après une courte agonie.

*Autopsie.* — Taille haute; face large, tête petite, front déprimé, de 3 centimètres de haut. Le lobe supérieur du poumon gauche est le siége d'une pneumonie aiguë qui n'avait point été reconnue pendant la vie. Les bronches sont très dilatées et épaissies. La surface du cœur est recouverte de quelques fausses membranes récentes. La tête offre un défaut de symétrie frappant, elle est déprimée à gauche, bombée à droite. Le diamètre antéro-postérieur du crâne, depuis le trou borgne jusqu'à la protubérance occipitale interne, est de 14 centimètres, tandis qu'il est, en moyenne, de 19 chez les individus sains, d'après MM. Leuret et Guerry. Le diamètre transversal entre les bases des rochers est de 11 centimètres, tandis que la moyenne ordinaire est de près de 16. La circonférence du crâne est de près de 42 centimètres, de 15 au-dessous de la moyenne.

Le cerveau est très petit; l'hémisphère droit est bombé, le gauche plus petit et aplati; ses circonvolutions sont resserrées, surtout à sa partie postérieure, où elles ont le volume d'un lombric terrestre très petit. Elles sont contournées et offrent des bosselures séparées par de petits étranglements. Cet aspect est surtout caractéristique à 6 centimètres de distance de l'extrémité postérieure du cerveau et à 3 centimètres de la scissure interlobaire qui sépare les deux hémisphères. A la face interne de l'hémisphère gauche et à la partie postérieure, on voit des vestiges de circonvolutions d'un très petit volume, ondulées, et situées derrière et au-dessous du corps calleux.

Toute cette extrémité postérieure de l'hémisphère gauche est comme pointue, au lieu d'être arrondie. La protubérance annulaire, le cervelet et la moelle n'offrent rien d'anormal. Kyste séreux dans l'ovaire gauche, un autre à paroi calcifiée au côté externe de l'ovaire droit. Un corps fibreux gros comme un pois dans la paroi antérieure de l'utérus. Hymen conservé.

---

# CHAPITRE V.

## DE L'HYPERTROPHIE EN GÉNÉRAL, ET DE L'HYPERTROPHIE GLANDULAIRE EN PARTICULIER.

### ARTICLE PREMIER.

#### DE L'HYPERTROPHIE EN GÉNÉRAL.

Nous arrivons à l'exposé d'un ordre de faits qui domine, pour ainsi dire, une grande partie de la pathologie, et qui, journellement, réclame le secours de la médecine et de la chirurgie. Aussi les doctrines relatives aux produits hypertrophiques ont-elles non-seulement une grande importance physiologique, mais aussi l'influence la plus directe sur la pratique.

Nous observons, pour le volume et les dimensions des organes, des oscillations telles, qu'il n'est pas toujours aisé de dire où cesse l'état physiologique et où commence la maladie; sous ce rapport même les dimensions seules n'ont qu'une valeur restreinte. Les muscles du mouvement volontaire peuvent acquérir des dimensions considérables, sans qu'il en résulte rien de fâcheux, tandis qu'un épaississement des parois musculaires du cœur, de quelques millimètres seulement, peut troubler profondément les fonctions circulatoires. L'hypertrophie de la tunique musculaire de l'estomac, dans une grande étendue de l'organe, peut rester sans portée morbide, tandis que l'hypertrophie du pylore produira un rétrécissement qui fera périr le malade avec les signes d'une affection cancéreuse.

L'hypertrophie peut être définie : l'augmentation des molécules constituantes essentielles d'un tissu ou d'un organe, un véritable accroissement de la nutrition avec excès de ses matériaux. Nous élaguons, par conséquent, de cette définition, ce que l'on a décrit sous le nom de fausse hypertrophie, laquelle n'est en effet qu'une simple augmentation de volume produite par les causes les plus diverses : infiltration séreuse ou inflammation, simple accumulation de sang veineux par cause mécanique, développement d'un produit accidentel, etc. Il nous importe constamment de placer les caractères physiologiques au-dessus des caractères physiques.

On observe l'hypertrophie à des degrés bien variés. Au plus simple degré, on a affaire à l'hypertrophie d'un tissu; celle de plusieurs tissus, d'une partie d'un organe, est déjà plus complexe; un organe entier peut s'hypertrophier, et enfin tout un système peut devenir le siége de cet accroissement nutritif, comme par exemple l'hypertrophie multiple des glandes lymphatiques, l'hypertrophie névrilémateuse répandue sur un grand nombre de points du système nerveux. L'hypertrophie partielle, soit d'un seul tissu, soit de plusieurs tissus d'un organe, provoque souvent une atrophie des autres éléments, mais alors il ne faut décrire cet état comme hypertrophie que lorsqu'on a bien pu établir quelle était l'affection essentielle, tandis que l'atrophie n'était que secondaire.

L'hypertrophie des organes creux, soit à cavité close, soit à cavité ouverte, offre encore quelques particularités, comparée avec celle des organes compactes. C'est tantôt une hypertrophie avec dilatation, tantôt une hypertrophie concentrique sans dilatation. La première est, dans le cœur, bien plus fréquente que la seconde. Dans l'estomac, la cavité se dilate souvent en même temps que la tunique musculaire devient plus épaisse, tandis qu'au pylore, l'épaississement est à peu près toujours concentrique. Dans la vessie, on observe, dans l'hypertrophie, ou une conservation, ou une diminution de la capacité naturelle.

En analysant les caractères physiques de l'hypertrophie, nous arrivons, avant tout, à une difficulté, c'est l'absence d'une bonne détermination du volume et des dimensions des organes à l'état de santé, aux divers âges, et selon les dimensions du corps en général. Nous possédons bien quelques données positives à ce sujet, telles sont celles que renferme l'excellent travail de Bizot sur les maladies des artères (1), les indications de Huschke sur les organes splanchniques (2), et enfin les nombreuses évaluations du poids des organes dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Gluge. Mais il reste, sous ce rapport, encore bien des

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*. Paris, 1837, t. I, p. 262 et suiv.
(2) *Traité de splanchnologie*, trad. par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1845.

travaux à faire, car ces déterminations n'ont de valeur qu'autant que l'on tient un compte rigoureux de l'embonpoint, de la taille et de l'âge du sujet.

Cette lacune signalée, nous constatons, dans l'hypertrophie, les caractères suivants : Le volume est ordinairement augmenté; il reste le même lorsque l'hypertrophie est concentrique, et il peut même, dans ce cas, diminuer légèrement. L'augmentation absolue du poids est en rapport avec celle du volume; quant à celle de la pesanteur spécifique, nous manquons, à ce sujet, de notions positives. La forme tend toujours à être modifiée; ces modifications donnent à l'organe un aspect lourd et massif, en effaçant les bords et les angles. La consistance est augmentée lorsque l'hypertrophie porte sur un tissu ferme et élastique, et surtout si, en même temps, l'organe est gorgé de sang; elle peut rester la même ou être notablement diminuée, lorsque les éléments hypertrophiques se trouvent à l'état de blastème contenant beaucoup de cellules, lorsqu'il y a accumulation de produits de sécrétion, ou enfin lorsqu'il y a, à une période avancée, à celle de l'involution, un ramollissement avec liquéfaction partielle, formation de kystes, etc. La vascularité est généralement en rapport inverse avec la consistance, à moins que celle-ci n'ait diminué par involution. La mollesse de l'organe engorgé permet bien plus facilement un développement vasculaire considérable qu'une hypertrophie dans laquelle des éléments fibreux ou fibro-plastiques tendraient à se former.

Il va sans dire que, lorsque la vascularité augmente, il se forme beaucoup de vaisseaux nouveaux par invagination, de même que les vaisseaux anciens augmentent de dimensions, que les artères deviennent tortueuses et les veines plutôt variqueuses. Les artères sont quelquefois amincies, d'autres fois s'épaississent légèrement; parfois enfin on trouve de nombreuses petites dilatations partielles dans les petits vaisseaux artériels, fait que l'on constate surtout dans l'hypertrophie de la glande thyroïde. Nous devons de nouveau faire ressortir ici le parallèle intéressant entre l'hypertrophie des organes vasculaires et ceux dépourvus de vaisseaux. Ces derniers, comme le cartilage, les ongles, la cornée, peuvent s'épaissir considérablement, subir des modifications notables dans leurs éléments constituants par une simple modification dans l'assimilation, et nous observons alors des faits fort analogues à ceux que nous révèle l'étude de la pathologie végétale. Les nerfs des organes hypertrophiés subissent rarement des changements; nous les avons trouvés dans certains cas cependant très développés; mais, en thèse générale, les douleurs vives qui se font quelquefois sentir dans des organes hypertrophiés et ayant acquis de grandes dimensions, sont tout à fait indépendantes des altérations dans la structure des nerfs voisins.

L'aspect des tissus change également. La teinte, quelquefois conservée, devient d'un rouge plus ou moins intense, s'il y a un fort développement vasculaire; elle est plus pâle, s'il y a un développement fibreux; plus luisante et plus humide, s'il y a exubérance de formation cellulaire; plus foncée enfin, brune ou noirâtre, s'il y a développement pigmentaire.

La structure est conservée, même exagérée, dans l'hypertrophie qui porte sur tous les éléments d'un organe, et souvent elle peut ainsi jeter un grand jour sur certains points de l'anatomie générale normale que l'on ne peut étudier le plus ordinairement qu'à l'état rudimentaire; mais bien souvent aussi l'aspect des éléments normaux est obscurci par un dépôt abondant d'une substance amorphe, fibro-albuminoïde ou graisseuse, qui lui est interposée. Sous le rapport de la structure, nous devons, dès à présent, signaler les deux grandes variétés de l'hypertrophie, celle qui consiste dans l'augmentation pure et simple des tissus physiologiques, à quelques modifications près, et celle par dépôt abondant d'un blastème fibro-plastique qui peut conserver pendant longtemps tous les caractères de cette production, ou passer peu à peu à l'état fibreux.

Quant aux modifications des parties essentielles d'un tissu normal, comme celui, par exemple, des muscles ou des glandes, nous trouvons, le plus souvent, une augmentation quantitative très considérable, et de plus, un agrandissement des dimensions des cylindres musculaires ou des cœcums glandulaires. L'une ou l'autre modification peut prédominer, ou toutes deux peuvent exister et se combiner entre elles. Dans la production des éléments nouveaux semblables à ceux de la partie qui s'hypertrophie, on trouve généralement une plus grande netteté dans les éléments cellulaires, qui, plus franchement développés, entourés d'un blastème plus abondant, résultant d'une nutrition exagérée, montrent une grande variété de types, parmi lesquels ceux de la vie embryonnaire se retrouvent souvent, bien qu'on ait exagéré ce dernier point.

Les fonctions d'un organe hypertrophié sont plutôt affaiblies qu'augmentées; elles sont à peu près annulées lorsque la production nouvelle, dans l'organe hypertrophié, est fibroïde ou fibro-plastique. Elles sont même affaiblies dans les glandes, dans lesquelles il y a exubérance de formation de vésicules ou de tubes de glande, car, en général alors, on ne rencontre pas un développement conforme des conduits excréteurs, et la conservation plus belle des épithéliums montre déjà un arrêt ou une diminution dans l'échange des matières ou des sécrétions. On irait trop loin également, si l'on voulait admettre que la diminution de fonctions est la règle. Nous avons fait ces restrictions pour démontrer seulement qu'il n'y a point de corrélation fixe entre l'accroissement de la nutrition et celui de la fonction.

L'action d'un organe hypertrophié sur ceux qui l'entourent varie selon la consistance et le degré de résistance des tissus voisins. Une production molle, dont le développement ne serait entravé ni par des aponévroses ni par des os, produira bien moins de gêne que celle qui se serait formée dans des circonstances opposées ; ici, au contraire, les parties du voisinage deviennent souvent le siége de l'atrophie et de l'usure, sans compter que la compression de filets nerveux sensitifs provoque des douleurs plus ou moins vives, tandis que celle des nerfs moteurs ou mixtes entraîne l'engourdissement, la faiblesse et même la paralysie d'une partie du corps.

Dans le développement hypertrophique, il est bon cependant de distinguer, dès à présent, les altérations consécutives à l'hypertrophie auxquelles sont dus beaucoup de changements qui surviennent à une période avancée de ce travail nutritif local exagéré. C'est dans cette catégorie qu'il faut placer l'infiltration séreuse, le ramollissement, la formation kysteuse, l'inflammation, la suppuration, les hémorrhagies avec toutes leurs conséquences, les nécroses et les gangrènes partielles, altérations qui surviennent d'autant plus facilement que, à mesure que la nutrition d'un organe très hypertrophié s'accroît quantitativement, elle devient généralement plus incomplète sous le rapport de la qualité.

Nous ne faisons qu'indiquer ces divers états, sur lesquels nous reviendrons avec détail en suivant l'hypertrophie dans les divers tissus et organes. Nous dirons, dès à présent, que, quelle que soit la variété de ces altérations, nous n'admettons point la dégénérescence cancéreuse de l'hypertrophie comme une de ses phases; tout au plus pouvons-nous la signaler comme un fait rare et exceptionnel; et, pour rester dans le vrai, on peut dire qu'un organe hypertrophié n'a pas une immunité absolue pour le dépôt secondaire des tissus hétéromorphes, mais une disposition bien moindre cependant que les organes normaux. Il ne faut pas confondre, en tout cas, l'hypertrophie qui est la conséquence seulement d'un dépôt accidentel, avec celle qui est une affection primitive et essentielle.

L'influence de l'hypertrophie sur l'état général de la santé n'est bien marquée que lorsqu'elle atteint un des organes essentiels, tels que le foie, le cœur, le cerveau, et, encore ici, l'influence générale est la conséquence d'une action d'abord locale dans bien des cas. Nous rencontrons ici des effets que nous avons déjà signalés, savoir, le trouble qui résulte surtout de la pression sur les vaisseaux, comme entraînant une altération secondaire, et sur les nerfs, comme entraînant des altérations de fonctions en rapport avec celles que les nerfs exercent.

La marche de l'hypertrophie est généralement lente. Cependant il existe, sous ce rapport, des oscillations très grandes qui, en partie, s'expliquent par l'anatomie pathologique, mais pour lesquelles on doit, en bonne partie, plutôt invoquer une prédisposition individuelle dont la nature intime nous est inconnue. Il n'est pas rare de rencontrer, sur deux individus, une hypertrophie en tout point analogue, d'un paquet de glandes lymphatiques ou d'une partie de la mamelle par exemple, qui, chez l'un, aura mis des années à se développer, tandis que chez l'autre, elle sera arrivée, dans l'espace d'un an ou de quelques mois seulement, au même degré d'évolution. Nous aurons bientôt occasion d'appuyer ces propositions générales sur des chiffres exacts. Une marche très commune dans les hypertrophies est celle-ci, à savoir : un développement très lent pendant un certain laps de temps, auquel succède une marche beaucoup plus rapide, avec accroissement plus prompt, douleurs plus intenses, gêne plus considérable, etc. Outre que des violences extérieures peuvent favoriser cet état, les modifications de structure en sont une des raisons fréquentes. L'accumulation de liquide dans des kystes, une vascularisation promptement accrue, un épanchement hémorrhagique, un travail phlegmasique avec exsudation, en sont

les causes les plus communes. Aussi, en thèse générale, sont-ce ces modifications qu'éprouve l'hypertrophie dans sa marche qui engagent les malades à réclamer le secours de la chirurgie.

Avant de suivre l'hypertrophie dans les diverses parties du corps, jetons un coup d'œil rapide sur ses causes principales.

L'afflux augmenté du sang est à placer au premier rang. Il est tout naturel qu'une circulation plus vive, plus active, une hypérémie prolongée, accroissent plus ou moins notablement la nutrition. C'est de cette façon qu'agit aussi l'exercice fonctionnel exagéré que nous observons, par exemple, dans les muscles du bras chez les maîtres d'armes, dans ceux de la nuque chez les porte-faix, etc. Toutefois cette influence est bornée à certains systèmes de l'économie et ne se retrouve pas dans d'autres. Il est d'expérience, par exemple, qu'une femme qui a allaité beaucoup d'enfants n'est pas plus, est même peut-être moins disposée à l'hypertrophie de la mamelle qu'une femme qui n'a jamais eu d'enfants. L'exagération supplémentaire des fonctions devient aussi le point de départ fréquent de l'hypertrophie, lorsque, de deux organes pairs, l'un devient incapable de servir. L'un des poumons étant atrophié par suite d'un épanchement pleurétique abondant ou d'une dilatation ampullaire considérable des bronches, l'autre prend de l'accroissement et finit par s'hypertrophier. Lorsqu'un des reins est atrophié, l'autre, s'il reste sain, devient, le plus souvent, le siége d'une hypertrophie considérable.

L'augmentation de l'influx nerveux a été signalée aussi comme une cause d'hypertrophie ; toutefois ce fait n'est pas nettement démontré, bien qu'*à priori* on le comprenne facilement. La stagnation veineuse peut, à la longue, amener un état hypertrophique. C'est ainsi que nous observons une véritable hypertrophie du foie dans les cas de maladie organique du cœur, dans lesquels le foie a été pendant longtemps le siége d'une hypérémie veineuse toute mécanique. Une des causes les plus fréquentes de l'hypertrophie, dans les plans musculaires surtout, dans le cœur, dans le tube digestif ou la vessie, est constituée par un obstacle au cours des liquides.

C'est ainsi que dans le cœur, les rétrécissements valvulaires provoquent une hypertrophie du ventricule qui doit lutter contre l'obstacle. Toute la tunique musculaire de l'estomac devient plus volumineuse dans les cas de rétrécissement notable du pylore. Chaque fois qu'il y a un rétrécissement notable dans les intestins, l'hypertrophie et la dilatation se produisent au-devant de l'obstacle. Rien de plus commun que l'hypertrophie de la vessie à la suite des rétrécissements de l'urètre, des calculs, des engorgements prostatiques, de tous les obstacles enfin au libre cours des urines ; l'hypertrophie, dans ces cas, peut se propager aux uretères, et même jusqu'au bassinet des reins. L'obstruction du conduit excréteur d'une glande provoque souvent l'hypertrophie des parois et de leur enduit épithélial interne, et se complique d'une accumulation de leur produit de sécrétion. Beaucoup de kystes et de tumeurs d'origine glandulaire ne reconnaissent pas d'autre cause. Des obstacles même beaucoup moins indirects peuvent encore produire l'hypertrophie. C'est ainsi que Golding Bird a démontré que le phimosis, en gênant le passage des urines, peut provoquer une hypertrophie considérable de la vessie, sans qu'il existe ni calcul ni rétrécissement de l'urètre. Les obstacles sont quelquefois plus éloignés encore, et consistent en une compression ou constriction par une tumeur ou par une bride d'origine inflammatoire ancienne. Les tumeurs fibreuses du bassin, en s'opposant à une défécation régulière, provoquent quelquefois des dilatations hypertrophiques du rectum. J'ai vu d'anciennes brides du péritoine former une anse constringente autour d'une partie de l'intestin, provoquer l'hypertrophie au-dessus, et amener finalement la mort avec les symptômes d'un étranglement interne.

Un changement de position qui prête à l'accumulation du sang sans imprimer une gêne notable à la circulation, peut déterminer également un état hypertrophique. L'intéressante discussion sur les engorgements de l'utérus, qui a eu lieu à l'Académie de médecine en 1850 (1), a fait voir que les observateurs les plus compétents n'avaient, en général, rencontré ces sortes d'engorgements que consécutifs à un déplacement qui gênait la circulation.

Nous avons indiqué, dans un autre chapitre, l'inflammation comme une des causes du travail hypertrophique, lorsque l'afflux sanguin ne se terminait pas par une stase ou une exsudation abondante. Il arrive

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XV, p. 58 à 382.

alors également une accumulation de sang, une surexcitation, pour ainsi dire, de la circulation, sans gêne bien notable, qui, poussée jusqu'à un certain degré et accompagnée d'une exsudation abondante, provoque plutôt l'atrophie.

On a indiqué, comme une des causes de certaines hypertrophies, la persistance d'organes fœtaux, comme celle des capsules surrénales et du thymus ; mais il ne survient pas alors de travail hypertrophique, et rien de plus rare que de rencontrer ces organes d'un volume exagéré : on ne saurait donc envisager comme une hypertrophie ce qui, au fond, n'est qu'une suspension de leur atrophie physiologique.

Les violences extérieures peuvent provoquer ou augmenter un travail hypertrophique. C'est ce que nous observons assez fréquemment dans l'hypertrophie partielle de la mamelle. La violence extérieure, dans ces cas, amène cette inflammation sourde et lente que nous avons vue plus haut déterminer, sans gêne circulatoire considérable, une accumulation prolongée du sang. Une compression non permanente, mais qui s'exerce souvent, avec des interruptions fréquentes, peut devenir, comme l'a déjà fait remarquer M. J. Hunter, le point de départ de l'hypertrophie. La plupart des bourses muqueuses accidentelles et des callosités épidermiques considérables reconnaissent positivement cette cause. Enfin, l'altération de la santé générale par certaines maladies chroniques occasionne, dans nombre de cas, une exagération de la nutrition locale. Tout le monde connaît, sous ce rapport, l'action étiologique des scrofules et de la syphilis.

Sous l'influence de la goutte et de l'arthrite sèche, nous observons souvent un état hypertrophique des extrémités articulaires des os. La rate augmente de volume sous l'influence des fièvres intermittentes prolongées. Des conditions endémiques particulières provoquent des hypertrophies bien localisées, comme le goître dans les pays de montagnes. Nous trouvons aussi, dans la santé générale, un ordre d'altérations des plus curieux qui paraît consister en un excès des éléments nutritifs de tout un système dans l'économie et surtout dans le sang; cet excès se localise alors comme hypertrophie multiple. C'est ainsi que nous voyons naître, sur un grand nombre de points de l'économie, un développement accidentel de tissu fibreux, comme dans les névroses multiples ou dans les tumeurs fibreuses très nombreuses. C'est dans cette catégorie que nous plaçons les tumeurs fibro-plastiques multiples, les tumeurs graisseuses très nombreuses, l'hyperostosie, etc. Nous reviendrons, du reste, avec détail, sur tous ces points.

Nous ne nous faisons pas illusion cependant sur la valeur étiologique des diverses causes indiquées et n'oublions pas que nous tenons, dans ces cas, bien plutôt compte des circonstances antérieures ou concomitantes que des causes essentielles du travail hypertrophique.

## ARTICLE II.

### DE L'HYPERTROPHIE DES DIVERS TISSUS.

On a, jusqu'à ce jour, décrit dans les traités de pathologie et de chirurgie l'hypertrophie en général, mais on est loin d'avoir compris l'immense portée de ce genre d'altération. On peut dire sans exagération que, si l'inflammation occupe une des places des plus importantes et des plus étendues parmi les maladies aiguës, l'hypertrophie occupe une place presque aussi large parmi les affections chroniques. Elle embrasse en grande partie les altérations décrites sous le nom de *tumeurs*. Cette dénomination, qui nous a été léguée par les anciens, est encore appliquée aujourd'hui avec la prétention de désigner par là un groupe naturel de maladies. Pour notre compte, nous ne voyons pas autre chose, dans la tumeur, qu'une altération de nutrition qui peut dépendre des causes les plus variées et offrir des caractères tout à fait différents. Nous ne devons pas, par conséquent, tarder à communiquer ici notre classification actuelle de ces troubles nutritifs décrits comme tumeurs, ou, si nous voulons nous exprimer d'une manière plus correcte, notre *démembrement* des maladies désignées sous le nom de *tumeurs*.

Frappé, à l'époque de la publication de notre *Physiologie pathologique*, de cette différence fondamentale des produits morbides, selon qu'ils ressemblaient aux tissus normaux ou qu'ils en différaient, nous avons établi alors la division en tissus homœomorphes et hétéromorphes. Cette classification montre que, dès cette époque, nous avons complétement cessé de considérer la bénignité et la malignité des tumeurs

comme pouvant constituer un principe de division. Aujourd'hui nous envisageons ces produits morbides sous des points de vue plus étendus et plus physiologiques. Voici notre division actuelle des tumeurs, basée sur les différences fondamentales à établir entre ces diverses maladies.

## CLASSIFICATION DES TUMEURS.

La structure anatomique et l'origine physiologique doivent nécessairement servir ici de base. Nous arrivons ainsi à établir quatre classes différentes. Dans la *première*, nous trouvons un simple accroissement nutritif d'un tissu ou d'un organe normal et physiologique; nous n'y constatons qu'une production hypertrophique simple, et nous verrons bientôt que cette classe est bien autrement nombreuse que les pathologistes ne l'ont cru jusqu'à ce jour. Ce genre d'hypertrophie est, de sa nature, essentiellement homœomorphe.

Mais un tissu homœomorphe peut se montrer dans des parties de l'économie dans lesquelles il ne se trouve point à l'état normal, comme par exemple, une tumeur cartilagineuse au milieu d'une glande. Nous désignons cette *deuxième* classe, qui comprend en bonne partie l'ancienne division des tumeurs bénignes, sous le nom de productions homœomorphes hétérotopiques (tissus normaux à siége anormal).

La *troisième* renferme les productions qui, comme ensemble de tissu et de manifestation locale, ne se rencontrent point à l'état normal dans l'économie: tels sont, par exemple, le cancer et le tubercule. C'est la classe des productions hétéromorphes. Les lois générales de formation sont bien, pour ces tissus, les mêmes que pour toute espèce de produit ou de tissu normal et pathologique; mais des caractères différentiels permettent de les distinguer, sous le rapport physique, des autres tissus, de même que des propriétés cliniques particulières en forment des groupes morbides distincts.

Il est enfin une *quatrième* classe, appartenant au développement d'êtres parasites du règne animal ou du règne végétal : ce sont les productions parasitiques.

Nous ne nous faisons pas illusion sur les objections que l'on pourrait encore faire à cette division, aussi n'avons-nous nullement la prétention de la donner comme définitive, mais seulement comme un acheminement vers une division plus naturelle et plus physiologique des tumeurs.

Voici les principales divisions de ces quatre classes :

### PREMIÈRE CLASSE. — Productions hypertrophiques.

#### Première division. — *Hypertrophie locale des tissus homologues.*

1° Tissu épidermique; 2° tissu graisseux; 3° tissu fibreux; 4° tissu fibro-plastique; 5° tissu musculaire; 6° tissu cartilagineux; 7° tissu osseux.

#### Deuxième division. — *Hypertrophie des tissus composés.*

1° Papilles de la peau; 2° papilles des muqueuses; 3° derme; 4° membranes muqueuses; 5° membranes séreuses; 6° vaisseaux sanguins.

*Remarques.* — Je sais bien que des limites nettes ne peuvent pas toujours être tracées entre l'hypertrophie diffuse d'un tissu et l'hypertrophie plus circonscrite d'un élément histologique formant tumeur; il y aura donc parfois un double emploi pour les divisions que nous venons d'indiquer et celles des productions homœomorphes hétérotopiques. Mais, d'un autre côté, nous indiquons de cette façon, d'une manière plus physiologique, la véritable signification de ces produits accidentels, et nous pouvons en même temps être beaucoup plus complet. Où placer, par exemple, d'après les anciennes divisions des tumeurs, les callosités de l'épiderme, le simple épaississement du périoste, l'hypertrophie éléphantiasique du derme? En suivant notre division, nous aurons l'avantage d'indiquer d'abord la place que doivent occuper les produits accidentels, d'après leur texture et leur origine, et de les rattacher ensuite, pour en rendre l'intelligence plus facile et plus pratique, à la division des tumeurs avec laquelle ils offrent le plus d'affinité. En général, le but principal de notre classification est de donner une égale satisfaction aux exigences de la science et à celles de la pratique.

Troisième division. — *Hypertrophie d'organes composés non glandulaires.*

1° Organes compactes : centres nerveux; 2° organes creux composés de plusieurs tuniques : cœur, utérus, tube digestif, voies urinaires, vésicule du fiel.

Quatrième division. — *Hypertrophie des organes glandulaires.*

1° Glandes sanguines : rate, thymus, thyroïde; 2° glandes hémométamorphiques : poumons; 3° glandes lymphatiques; 4° glandes sudoripares; 5° glandes sébacées; 6° glandes mucipares : *A.* follicules simples ou kystes du col utérin, des lèvres, des paupières, des sinus maxillaires, des glandes lenticulaires de l'estomac, des follicules clos des intestins et de la vessie; *B.* glandes acineuses en grappe : labiales, buccales, palatines, vulvo-vaginales, glandes de Méry; *C.* glandes composées à follicules clos multiples : amygdales, glandes de Peyer; 7° glandes salivaires : sublinguale, sous-maxillaire, parotide; 8° glande lacrymale; 9° glandes bili-saccharipares : foie; 10° glande pancréatique; 11° glandes urinipares : reins; 12° glandes spermogènes : testicules; 13° glande prostatique; 14° glandes ovigènes : ovaires; 15° glandes lactogènes : mamelles.

*Remarques.* — La lecture de notre travail sur l'hypertrophie glandulaire montrera combien ce groupe naturel est étendu et combien il y aura, à ce sujet, de points nouveaux à communiquer. J'y ai donné satisfaction à un autre besoin de la science : c'est de cesser d'envisager les tumeurs selon qu'elles sont externes et chirurgicales, ou internes et du domaine de la médecine proprement dite, division aussi irrationnelle que funeste pour les progrès de la science. J'ai préféré prendre pour principe de division les fonctions physiologiques des glandes plutôt que leur structure. D'un côté, la première est souvent en rapport avec la seconde ; d'un autre côté, j'ai voulu éviter des séparations qui auraient été évidemment factices. Si, par exemple, j'avais pris le caractère de follicules clos et de glandes acineuses comme principe de division, j'aurais dû décrire ensemble les follicules nabothiens de l'utérus et les tannes de la peau. J'aurais dû séparer complétement le groupe naturel des glandes mucipares. En un mot, le principe anatomique trop absolu n'aurait pas été moins nuisible que la trop complète négligence de cet ordre de caractères.

DEUXIÈME CLASSE. — Productions homœomorphes hétérotopiques.

Première division. — *Productions pigmentaires.*

Deuxième division. — *Productions graisseuses.*

Troisième division. — *Productions épidermiques et cornées, y compris les cancroïdes de la peau et des membranes muqueuses.*

Quatrième division. — *Productions fibreuses et fibroïdes.*

Cinquième division. — *Productions fibro-plastiques.*

Sixième division. — *Productions érectiles.*

Septième division. — *Productions cartilagineuses.*

Huitième division. — *Productions osseuses.*

Appendice.

Neuvième division. — *Kystes (y compris les altérations des bourses synoviales).*

Dixième division. — *Polypes : affections hypertrophiques locales des membranes muqueuses.*

*Remarques.* — J'ai commencé cette division, dont les coupes laissent bien à désirer, par les tumeurs composées d'éléments pigmentaires qui doivent souvent leur origine à une modification de la matière colorante du sang, et qui sont formées d'éléments peu susceptibles d'une véritable organisation.

Si j'avais voulu diviser ces productions en tissus vasculaires et non vasculaires, j'aurais dû placer les tumeurs cartilagineuses au bas de l'échelle; mais il aurait été parfaitement irrationnel de les séparer des tumeurs osseuses. Je reviens de plus en plus de cette exagération, qui domine encore toute la physiologie et la pathologie moderne et fait envisager les tissus non vasculaires comme d'un ordre inférieur. C'est là une erreur semblable à celle qui a régné pendant longtemps en zoologie et qui a fait admettre la division des animaux inférieurs, parce qu'on croyait qu'ils étaient presque dépourvus d'organes. Le cartilage, dont l'étude a été si négligée jusqu'à présent, est devenu, après les savantes recherches de MM. Redfern, Virchow et Broca, une des parties de l'économie qui offre les altérations à la fois les plus variées, les plus importantes et les plus instructives. Les kystes et les polypes seront bien souvent men-

tionnés dans le courant de la description des diverses productions hypertrophiques et hétérotopiques; cependant il est nécessaire de les envisager sous un point de vue plus général.

Si, aujourd'hui, nous sommes à même de restreindre l'essentialité et la formation spontanée des kystes, grâce aux progrès de l'anatomie normale et pathologique, ils constituent cependant toujours une production si curieuse, et, d'un autre côté, leur juste appréciation est d'une si haute importance dans la pratique, leur véritable nature est souvent si difficile à déterminer, que faire des kystes un groupe à part nous a paru tout à fait indispensable. Pour établir, dans l'étude des tumeurs, la connexion entre les idées anciennes et les travaux modernes, entre la science, éclairée par les recherches exactes et les besoins de la pratique, il faut, non pas recourir aux anciennes doctrines comme à des principes de division, mais s'en servir pour établir des résumés comparatifs et des points de vue généraux. On commettrait un étrange anachronisme en voulant aujourd'hui classer les tumeurs d'après leur nature bénigne ou maligne, ou d'après leur tendance plus ou moins marquée aux récidives; mais un pathologiste qui négligerait ces points de vue n'écrirait également que pour les théoriciens et les habitués exclusifs des amphithéâtres de dissection. Il est par conséquent utile, après avoir établi la classification rationnelle, d'envisager toutes les tumeurs au point de vue des récidives, de leur nature locale ou diathésique, de leur localisation diffuse ou circonscrite, d'engorgements compactes ou creux et kysteux. En un mot, tous ces points de vue, bien que relégués sur le second plan, ne méritent pas moins pour cela la plus sérieuse et la plus minutieuse attention.

TROISIÈME CLASSE. — PRODUCTIONS HÉTÉROMORPHES.

PREMIÈRE DIVISION. — *Tumeurs tuberculeuses.*
DEUXIÈME DIVISION. — *Tumeurs cancéreuses.*

*Remarques.* — En maintenant le groupe des productions hétéromorphes, nous avons plutôt pour but d'y signaler des caractères microscopiques, anatomiques et chimiques spéciaux que d'établir des lois spéciales pour leur développement. Leur hétéromorphie consiste donc essentiellement en ce que, au microscope et à l'œil nu, on peut distinguer ces produits des autres tissus normaux et pathologiques, et qu'en même temps leur marche présente des caractères qui rendent leur diagnostic presque toujours possible. Le point de vue du diagnostic, si important pour le traitement, domine donc bien plutôt nos doctrines sur ce sujet que nous n'y admettons une spécificité absolue.

QUATRIÈME CLASSE. — PRODUCTIONS PARASITIQUES.

PREMIÈRE DIVISION. — *Productions du règne animal.*
DEUXIÈME DIVISION. — *Productions du règne végétal.*

La classe des parasites doit être traitée dans un chapitre spécial, nous ne pouvons cependant pas la passer sous silence dans notre classification, puisque quelques-unes des productions du règne animal, les échinocoques et les cysticerques, entre autres, donnent lieu assez souvent à ces poches hydatiques qui forment de véritables tumeurs, et dont le diagnostic est quelquefois entouré de grandes difficultés.

## PREMIÈRE CLASSE. — PRODUCTIONS HYPERTROPHIQUES.

Nous n'exposerons que quelques courtes remarques sur l'hypertrophie des tissus simples ou composés. Il en sera question d'une manière plus complète à l'occasion des tumeurs homœomorphes en général.

L'enduit épidermique des surfaces peut, de diverses façons, être l'objet d'un travail de nutrition exagéré dont fréquemment, comme pour les cors (*clavus*) et les callosités, une pression souvent répétée, mais non constante, est le point de départ.

Le tissu adipeux augmente souvent de quantité autour des organes atrophiés et dans les tissus en voie d'altération : c'est ainsi qu'il se substitue, par exemple, aux muscles dont la fibre charnue s'altère. L'hypertrophie du tissu connectif est fréquemment la suite d'une hypérémie prolongée ou d'un travail phlegmasique; elle a lieu aussi autour des dépôts de tissus accidentels. On y trouve alors beaucoup plus d'éléments nucléaires et cellulaires que dans le tissu connectif devenu fibreux ; une substance gélatiniforme

s'y suradjoint quelquefois en quantité notable. On trouve ce tissu à l'état hypertrophié, au-dessous des grandes expansions membraneuses, dans les interstices des tissus et des organes et dans les diverses glandes. Une grande abondance d'éléments cellulaires seule différencie le tissu fibro-plastique du tissu connectif simple; la vascularité est aussi plus prononcée dans le premier des deux qui s'observe fréquemment comme élément essentiel dans l'épaississement du périoste, du tissu cellulaire sous-synovial et des glandes.

Le tissu musculaire, surtout celui de la vie organique, s'hypertrophie tantôt par interposition d'un blastème fibro-albumineux, tantôt par augmentation du volume des éléments essentiels, tantôt par l'augmentation quantitative de ceux-ci. On est aussi en droit de parler d'une hypertrophie du tissu cartilagineux. C'est ainsi que l'on voit, par exemple, dans l'arthrite sèche, le cartilage à la fois s'épaissir à la surface interne des articulations et se produire dans toutes les parties ambiantes.

Le tissu osseux est souvent le siége d'un véritable travail hypertrophique, soit à la suite de l'inflammation, soit par une cause diathésique, scrofuleuse ou syphilitique, soit par suite d'une vraie diathèse exostosique ou ostéo-plastique idiopathique. Tous les éléments de ce tissu peuvent alors augmenter quantitativement, et former des masses compactes ou aréolaires, des exostoses ou des ostéophytes, pour la formation desquels on est obligé d'admettre souvent une ossification fibreuse.

Parmi les éléments des organes d'une structure plus composée, nous devons, avant tout, dire deux mots ici de l'hypertrophie des papilles de la peau et des membranes muqueuses. Celles de la peau, dont il sera question avec détail à l'occasion des tumeurs épidermiques, peuvent augmenter dans leur partie superficielle ou dans leur centre fibroïde. L'infiltration épidermique envahit quelquefois alors les parties profondes de la région, et peut même se transmettre aux glandes lymphatiques aboutissantes, ce qui donne à la maladie, par son extension locale et sa marche, une apparence grave et cancroïde. Nous avons observé l'hypertrophie des prolongements papilliformes des muqueuses sur les villosités de l'intestin grêle, où cette maladie peut provoquer une diarrhée grave, le marasme et la mort. Mais nous l'avons surtout étudiée sur les papilles qui entourent le col utérin, où ce travail morbide provoque les granulations et les ulcères saillants, ainsi que les végétations quelquefois volumineuses qui constituent une des formes du cancroïde du col utérin.

L'hypertrophie de la peau est tantôt diffuse et constitue la maladie décrite sous le nom d'éléphantiasis des Arabes, tantôt circonscrite, multiple et tubéreuse (léontiasis); l'une et l'autre maladie sont surtout fréquentes dans les pays chauds. Les membranes muqueuses subissent un travail hypertrophique, tantôt dans leurs éléments glandulaires, tantôt dans leur totalité, surtout au-devant des obstacles au libre cours des matières; le tissu sous-muqueux y participe alors ordinairement. Les membranes séreuses, en s'hypertrophiant, perdent d'abord leur aspect lisse et luisant, s'unissent bientôt au tissu connectif sous-séreux, et finissent par constituer des calottes fibreuses épaisses autour des organes correspondants.

Parmi les organes non glandulaires, il est important de distinguer, par rapport au travail nutritif exagéré, ceux qui sont compactes et les organes creux. C'est ainsi que l'hypertrophie du cerveau, de la moelle épinière, d'un côté, celle du cœur, de l'utérus, de la vessie, de l'estomac, de l'autre, offrent des particularités curieuses dont il sera question dans la partie spéciale de cet ouvrage.

## ARTICLE III.

### HYPERTROPHIE DES ORGANES GLANDULAIRES.

Tous les organes glandulaires peuvent s'hypertrophier. Nous avons vu survenir cet état chez un grand nombre d'entre eux; leur appréciation juste contribuera puissamment à changer les doctrines régnantes sur les tumeurs.

#### § I. — Hypertrophie des glandes sanguines.

On compte aujourd'hui, parmi les glandes sanguines, le corps thyroïde, le thymus, les capsules surrénales, la rate et la glande pituitaire du cerveau. L'hypertrophie de cette dernière n'a guère été signalée spécialement. Cependant nous soupçonnons que quelques-unes des tumeurs de cette glande, décrites comme cancéreuses, n'étaient que de simples hypertrophies, à en juger par la délimitation nette, l'unicité, la forme ronde et lobulée des tumeurs.

Le *thymus*, plus souvent malade chez les animaux que chez l'homme, persiste assez souvent après l'enfance, sans inconvénients; il ne produit point, comme l'a dit Kopp, l'asthme des nouveau-nés, qui consiste le plus souvent en un spasme de la glotte. Les observations de Th. Bonet, Morgagni, Haller, Sandifort et Meckel, sur les tumeurs du thymus, réunies dans Voigtel (1), ne sont pas suffisamment précises. Nous trouvons un exemple mieux décrit dans le Catalogue du musée de Boston (2), se rapportant à un engorgement considérable du thymus avec induration, chez une femme de soixante ans qui avait souffert de dyspnée pendant les derniers temps de sa vie, et une observation semblable de Dubourg (3). La tumeur, du volume d'un œuf de poule, située sur la crosse de l'aorte et la terminaison de la trachée, était passablement vasculaire, cloisonnée, renfermant un liquide visqueux abondant dans ses vacuoles.

L'*hypertrophie de la rate* est presque toujours accompagnée d'une profonde altération du sang, surtout lorsqu'elle n'est pas consécutive à une cachexie paludéenne. L'augmentation proportionnelle très considérable des globules blancs du sang se rencontre alors le plus souvent en même temps. La rate prend dans ces cas un aspect compacte, charnu, d'un rouge plus ou moins intense; tous ses éléments sont hypertrophiés: elle occupe jusqu'au tiers, même la moitié de la cavité abdominale; son poids peut atteindre jusqu'à 2 1/2 et même près de 4 kilogrammes (Vogel, Bennett); sa longueur a atteint jusqu'à 3 décimètres, sa largeur près de 2, son épaisseur a dépassé 1 décimètre. Il n'existe qu'un petit nombre de cas de leukémie (augmentation notable des globules blancs du sang) dans lesquels l'hypertrophie de la rate n'ait pas été l'altération essentielle. Les malades présentent, pendant la vie, une disposition cachectique, souvent scorbutique et hémorrhagique, de la dyspnée, de la diarrhée, de la fièvre, et ils meurent dans le marasme, souvent atteints d'hydropisie vers la fin. Nous renvoyons, pour plus de détails sur ce sujet, à l'ouvrage de Bennett (4) et aux travaux de Virchow dans ses *Archives d'anatomie pathologique*.

La rate peut s'hypertrophier aussi à la suite du dépôt de divers produits accidentels : cancer, hydatides à échinocoques, et surtout tubercules miliaires. Nous avons rencontré deux fois les capsules de Malpighi du volume d'une lentille, même d'un petit pois, mais en petit nombre et sans que le reste de la rate fût hypertrophié.

Le *corps thyroïde* est bien fréquemment, surtout dans les pays de montagnes, le siége de l'hypertrophie. Elle est souvent bornée à une partie, à l'une des moitiés de la glande; ses lobules aberrants subissent quelquefois aussi cette modification, et alors le siége précis des tumeurs, ou plutôt leur point de départ est difficile à déterminer. Par la suite, les deux lobes s'engorgent. On observe de plus, souvent, une dissémination de kystes à travers toute la glande (5). Le volume du goître est variable, pouvant atteindre celui des deux poings et même d'une tête de fœtus à terme. Les plus volumineux sont ceux qui renferment des kystes étendus.

D'après la prédominance des éléments, on distingue plusieurs formes d'hypertrophie de la thyroïde : 1° Celle de tous les éléments, de tout le parenchyme; 2° celle de la charpente fibro-aréolaire; 3° celle des vésicules glandulaires; 4° celle d'un petit nombre de ces vésicules qui se transforment en kystes volumineux; 5° une augmentation enfin qui porte de préférence sur les vaisseaux, soit artériels, soit veineux, et alors ils deviennent volontiers variqueux et montrent de petits anévrysmes dans les branches d'un calibre fort mince, tandis que les artères, plus volumineuses, deviennent tortueuses. Un nombre plus ou moins considérable de lobules subissent un travail d'accroissement; quant aux vésicules elles-mêmes, elles se dilatent ou il s'en forme de nouvelles. Nous ne regardons nullement comme démontré, mais seulement d'après des observations récentes, comme possible, le mode d'origine qui leur a été assigné par Frerichs, par Rokitansky et par Paget, qui les font dériver d'une dilatation d'une cellule ou d'un noyau dont l'intérieur se tapisserait plus tard d'éléments cellulaires. Une coupe fraîche d'un goître récent et de dimension moyenne montre une charpente fibro-aréolaire épaisse entremêlée de vaisseaux et de vésicules intactes ou divisées par l'incision, remplies d'une substance gélatiniforme ou comme lardacée. Tout le

(1) *Handbuch der pathol. Anat.* Halle, 1804, t. I, p. 529.
(2) Jackson, *Catal. of the mus. of Boston*, 1847, p. 326.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1826, p. 130-134.
(4) *Leucocythemia*. Edinburgh, 1852.
(5) Bach, *Anatomie pathologique du goître* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1855, t. XIX, p. 338 et suiv.)

tissu de la glande peut subir une tranformation fibroïde, lorsque cet élément s'est accru aux dépens des autres. Lorsqu'une multitude de vésicules se développent en même temps que la trame fibroïde s'atrophie un peu, le goître prend un aspect granuleux que l'on a comparé à la cirrhose du foie. Les vésicules atteignent, en moyenne, le volume d'une lentille, même d'un petit pois; mais lorsqu'on leur trouve celui d'une noisette et au delà, elles sont peu nombreuses. En général, des vaisseaux rampent en grand nombre à leur surface, leur intérieur est tapissé par une membrane épithéliale dont beaucoup de cellules renferment des granules de pigment et de graisse. Le liquide de leur intérieur est gluant, comme muqueux. La confluence d'un certain nombre détruit les parois, et des éperons irréguliers en subsistent comme vestige. Si une seule vésicule ou un petit nombre accaparent le travail hypertrophique, le développement est lent, mais elles constituent bientôt de véritables kystes qui souvent atteignent le volume d'une pomme, et jusqu'à celui d'un tête de fœtus ou même d'adulte. Rokitansky a observé un bourgeonnement prolifère sur leurs parois. Ce sont des excroissances végétantes et rameuses qui, dans une trame aréolaire, renferment des vésicules nouvelles et des vaisseaux; elles peuvent envahir toute la cavité au point de transformer le kyste en corps solide. Le plus souvent on observe sur ces kystes, lorsqu'ils deviennent volumineux, un épaississement fibreux des parois, et plus tard une calcification ostéoïde composée de carbonate et de phosphate calcaires. Nous avons vu aussi des végétations fibro-plastiques bourgeonner sur leur face interne. Le contenu des kystes est d'abord d'un jaune verdâtre et comme gélatiniforme, plus tard muqueux, et dans les kystes plus grands, séreux et limpide. Si l'inflammation s'en empare, l'exsudation peut y verser du pus. L'hémorrhagie des vaisseaux variqueux des parois rend le liquide rouge ou brun; des globules sanguins avec leurs modifications restent suspendus dans ce liquide de consistance muqueuse et de couleur chocolat. Tout le contenu, enfin, peut se sécher et se calcifier, et l'on y trouve alors des sels calcaires et de la graisse, surtout beaucoup de cholestérine.

Le goître peut atrophier les muscles ambiants, déjeter la trachée, comprimer les nerfs laryngés, surtout les récurrents, et modifier notablement la phonation et la respiration. Les diverses phases de développement progressif ou rétrograde peuvent donc se résumer en quelques mots : Hypertrophie isolée, successive ou simultanée des parties fibreuses, vésiculaires et des vaisseaux de la glande, formation prolifère de tissu glandulaire nouveau sur la paroi interne des kystes. D'autres fois ceux-ci s'épaississent, donnent origine à des végétations plastiques, ou s'infiltrent de sels calcaires. Le contenu des kystes, enfin, varie selon qu'il est mêlé avec du sérum, du pus ou du sang, et peut se dessécher à son tour et former un mortier calcaire et graisseux.

Les accidents qui résultent de la compression de la trachée et des nerfs laryngés sont : une respiration gênée ou bruyante, de l'enrouement ou de l'aphonie, une toux rauque et sonore, sèche ou avec crachats puriformes et sanguins, et la mort survient quelquefois avec les signes de l'asphyxie. Le goître est parfois congénital, mais se développe le plus souvent après la puberté; ses accidents graves s'observent de préférence dans la vieillesse. Il est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes. On l'observe aussi chez le chien et le cheval, dans une glande ou seulement dans les deux, comme hypertrophie simple ou kysteuse.

Les glandes qui modifient le sang par l'acte respiratoire, envisagées à l'état hypertrophique, se placeraient tout naturellement à côté des glandes sanguines; mais comme elles ne se trouvent guère dans cet état que d'une manière secondaire, consécutive à d'autres maladies, nous les passons sous silence ici.

### § II. — Hypertrophie des glandes lymphatiques.

Les glandes bronchiques, mésentériques et pelviennes, peuvent devenir le siége d'une hypertrophie étendue aussi bien que les glandes lymphatiques superficielles. Lorsqu'elles atteignent un volume considérable dans les glandes qui entourent les bronches, elles occasionnent de la dyspnée, des accès d'étouffement, et la mort par asphyxie. Dans la leukémie on a trouvé également les glandes lymphatiques très hypertrophiées, et même sans qu'il y eût en même temps un engorgement de la rate (Virchow). M. Cossy nous a communiqué deux faits inédits d'hypertrophie des glandes abdominales lymphatiques.

Dans le premier, un homme de soixante-deux ans est atteint, quatorze mois avant la mort, d'un

engorgement indolent des glandes du cou, puis de l'aine. Plus tard, le ventre se tuméfie, les membres inférieurs s'œdématient; plus tard encore les mains deviennent œdémateuses. Absence d'albumine dans les urines. Les ganglions lymphatiques s'engorgent de plus en plus; le malade perd l'appétit, s'affaiblit et meurt dans le marasme. A l'autopsie, on trouve des épanchements limpides dans presque toutes les cavités séreuses, quelques tubercules disséminés dans les poumons, mais surtout une hypertrophie considérable des glandes lymphatiques. Dans l'abdomen, elles forment un paquet depuis le diaphragme jusqu'à l'angle sacro-vertébral. Chaque glande a de 3 à 4 centimètres de longueur. Au cou, dans l'aine et dans l'aisselle droite, il y en a de très engorgées, dont l'une atteint jusqu'à 8 centimètres de longueur sur 5 d'épaisseur. Dans deux des glandes abdominales, on trouve un corps enkysté de nature fibrineuse.

Dans le second fait, un homme succombe à la suite d'une diarrhée chronique et d'anasarque. Outre un léger ramollissement de la muqueuse du côlon, on ne trouve d'autre altération qu'une hypertrophie considérable d'un grand nombre de glandes mésentériques. Quelques-unes ont subi la transformation fibreuse, mais aucune ne renferme ni tubercule ni cancer.

On voit, par ces faits, que l'hypertrophie des glandes lymphatiques internes est une affection grave. Il n'en est plus de même lorsqu'elle porte sur les glandes superficielles; mais ici encore elles offrent une tendance à la multiplicité, ce qui indique une disposition diathésique. Nous avons recueilli 11 cas d'hypertrophie des glandes lymphatiques superficielles : 6 fois le mal siégeait sur divers points du cou; 3 fois dans les aisselles, 1 fois dans l'aine et 1 fois au milieu du bras.

Il faut distinguer deux formes, dont l'une consiste dans l'exagération des éléments normaux, tandis que dans l'autre, il se forme plutôt des éléments connectifs, soit fibro-plastiques, soit fibreux. C'est par leur agglomération que ces glandes peuvent former des paquets du volume de l'un ou des deux poings. Une seule glande peut atteindre celui d'un œuf de poule. Leur forme est ordinairement ovoïde, aplatie, ressemblant à une amande, à un rein, etc. Ces tumeurs sont mobiles, la peau est intacte à leur niveau. La vascularité est peu considérable ou inégale, forte par places, même avec épanchements sanguins. Sur une coupe fraîche, le tissu est d'un jaune rosé, grenu ou lobulé, luisant, quelquefois gélatiniforme, avec ou sans îlots vascularisés; on le trouve parfois d'un jaune pâle, d'un aspect fibreux. Ce tissu, en s'atrophiant, devient terne et peut ressembler au tubercule. Les lymphatiques sont ordinairement très développés à la surface.

Lorsque le parenchyme glandulaire est principalement hypertrophié, il renferme un suc trouble qui tient en suspension les cellules et noyaux, si constants dans ces glandes : les premières de 1/100e de millimètre de largeur, plus grandes lorsqu'elles renferment cinq à six noyaux ; ceux-ci, de 1/200e à 1/120e de millimètre, munis d'un nucléole punctiforme. Nous avons vu quelquefois dans ces glandes hypertrophiées une espèce d'ébauche de vésicules glandulaires de 1/8e à 1/4 de millimètre. Une trame fibroïde y manque rarement. Les éléments fibro-plastiques et fibreux peuvent occuper presque exclusivement la tumeur. Des granules graisseux se trouvent surtout dans les parties atrophiées et phymatoïdes. Nous regardons cette diathèse hypertrophique comme complétement indépendante de la tuberculisation, avec laquelle elle peut cependant coïncider. N'oublions pas de noter qu'on trouve quelquefois des kystes à l'intérieur de ces glandes tuméfiées. Ce n'est qu'en devenant très volumineuses que les glandes lymphatiques hypertrophiées adhèrent aux parties voisines, compriment les muscles et les vaisseaux ; mais leur influence sur la santé générale est ordinairement nulle.

Cette maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Dans notre relevé, sur 12 cas, y compris ceux de M. Cossy, il y avait 9 hommes et 3 femmes. L'âge a été noté huit fois. Sur ce nombre, il y en a deux de 15 à 20 ans, deux de 20 à 25, trois de 30 à 35, et un seul de 62. C'est donc après la puberté, de 20 à 35 ans, que la maladie s'observe de préférence. La marche est lente, dure deux, quatre, dix, quinze ans, mais cet accroissement lent est suivi quelquefois d'une augmentation plus rapide. Lorsque la maladie porte sur les organes internes, la durée dans les faits que nous avons consultés a varié entre quatorze mois et deux ans. Les glandes superficielles ne deviennent douloureuses que lorsque la marche, d'abord lente, devient plus rapide. Après l'extirpation d'un paquet de glandes hypertrophiées, d'autres peuvent s'engorger et nécessiter une nouvelle opération, mais il n'y a là qu'une conséquence de la disposition de ces maladies à la multiplicité diathésique.

### § III. — Hypertrophie des glandes sudoripares.

Cette affection a été peu étudiée jusqu'à ce jour. J'en rapporte (obs. XXVIII) un cas observé par moi en 1848. Un fait analogue a été recueilli par M. Feuhrer, de Berlin (1), mais je regrette qu'il ne donne pas assez de détails sur ce cas curieux. Gust. Simon (2) fournit quelques indications sur l'hypertrophie des glandules sudoripares, mais comme affection non essentielle et secondaire. Dans un cas d'éléphantiasis de la peau, l'auteur a trouvé ces glandules très développées et très au-dessus de l'état normal. Les doutes qui lui sont restés à ce sujet ont été levés par Bruecke, qui avait fait la même remarque d'une manière bien plus nette, ayant examiné des pièces à l'état frais (*op. cit.*, p. 290). Baerensprung (3) a noté un engorgement et un développement exagéré des glandes sudoripares dans une forme de verrues. Tout récemment, M. Verneuil (4) a publié un travail des plus intéressants sur l'hypertrophie des glandes sudoripares. Il distingue l'hypertrophie kystique, qui a pour siége les conduits excréteurs, l'hypertrophie générale des glandules, et celle avec infiltration épidermique dans leur intérieur et dans leur proche voisinage. Des faits bien observés sont rapportés à l'appui de cette division générale.

Il existe enfin deux cas dans la science dans lesquels il y a eu un véritable développement hétérotopique de ces glandules. L'un appartient à Mohr (5) : il s'agit d'un kyste pilifère observé dans le poumon; c'est dans les parois de ce kyste que Koelliker a trouvé plus tard des glandules sudoripares. Le second appartient à Kohlrausch (6), qui en a trouvé de très développées dans un kyste pilifère des ovaires.

### § IV. — Hypertrophie des glandes sébacées.

Nous avons déjà démontré ailleurs que les tumeurs athéromateuses ou méliçériques n'étaient généralement autre chose qu'une hypertrophie des glandes sébacées avec occlusion de leurs conduits excréteurs. On rencontre même quelquefois de ces tumeurs dont le conduit n'est que bouché et peut être désobstrué par cette ouverture naturelle. C'est ce qu'a constaté sir A. Cooper. J'ai vu aussi, pendant l'été de 1847, une vieille femme à la Salpêtrière qui, depuis nombre d'années, portait à la partie antérieure du cou une tumeur de ce genre que l'on vida de temps en temps par la compression. J'ai vidé plusieurs fois de ces tumeurs depuis que j'ai la direction médicale de l'hôpital de Zurich.

Un certain nombre de follicules peuvent s'engorger et être momentanément obstrués, ce qui constitue le mal connu sous le nom de *comédones*, desquels on fait sortir, par pression, des vermisseaux de matière sébacée, et lorsque ces glandules s'enflamment, on a affaire à une des formes de l'*acne rosacea*.

La simple hypertrophie des follicules avec épaississement des parois et accumulation peu considérable du produit de sécrétion a été bien décrite par M. Huguier sous le nom d'*exdermoptosis folliculaire* (7). Il l'a surtout rencontrée à la vulve, et ordinairement multiple. Je l'ai observée, pour ma part, quatre fois, dont deux fois à la figure et au cou, une fois au doigt, et une fois au pénis. Ces petites tumeurs varient entre le volume d'une lentille et celui d'un petit pois, et offrent un point central à travers lequel on peut faire sortir un peu de matière sébacée. On les enlève facilement en ébarbant la peau d'un coup de ciseaux. On leur trouve une enveloppe fibro-celluleuse épaissie, une paroi propre, épaisse, une division distincte en lobules, un épithélium pavimenteux qui renferme des granules et des gouttelettes de graisse, et un contenu sébacé très abondant.

Une autre forme de beaucoup la plus fréquente est l'hypertrophie des glandules avec distension et accumulation considérable du produit sébacé. Nous avons recueilli sur cette affection 69 observations.

(1) *Rückblicke auf die Fortschritte der Medicin im J.* 1850. Erlangen, 1851, p. 213.

(2) *Hautkrankheiten durch pathologische Anatomie erlaeutert*, 2ᵉ édit. Berlin, 1851, p. 341.

(3) *Beitraege zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut.* Leipzig, 1848, p. 81.

(4) *Observations pour servir à l'histoire des tumeurs de la peau* (*Archives génér. de médecine*, 5ᵉ série, t. III, p. 555, t. IV, p. 447 et 693).

(5) *Berliner Med. centr. Zeitung*, 1839, nº 13. — Koelliker, *Mikroscopische Anatomie.* Leipzig, 1850, t. II, p. 172.

(6) Müller, *Archiv*, 1843, p. 366.

(7) *Mémoire sur les maladies des appareils sécréteurs des organes génitaux de la femme* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1850, t. XV, p. 585).

De ces tumeurs, 12 avaient leur siége sur le cuir chevelu, 32 à la figure, dont 16 à la partie supérieure du front et des tempes. Une fois nous en avons rencontré une dans le fond du conduit auditif avec destruction d'une partie de l'oreille interne, 16 fois à la nuque et au cou, 1 fois sur l'épaule, 2 fois sur les parois thoraciques, 3 fois sur l'abdomen, et 2 fois sur la fesse. Leur volume varie entre celui d'un pois et celui d'une noisette, d'une noix. Plus rarement on les voit atteindre celui d'une bille de billard ou même d'une tête de fœtus.

Sir A. Cooper (1) cite l'observation d'un homme qui portait sur la tête une de ces tumeurs de la grosseur d'une noix de coco, placée de telle façon que lorsqu'il voulait mettre son chapeau, celui-ci ne recouvrait que la tumeur, sans presque toucher la tête.

Conformément aux principaux types de ces tumeurs, la forme est ou arrondie ou lobulée, et l'on trouve quelquefois tous les passages entre les deux. Dans un cas, j'ai vu autour d'une grande tumeur de ce genre du cuir chevelu, une multitude de petites glandes hypertrophiées. J'ai même vu que des petites glandules, encore toutes lobulées, s'arrondissaient à mesure que le contenu accumulé les distendait davantage. On trouve quelquefois, à la surface des tumeurs volumineuses, d'autres plus petites qui y sont accolées. Le développement spontané de ces tumeurs, admis par MM. Velpeau et Paget, ne nous paraît point démontré. Leur consistance est variable, ferme, plutôt rénitente qu'élastique, fluctuante s'il y a accumulation de liquide, pierreuse s'il y a calcification. Elles sont mobiles sur le tissu cellulaire sous-cutané, mais adhérentes à la peau par leur sommet. Quelquefois on les voit adhérer au périoste. Nous les avons vues une fois creuser beaucoup de petites fossettes à la surface du crâne. Les téguments, à leur niveau, sont rarement le siége d'une injection d'un rose pâle; celle-ci est d'un rouge vif accompagné d'empâtement, lorsqu'elles s'enflamment. L'érosion et l'ulcération peuvent alors avoir lieu, et lorsque la tumeur a été très volumineuse, qu'elle a été le siége de frottements prolongés ou d'une violence extérieure, l'inflammation, la suppuration, le bourgeonnement des vaisseaux, des hémorrhagies même, peuvent donner une apparence maligne à ce mal, ordinairement bénin. Nous avons observé trois fois ces larges ulcérations. Lorsque la tumeur acquiert un certain volume, on ne trouve que rarement le point d'occlusion de l'ouverture. Ces tumeurs sont en général peu vasculaires, mais exceptionnellement elles peuvent le devenir. Les parois alors s'épaississent, deviennent fongoïdes, et l'on observe même des produits hémorrhagiques. En général, les parois sont minces et la cavité est remplie par une espèce de bouillie demi-liquide ressemblant à du gruau cuit, ou par une substance comme mielleuse. Une exsudation séreuse rend le contenu quelquefois très liquide. Une inflammation accidentelle y ajoute les éléments du pus. La calcification transforme cette substance en une espèce de mastic ou de mortier; les parois alors se calcifient souvent aussi. On parvient presque toujours à distinguer une enveloppe fibro-celluleuse, une membrane propre, épaissie, et à l'intérieur des lamelles d'épithélium, soit sous forme de couches concentriques, soit disséminées d'une façon plus irrégulière. On y trouve toujours beaucoup de graisse. De la cholestérine peut exister en telle abondance que l'on en a fait une espèce particulière de tumeurs. Les lamelles d'épithélium sont souvent cornifiées ou desséchées et ratatinées, renfermant des granules et des gouttelettes de graisse qui peuvent les infiltrer par confluence, d'une telle façon qu'elles ressemblent au tissu cellulaire végétal. J'ai vu aussi des molécules calcaires se déposer à l'intérieur des cellules épidermiques. L'analyse chimique du contenu prouve une identité parfaite avec le contenu des glandes sébacées. On y trouve de la graisse, des sels de chaux, de soude et de magnésie, de l'extrait alcoolique et aqueux, de l'albumine et de l'acide butyrique. Dans un cas dans lequel il y avait, comme principal contenu, des expansions membraneuses de cellules pâles, sans noyaux, des granules graisseux et de la cholestérine, j'ai vu l'acide nitrique désagréger les cellules, tandis que l'acide acétique, la solution de potasse (1/10$^{e}$), l'ammoniaque, l'éther à froid, l'alcool, ne les changeaient pas sensiblement. Dans un autre cas dans lequel les cellules épidermiques étaient calcifiées, l'acide acétique avait conservé une partie de son action en les rendant transparentes. Les acides minéraux concentrés altéraient peu ces cellules, mais produisaient une effervescence de bulles de gaz d'acide carbonique, et en ajoutant ensuite à la solution un peu d'oxalate d'ammoniaque, nous vîmes se produire un précipité qui était probablement de l'oxalate de chaux. L'ammoniaque y produisait

(1) *Œuvres chirurgicales complètes*, traduites de l'anglais par Chassaignac et Richelot. Paris, 1837, p. 590.

un précipité floconneux. En examinant ultérieurement, avec M. Verdeil, la masse de ces concrétions, nous y avons trouvé du carbonate de chaux, des carbonates alcalins, du phosphate de chaux en grande quantité, des traces de magnésie et un peu de sel marin.

Les phases de développement de tout ce groupe de tumeurs sont donc les suivantes : 1° Hypertrophie des parois sans occlusion ; 2° occlusion avec accumulation du produit de sécrétion et épaississement des parois ; 3° sécrétion en partie liquide et ramollissement avec liquéfaction du contenu ; 4° dessèchement avec calcification du contenu ; 5° inflammation avec suppuration ; 6° épanchement hémorrhagique avec résidus fibrineux ; 7° ulcération d'abord superficielle, ensuite plus profonde et progressive, avec bourgeonnement des parois ; 8° calcification des parois ; 9° végétations fibro-plastiques des parois du côté de la cavité.

Il n'est pas rare de trouver ces tumeurs multiples, soit sur une seule région, le cuir chevelu ou la figure, soit disséminées à la surface du corps, et l'on a alors affaire à une véritable diathèse de tumeurs sébacées. Je rapporte (obs. XXX) le fait d'un cuisinier du Val-de-Grâce qui en avait sur toute la surface du corps. Vogel en a observé environ cent cinquante sur le scrotum. Le mal décrit sous le nom de *molluscum*, surtout la forme athéromateuse, n'est autre chose qu'une diathèse de tumeurs sébacées dont la nature contagieuse, admise antérieurement, est reléguée aujourd'hui dans le domaine des fables. L'hérédité, déjà admise par Roux, s'observe quelquefois. Je l'ai constatée dans trois générations d'une même famille. Nous avons observé aussi le développement hétérotopique des glandes sébacées, soit dans les kystes dermoïdes sous-cutanés de la région palpébrale, soit dans ceux de l'ovaire. Les glandes s'y trouvaient accolées aux poils. Mohr et Koelliker les ont vues dans un kyste dermoïde du poumon.

La santé générale reste toujours bonne, à moins qu'une vaste ulcération n'affaiblisse les malades et les conduise au marasme. J'ai observé trois cas de ce genre, dont l'un est rapporté avec détail (obs. XXIX). J'ai vu le second en 1843, dans le service de A. Bérard, à la Pitié. Il s'agissait d'un vieillard de soixante-douze ans, portant depuis longtemps à la tête une tumeur sébacée qui, à la suite d'une chute, s'enflamma, suppura et s'ulcéra, et qui, peu à peu, finit par user les os du crâne. Je possède enfin un troisième fait relatif à une femme de soixante-quatre ans qui présentait depuis dix ans une tumeur volumineuse à l'occiput ; cette tumeur s'était enflammée, avait suppuré, était devenue fistuleuse, et avait épuisé les forces de la malade ; mais celle-ci, après l'ablation de la tumeur, revint à une santé parfaite. Rien d'étonnant que les chirurgiens cancromanes, habitués à observer et à apprécier superficiellement, aient pris ces cas pour cancéreux.

Les tumeurs sébacées sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, 33 pour 24 dans nos observations.

L'âge a été noté dans 50 cas : quatre fois le mal paraissait congénital ou développé pendant la première enfance, avant l'âge de 5 ans ; une fois de 5 à 10, deux fois de 15 à 20. C'est de 20 à 25 que nous rencontrons plus de la moitié de nos observations, 26 cas en tout ; savoir : huit entre 20 et 25, neuf entre 25 et 30, et six entre 30 et 35 ans. La maladie décroît sensiblement de 35 à 45 ans ; nous trouvons cependant encore 10 cas, savoir : six de 35 à 40 et quatre de 40 à 45. Elle devient ensuite rare, ou plutôt elle se présente rarement à l'observation, vu que beaucoup de personnes âgées en portent sans y faire la moindre attention et sans consulter. Nous avons noté deux cas de 45 à 50, un de 50 à 55, deux de 55 à 60, un cas de 60 à 65 et un de 65 à 70.

Les symptômes de ces tumeurs consistent, à part les cas graves que nous avons mentionnés, en une simple gêne locale de peu d'importance. Elles s'enflamment quelquefois par suite d'une violence extérieure ou d'une pression prolongée avec frottement. Il arrive enfin qu'après une marche lente et indolente, les tumeurs s'accroissent rapidement et deviennent douloureuses. Quant à la durée, nous n'avons pu la préciser que dans 20 cas ; deux fois les enfants ont été opérés à l'âge de 3 mois et de 6 mois ; une fois nous avons vu, chez un adulte, une de ces tumeurs s'accroître, dans l'espace de trois mois, depuis le volume d'un grain de chanvre jusqu'à celui d'un marron, et se terminer par la suppuration. J'ai extirpé une tumeur à la nuque dont le diagnostic était difficile. Une femme de trente-cinq ans avait subi, un an auparavant, à Montpellier, l'extirpation d'une tumeur de la paupière. Dans les derniers cinq mois, une grosseur dure, peu mobile, adhérente à la peau rougie, s'était développée à la peau de la nuque. Elle

avait rapidement atteint le volume d'une noix et ressemblait à un squirrhe. Après l'extirpation, il fut évident qu'il n'y avait là autre chose qu'une tumeur sébacée promptement développée, adhérente et déjà calcifiée dans son intérieur. Ordinairement la durée a été assez longue : deux fois nous l'avons notée de 1 an 1/2 à 2 ans, une fois de 4 ans, une fois de 5 ans, deux fois de 6 ans, trois fois de 10, une fois de 12, une fois de 19, une fois de 43 ans, et chez trois malades la tumeur existait depuis un certain nombre d'années sans qu'ils aient pu donner des renseignements précis.

Des récidives n'ont pas lieu, mais plusieurs tumeurs peuvent s'hypertrophier successivement et réclamer ainsi l'opération à différentes reprises.

### § V. — Hypertrophie des glandes mucipares.

Des glandes de structure différente sont réunies dans ce groupe, dont les fonctions, cependant, sont toujours analogues, et qui, sous beaucoup de rapports aussi, se rapprochent des glandes lymphatiques, surtout dans la large acception que l'on a donnée aujourd'hui à ce terme. Nous étudierons leurs maladies dans trois groupes différents, dont le premier se rapportera aux simples follicules clos, le second aux glandes acineuses en forme de grappes, et le troisième aux glandes agminées composées de follicules clos réunis par une trame fibro-celluleuse.

Le type du développement anormal des follicules clos isolés est celui des glandes du col utérin, appelées improprement ovules de Naboth. D'après M. Ch. Robin, qui en a donné une excellente description (1), des glandules ouvertes deviendraient également le siége de cette hypertrophie par suite de l'obstruction de leur orifice. Leur paroi est fibreuse, l'épithélium de l'intérieur est augmenté, en partie infiltré de granules albuminoïdes et de graisse; le contenu est muqueux, quelquefois d'un brun poisseux quand il y a des hémorrhagies à l'intérieur. Cette hypertrophie est souvent multiple. L'épithélium peut à son tour y augmenter tellement que, d'après M. Ch. Robin, il finit par infiltrer tout le col en donnant lieu à une forme grave du cancroïde utérin. Les follicules clos à contenu muqueux peuvent se former d'une manière autogène. Nous en avons rencontré sur le lobe de l'oreille et aux lèvres, en dehors de la zone des glandules closes. Peu rares dans ces régions ainsi qu'aux paupières, ils y constituent les tumeurs méliceriques dans le contenu desquelles Frerichs a trouvé des albuminates de soude, de la pyine, de la graisse, des sels du sérum du sang, en tout 5 1/2 pour 100 de parties solides. Aux paupières, ces petites tumeurs sont plus étroitement enchâssées dans les parties ambiantes, tandis qu'aux lèvres, j'ai pu les énucléer en totalité. Leur position me ferait croire qu'il doit s'agir quelquefois de la dilatation en ampoule d'un conduit excréteur d'une glandule mucipare. Très probablement, du reste, leur origine est multiple et variée. J'ai recueilli 12 cas de ce genre, dont 8 siégeaient à la lèvre inférieure, 2 aux paupières, 1 à la face interne de la joue et 1 à la partie inférieure de l'oreille. Cette affection paraît beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes; j'ai trouvé le rapport de 4 sur 5 (10 hommes et 2 femmes). Nous en avons observé quatre cas avant l'âge de 5 ans, trois de 5 à 10, mais la plus grande fréquence a été de 25 à 30 ans, savoir, 4 cas, deux de 35 à 40, un de 40 à 45, et un sur un vieillard de 86 ans. M. Giraldès a communiqué à la Société de chirurgie, le 10 mars 1853, une note sur l'hypertrophie des glandules du sinus maxillaire, souvent multiple, portant sur la substance des glandules ou sur leur conduit excréteur, qui, transformé en kyste, peut atteindre jusqu'au volume d'un marron. J'ai plusieurs fois rencontré la dilatation des glandules lenticulaires de l'estomac autour du cardia. Elles dépassaient le volume d'une lentille et renfermaient un épithélium cylindrique. L'épaississement et la dilatation des follicules isolés des intestins n'est pas très rare. Plusieurs fois j'ai rencontré aussi l'hypertrophie des follicules clos du trigone vésical, formant de petites saillies jaunâtres du volume d'un grain de semoule, montrant des vaisseaux à la surface, une membrane propre et un épithélium pavimenteux rempli de granules, ainsi qu'un liquide muqueux dans leur intérieur. Il existait ordinairement en même temps une hypertrophie des tuniques de la vessie consécutive à un rétrécissement de l'urètre.



L'hypertrophie des glandules acineuses s'observe surtout pour les glandules de la bouche. Les tumeurs deviennent quelquefois très volumineuses, et nous les avons vu prendre plus d'une fois pour des tumeurs

(1) *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XVII, p. 257.

cancéreuses. Les glandes labiales ont été, dans nos observations, le siége d'une hypertrophie isolée atteignant le volume d'un petit pois, même d'une petite noisette, avec développement simultané de la charpente fibreuse et de la substance grenue et lobulée de la glande. Nous avons aussi rencontré cette hypertrophie en masses répandues sur toute la couche de ces glandules comme complication des cancroïdes de la lèvre inférieure. Nous renvoyons, pour plus de détails sur ce sujet, à un travail sur l'hypertrophie des glandules mucipares que M. Ch. Robin a publié en 1852 dans l'*Union médicale*. Dans une discussion qui a eu lieu à la Société de chirurgie sur les tumeurs des glandes buccales, dans la séance du 14 janvier 1852, MM. Robert et Huguier ont cité des cas d'extirpation de tumeurs glandulaires semblables situées à la lèvre inférieure. J'ai observé un cas où la tumeur, de 3 à 4 centimètres de longueur, était située dans la joue. J'ai enlevé une tumeur semblable qui, dans l'espace de trois à quatre ans, était arrivée au volume d'un œuf de pigeon, s'était développée dans la joue et faisait saillie sous la peau. Le malade avait trente-six ans, et présentait du reste les apparences d'une bonne santé. J'ai examiné trois fois des tumeurs circonscrites situées au-dessus du voile du palais, variant entre le volume d'une petite amande et d'un œuf de pigeon. Deux fois c'était une tumeur glandulaire simple, une fois l'hypertrophie était fibro-plastique. J'ai eu encore occasion d'examiner le cas intéressant du même genre qui a donné lieu à la discussion mentionnée de la Société de chirurgie (obs. XXXII). Dans la même séance, M. Nélaton a cité le fait d'une religieuse à laquelle il avait enlevé une de ces tumeurs glandulaires dans l'épaisseur du voile du palais, la guérison s'est soutenue. Nous trouvons dans plusieurs travaux d'anatomie générale une mention de faits semblables. Koelliker (1) parle d'une de ces glandes engorgées, de plus d'un centimètre de largeur, située entre l'épiglotte et le trou borgne, tumeur derrière laquelle se trouvaient deux autres glandules de 5 millimètres environ de largeur. Il suppose que c'étaient des glandes mucipares hypertrophiées. Tortual (2) décrit deux corps d'apparence tonsillaire avec des ouvertures assez larges des deux côtés de la base de la luette. Évidemment il s'agissait des glandules mucipares de cette région à l'état hypertrophique. Frerichs (3), enfin, dit qu'il a rencontré plusieurs fois, chez des individus âgés, les glandes acineuses de l'œsophage partiellement hypertrophiées. Quelques-uns de ces acini avaient décuplé de volume et étaient remplis de leur produit de sécrétion ordinaire, formant ainsi des vésicules saillantes d'apparence kysteuse.

L'hypertrophie de la glande vulvo-vaginale a été bien décrite par M. Huguier (4), qui a signalé son engorgement avec sécrétion exagérée constituant quelquefois les pollutions nocturnes des femmes. Une exsudation purulente peut se joindre à cette hypersécrétion. Le tissu de la glande, en s'hypertrophiant à son tour, donne à celle-ci le volume d'une noisette, d'une amande et au delà. Elle se prolonge alors en bas et en arrière. L'engorgement peut se composer essentiellement d'une induration fibreuse avec disparition des éléments glandulaires. Les kystes de la vulve sont dus aussi, la plupart du temps, à la distension d'un lobule, du conduit excréteur ou de la glande tout entière, avec occlusion soit de l'ouverture d'abouchement des lobules, soit du conduit excréteur lui-même. Le contenu est muqueux, souvent d'un brun poisseux, pouvant même ressembler à des matières fécales, ce qui est dû surtout à de petites hémorrhagies intra-kysteuses qui paraissent avoir lieu à l'époque des règles. Il est souvent difficile d'extirper en entier ces kystes, ce qui explique les récidives observées.

L'hypertrophie des glandes urétrobullaires de Méry a été signalée par M. Ricord dans ses savantes leçons, et comme engorgement chronique de la glande, dans l'excellente thèse de M. Gubler. Nous arrivons à l'hypertrophie des glandes composées qui renferment des follicules clos multiples.

La plus importante de ces hypertrophies est celle des amygdales. Elle est rarement congénitale, souvent consécutive à des inflammations répétées. Son accroissement est lent. On y observe un élargissement notable de la substance interfolliculaire. Les follicules eux-mêmes se dilatent et éclatent le plus souvent. C'est alors que la cavité d'un certain nombre d'entre eux peut devenir le siége d'une sécrétion muco-purulente habituelle, et simule les symptômes de la pharyngite chronique. Nous l'avons guérie plusieurs fois en dé-

(1) *Op. cit.*, p. 48-49.
(2) *Unters. über den Bau des menschl. Kehlkopfes.* Leipzig, 1846, p. 77.
(3) *Wagner Handwoerterbuch*, art. *Verdauung.* Braunschweig, 1846, t. III, p. 746.
(4) *Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1850, t. XV, p. 527 à 845.

truisant, avec le crayon de nitrate d'argent, l'intérieur des follicules. Tantôt l'une des amygdales seulement est engorgée, tantôt les deux le sont à la fois. Dans ce dernier cas, la déglutition et la phonation sont gênées. Lorsque l'hypertrophie porte d'une manière égale sur toutes les parties de ces glandes, les follicules agrandis donnent lieu à une formation épithéliale. Ils peuvent atteindre plusieurs millimètres, renfermer un liquide visqueux ; plus tard les cellules subissent l'infiltration granulo-graisseuse, le liquide hypersécrété se dessèche et prend la consistance d'un mastic ou même d'un mortier dans lequel on découvre beaucoup de cristaux de cholestérine. C'est ainsi que se forment les petites pierres des amygdales, que l'on a prises quelquefois pour de la matière tuberculeuse, et qui peuvent atteindre une telle dureté, que dans l'une de mes opérations, mon amygdalotome a été profondément ébréché. J'ai recueilli dans les hôpitaux et dans ma pratique 22 observations d'hypertrophie des amygdales. Sur ce nombre, il y en avait 13 chez des hommes et 9 chez des femmes, différence du reste peu notable. Le mal s'est presque toujours rencontré dans la première jeunesse, quatre fois entre 5 et 10 ans, neuf fois entre 10 et 20, huit fois entre 20 et 30, et une seule fois à 35 ans. Nous indiquons ici non le moment de la formation, mais celui de l'opération, et comme c'est un mal qui se développe lentement, c'est donc en général pendant la seconde moitié de l'enfance, à l'âge de la puberté, et pendant les années suivantes, que l'hypertrophie des amygdales se produit le plus habituellement.

L'hypertrophie des glandes de Peyer n'a été observée par nous qu'une fois chez un vieillard, et encore nous a-t-elle paru avoir son siége dans du tissu inodulaire et cicatriciel. Nous parlerons de ce cas dans l'explication des planches.

### § VI. — Hypertrophie des glandes salivaires.

Nous n'avons pas trouvé, jusqu'à présent, les glandes sous-maxillaires dans cet état, et une fois seulement les deux glandes sublinguales, qui avaient triplé de volume et offraient un développement égal du tissu glandulaire et du tissu connectif. Elles contenaient une salive gluante, semblable à celle que l'on obtient chez les chiens en leur introduisant une canule dans le canal de Bartholin. Le malade était atteint aussi d'un cancroïde de tout le plancher buccal.

La parotide est plus souvent le siége de cette affection, que l'on a prise assez souvent pour un cancer. Nous y avons rencontré un développement exagéré, tantôt des éléments fibreux et fibro-plastiques, tantôt du tissu glandulaire. Une fois nous y avons trouvé un kyste volumineux. Cette maladie a une marche bien plus lente que le cancer; ce n'est que tard, lorsque ses dimensions sont devenues considérables, que la peau peut s'ulcérer, donner lieu à une suppuration abondante, même à des hémorrhagies. Les glandes lymphatiques voisines ne s'engorgent point. Ce n'est qu'après trois, quatre et six ans d'absence de douleurs et de marche lente, que, quelquefois, la maladie marche plus rapidement, devient douloureuse et nécessite l'extirpation. Dans deux de nos faits, il y a eu récidive au bout de plusieurs années, la glande n'ayant été enlevée qu'en partie et le mal s'étant reproduit dans une autre partie de l'organe. Cette hypertrophie est d'une égale fréquence chez l'homme et chez la femme et ne s'observe guère qu'entre quarante et soixante ans. Voici encore quelques détails anatomiques. Les tumeurs, dont le volume varie entre celui d'une noisette, d'une noix, de l'un ou des deux poings, sont aplaties et entourées de beaucoup de tissu adipeux. Le tissu fibro-connectif est très développé, quelquefois comme gélatineux. Les petits lobes varient entre le volume d'une tête d'épingle, d'un petit pois et d'un haricot. Une vascularité abondante entoure les lobes, les lobules et leur terminaison. Le type en forme de grappe se reconnaît dans tous ses éléments glandulaires. La membrane propre des lobules terminaux est ordinairement mince, quelquefois recouverte d'un réseau de fibres fines; elle est tapissée, dans son intérieur, d'un épithélium pavimenteux à cellules arrondies de 1/80$^{e}$ à 1/60$^{e}$ de millimètre, renfermant un noyau de 1/200$^{e}$ à 1/140$^{e}$ et un ou deux petits nucléoles. Ces cellules sont arrondies et forment de belles expansions membraneuses. Dans quelques lobules, ces cellules ont subi une infiltration granuleuse et graisseuse mêlée souvent de petits grains d'un pigment grisâtre.

### § VII. — Hypertrophie de la glande lacrymale.

Nous croyons être le premier à donner une description exacte de ces tumeurs, qui ont été confondues

avec le cancer. Beer, dans son *Traité d'ophthalmologie*, publié de 1812 à 1817, a décrit sous le nom de *xerophthalmus* deux affections dont l'une correspondait au cancer ordinaire, tandis que l'autre, d'après lui, peut persister pendant de longues années sans inconvénient. L'une et l'autre siégeaient dans la glande lacrymale. Le fait dans lequel nous avons déterminé la nature de la tumeur se rapportait à une extirpation faite par M. Chassaignac à la partie supérieure et externe de l'orbite (obs. XXXV). Le mal avait duré depuis six ans, la vue était abolie; on entendait, dans la tumeur, un bruissement vasculaire; elle n'était point douloureuse. L'extirpation fut facile et l'œil conservé. Le tissu de la tumeur, bien circonscrit, était d'un rouge pâle, grenu, lobulé, et offrait tous les caractères du tissu glandulaire. Nous en parlerons avec détail à l'occasion de l'explication des planches.

### § VIII. — Hypertrophie du foie, du pancréas et des reins.

Nous ne pouvons parler ici de ces altérations que tout à fait en abrégé, sur lesquelles nous aurons ailleurs occasion de revenir. L'hypertrophie idiopathique du foie est rare comme maladie primitive. On l'observe plus fréquemment à la suite des maladies du cœur. Il faut en distinguer la simple augmentation de volume par hypérémie mécanique, par infiltration graisseuse, par le développement de quelque tumeur. Dans cette dernière, l'organe est gorgé de sang, et les granulations, d'un jaune brunâtre, sont entourées de réseaux vasculaires hypérémiés. Le relief et le volume des granulations ne sont que légèrement augmentés et d'une façon uniforme. Toutes les dimensions sont augmentées, la consistance est ferme. Dans l'hypertrophie idiopathique, j'ai rencontré deux formes différentes, ou une augmentation énorme du nombre des cellules propres au foie, comme cause essentielle du volume augmenté de l'organe, ou une exsudation fibro-albumineuse mêlée d'éléments gras entre toutes les parties de la substance du foie. J'ai vu l'hypertrophie s'accompagner d'ictère, de diarrhée avec selles décolorées et marasme suivi de mort, bien que les canaux biliaires et la vésicule fussent libres, mais diminués de fonction et de calibre. M. Gubler a signalé un fait que nous avons plusieurs fois constaté, savoir, le développement d'éléments fibro-plastiques très nombreux dans le foie des enfants nouveau-nés syphilitiques.

Nous ne connaissons pas de cas de véritable hypertrophie du pancréas. Les cas de ce genre que nous avons trouvés mentionnés dans des ouvrages ou dans des catalogues de musées, doivent être rapportés plutôt à une obstruction du conduit excréteur avec accumulation du produit de sécrétion et élargissement de la glande. Des calculs pancréatiques existaient ordinairement en même temps. Dans deux de ces cas mentionnés dans les Catalogues des musées de Saint-Barthélemy, à Londres, et de Boston, les malades rendaient tous les jours, par les selles, une quantité considérable de graisse semblable au suif, ce qui confirme la théorie de M. Cl. Bernard, qui assigne au pancréas la fonction d'émulsionner la graisse. Cependant, dans un de nos faits d'hypertrophie du foie, nous avons également vu des quantités notables de graisse dans les selles, bien qu'à l'autopsie, les conduits biliaires et pancréatiques fussent parfaitement perméables. L'hypertrophie des reins est rarement idiopathique; on ne l'observe guère que supplémentairement lorsque l'un des reins est atrophié. Lorsqu'une partie d'un rein se trouve dans cet état, le reste peut également subir le travail hypertrophique. Un rein solitaire, né de la fusion des deux, occupe quelquefois plus de volume que les deux ensemble à l'état normal. M. Rayer (1) a observé aussi un développement exagéré comme affection congénitale coïncidant avec un fort développement des artères rénales. Dans le diabète, nous avons vu une fois la substance corticale des deux reins notablement hypertrophiée. Nous parlerons ailleurs des kystes des reins, tantôt autogènes, tantôt nés des capsules de Malpighi, tantôt consécutifs à une obstruction calculeuse.

### § IX. — Hypertrophie du testicule.

Cette maladie, rarement idiopathique et essentielle, n'a guère été bien décrite. Nous l'avons observée sous deux formes, l'une constituant l'hypertrophie glandulaire proprement dite, représentant une exagération de la structure grenue et lobulée de l'organe doublé ou triplé de volume, entouré d'une albuginée notablement épaissie, avec hypertrophie également des intersections fibreuses, au milieu

(1) *Traité des maladies des reins*, Paris, 1841, t. III, p. 458, pl. XXXVIII.

desquelles se trouve une quantité notable d'éléments fibro-plastiques. Les tubes séminifères sont conservés, ainsi que l'épithélium pavimenteux, qui revêt leur intérieur. La seconde forme d'hypertrophie est plus franchement fibro-plastique; la forme grenue et lobulée de la glandule est en partie conservée, mais on n'y reconnaît plus les tubes sécréteurs. L'organe, considérablement augmenté de volume, a subi l'hypertrophie fibro-plastique. L'affection que M. Jarjavay (1) a décrite sous le nom de fongus bénin du testicule rentre en partie dans cette altération; seulement il décrit en même temps une autre forme qui, évidemment, est la conséquence d'une inflammation chronique avec ulcération de l'albuginée et bourgeonnement d'une partie du testicule.

Dans l'affection syphilitique de cette glande, il y a également engorgement et exsudation abondante d'éléments fibro-plastiques, mais ceux-ci ne s'organisent point comme tissu, et se résorbent même sous l'influence du traitement par l'iodure de potassium; le testicule alors reste plutôt atrophié, au moins dans les parties qui ont été le principal siége de l'exsudation plastique. J'ai vu deux fois cette hypertrophie presque fibreuse, une fois chez l'homme et une fois chez le chien. J'ai enfin observé, dans quelques cas, l'hypertrophie fibro-plastique autour de tubercules, et enfin dernièrement l'hypertrophie fibro-plastique de la surface du testicule et de ses membranes autour d'une hématocèle. Nous aurons occasion de décrire plus tard une tumeur fibro-colloïde volumineuse du testicule, avec épanchements hémorrhagiques et formation de kystes. Nous avons également rencontré des plaques cartilagineuses dans des dépôts hypertrophiques du testicule, ainsi que dans toute espèce de tumeurs de cet organe.

### § X. — Hypertrophie de la prostate.

Nous ne pouvons la mentionner qu'en passant. On sait qu'elle porte tantôt sur un lobe, tantôt sur les deux. La glande, alors, double et triple de volume. Le lobe moyen est quelquefois en même temps hypertrophié et forme une saillie fongueuse dans l'intérieur de la vessie; je l'ai vu une fois se détacher et sortir avec les urines. La structure de la prostate est généralement conservée, quelquefois altérée par le développement fibreux. Les petites concrétions prostatiques l'accompagnent souvent. La vessie, ne se vidant que difficilement, devient, par suite de l'hypertrophie prostatique, le siége d'une inflammation chronique; ses parois s'épaississent, une dilatation en forme d'ampoule se forme quelquefois en arrière de l'obstacle, les canaux éjaculateurs se dilatent parfois. L'état purulent des urines, la difficulté de leur émission, la rétention souvent complète, font de cette maladie une des affections les plus douloureuses de la vieillesse.

### § XI. — Hypertrophie des ovaires.

Abstraction faite des cas d'engorgement inflammatoire ou d'augmentation de volume par des kystes, des tumeurs de diverses espèces, cette hypertrophie est très rare. Kiwisch (2) n'a trouvé qu'une fois les deux ovaires franchement hypertrophiés, libres, dans la cavité du bassin, du volume d'un œuf de cane. Pour notre compte, nous n'avons pas encore trouvé cette maladie à l'état idiopathique.

### § XII. — Hypertrophie de la glande mammaire.

Bien que le nombre de nos observations d'hypertrophie des mamelles ait augmenté dans ces dernières années, nous n'avons pu que confirmer nos anciennes doctrines (3), dont nous donnons ici un court résumé. L'hypertrophie générale de l'une ou des deux mamelles est une affection rare, et se reconnaît facilement par le fait que la structure glandulaire et les dimensions de la mamelle ne sont qu'exagérées. C'est l'hypertrophie partielle du sein qui mérite surtout l'attention du pathologiste. Elle se montre sous les formes suivantes : hypertrophie portant principalement l'élément glandulaire sur sa charpente fibro-cellulaire, sur l'un et l'autre de ces éléments, avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre.

Toutes ces formes peuvent être compliquées de la formation de kystes tantôt clos, tantôt lacuneux,

(1) *Mémoire sur le fongus bénin du testicule* (*Archives générales de médecine*, 1849).

(2) Kiwisch. v. Rotterau, *Klinische Vortraege über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes*, etc. Prague, 1849, t, II, p. 172.

(3) *Traité des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer.* Paris, 1851.

complication que nous avons rencontrée dans un tiers de nos observations. Ces petites tumeurs mobiles débutent ordinairement par la circonférence de la glande. Le mamelon est intact et ne paraît enfoncé que lorsque son pourtour est bombé par un kyste. L'enveloppe fibro-celluleuse délimite la tumeur, ou pédiculée ou d'apparence presque libre, le petit pédicule d'union avec le reste de la glande ayant peu à peu disparu. Dans l'hypertrophie simple, nous avons vu le volume varier entre celui d'une noisette et celui d'un œuf. Il atteint celui d'un ou des deux poings et bien au delà, lorsque, peu à peu, le travail hypertrophique envahit toute la mamelle, ou enfin lorsqu'il porte de préférence sur la charpente fibreuse avec développement exubérant du tissu fibro-gélatineux ou fibro-plastique. Les tumeurs plus proprement glandulaires ont une structure lobée, lobulée ou grenue, plus homogène si le tissu fibreux est en même temps développé. On n'en fait point sortir par la pression de suc trouble. Leur couleur est d'un jaune pâle ou rosé, parfois violacé, contenant même des petits épanchements sanguins. Quelques lobules renfermant beaucoup de graisse sont d'un jaune d'ambre. On y rencontre parfois une stagnation de lait et une matière semblable au beurre. On peut constater, dans quelques cas, une hypertrophie simultanée d'un certain nombre de lobules dans une ou dans les deux mamelles avec une santé générale du reste parfaite. Les kystes, dans ces tumeurs, sont constitués tantôt par la dilatation d'un conduit excréteur, tantôt par l'organisation kysteuse des interstices de la charpente fibreuse, le plus souvent par une dilatation lobulaire avec occlusion des points d'abouchement.

Le tissu glandulaire ambiant peut les pénétrer; il peut s'en développer de toutes pièces, comme une espèce de bourgeonnement prolifère. Le contenu des kystes est séreux, quelquefois teint par du sang, rarement crémeux ou butyreux. Souvent plusieurs kystes communiquent ensemble et constituent une poche multiloculaire. Au microscope, on reconnaît, dans ces hypertrophies, les lobules terminaux de la glande mammaire, arrondis ou pointus en forme de lancette, montrant quelquefois une paroi épaissie, anhyste ou fibreuse. Leur intérieur est tapissé d'une couche épithéliale qui offre tous les caractères de celui de la mamelle à l'état normal. C'est un épithélium pavimenteux que nous avons cependant une fois rencontré cunéiforme et une fois cylindrique. Les cellules complètes ont $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$, et renferment un noyau rond ou ovoïde dont les dimensions varient entre $0^{mm},005$ et $0^{mm},0075$, et dont l'intérieur offre un ou deux fort petits nucléoles. Beaucoup de noyaux sont dépourvus d'enveloppe; ces cellules subissent souvent l'infiltration granuleuse. Il n'est pas rare de rencontrer, dans ces tumeurs, des cristaux de cholestérine. Dans l'hypertrophie fibreuse, fibro-plastique ou fibro-gélatineuse, on rencontre les éléments propres à ces divers tissus. Le début de l'affection est ordinairement latent, l'accroissement lent, plus rapide lorsqu'il y a des kystes. Des lobules aberrants peuvent s'hypertrophier, et alors la tumeur est placée près de l'aisselle. Nous n'avons vu que deux fois la surface ulcérée par suite du volume, devenu très considérable. Les douleurs ont été à peu près nulles dans les $2/5^{es}$ des cas.

Dans les $2/7^{es}$, des malaises existaient surtout aux époques menstruelles; dans $1/7^{e}$ des cas, les douleurs étaient vives, il s'agissait de tumeurs fort volumineuses et anciennes dont l'extirpation amena la guérison.

La marche de la maladie est lente et bénigne. Ce n'est qu'au bout de plusieurs années que les malades en sont incommodées. Nous l'avons vue, dans plus de la moitié des cas, osciller entre 5 et 15 ans avant que l'opération ne devînt nécessaire, et dans les cas de développement rapide, celui-ci était dû à des kystes. Ces tumeurs peuvent persister pendant toute la vie sans inconvénient lorsque leur accroissement reste stationnaire ou est lent et indolore. Les récidives sont rares et ne sont constituées que par la continuation de l'hypertrophie sur une autre partie de la glande. La santé générale est très bonne, la maladie atteint de préférence les femmes jeunes. Nous l'avons observée déjà entre 15 et 20 ans; chez un tiers de nos malades, avant 30 ans, chez un autre tiers, entre 30 et 40, et dans un peu moins d'un tiers entre 40 et 55. L'âge moyen a été de 36 ans 1/2. La menstruation a été régulière chez plus des deux tiers des femmes. La stérilité est proportionnellement fréquente. Six fois nous avons pu constater une violence externe comme cause. Nous terminons enfin cette esquisse en insistant sur la curabilité constante de la maladie.

Nous allons rapporter quelques exemples d'hypertrophie de divers tissus et surtout d'organes glandulaires.

XX. — *Violence externe; tumeur hypertrophique de la vessie; tubercules pulmonaires.* (Pl. IX, fig. 6.)

Un homme âgé de cinquante-cinq ans avait reçu, il y a trois ans, un coup de pied de cheval sur la région de la vessie, à la suite duquel il avait eu une hématurie rebelle et tous les signes d'une inflammation chronique de la vessie. Il est venu mourir à l'hôpital, arrivé au dernier terme d'une phthisie pulmonaire.

A l'autopsie, nous trouvons, outre l'affection tuberculeuse étendue des poumons avec cavernes, un fongus du fond de la vessie, qui, au premier abord, offre l'aspect d'une tumeur cancéreuse. En examinant de plus près, on voit cependant que la membrane muqueuse est intacte, qu'elle est épaissie, ayant 1 millimètre et au delà d'épaisseur; elle est assez vasculaire, médiocrement adhérente au tissu sous-jacent et à la tunique musculaire, qui est le siége principal de l'hypertrophie et qui a une épaisseur de 1 à 2 centimètres, sur une étendue de 4 à 5 centimètres carrés à peu près.

Le tissu est d'un jaune grisâtre, ferme, élastique, d'apparence fibroïde, ne donnant point de suc à la pression et se composant à l'examen microscopique, des éléments des muscles organiques, savoir de fibro-cellules allongées à noyau long et étroit, bien visible par l'acide acétique, et entourées de toutes parts de fibres élastiques.

Il ne s'agit donc point, dans ce cas, d'un vrai cancer, mais d'une hypertrophie locale de la couche musculaire de la vessie, consécutive à une violence externe, fait des plus rares sous cette forme circonscrite et fongoïde.

XXI. — *Hypertrophie condylomateuse des papilles du gland.* (Pl. IX, fig. 10.)

M. S..., âgé de quarante et un ans, a eu plusieurs gonorrhées, la dernière environ dix mois avant qu'il vînt me consulter. Lorsque je le vis pour la première fois, il n'avait plus d'écoulement, mais le gland et le prépuce étaient couverts de végétations condylomateuses, et il portait à l'aine gauche un engorgement glandulaire qui offrait cela de particulier qu'il fit suinter, par plusieurs points de sa surface, une sérosité purulente en s'affaissant peu à peu. Cet engorgement était le siége d'un abcès en voie de résorption dont les parties les plus liquides transsudaient en partie par la surface, sans sortir par une ouverture en communication étendue avec le foyer. Je pus observer pendant plusieurs semaines la marche progressive de la guérison de cette tumeur inguinale, ne voulant pas troubler un travail réparateur si bien commencé et si instructif à observer.

Les excroissances condylomateuses existaient en nombre très considérable et variaient depuis le volume d'une lentille jusqu'à celui d'une petite fève; elles étaient rouges et composées de nombreuses papilles qui, dans les plus petites, étaient recouvertes par une couche épidermique commune, tandis qu'elles étaient libres dans celles qui étaient plus volumineuses. La cautérisation locale et divers moyens internes ne produisant point d'effet sur ces végétations, j'en fis l'ablation avec des ciseaux courbes sur le plat, ce qui, en effet, déblaya, au bout de peu de temps, toutes les parties malades.

La structure de ces papilles a démontré essentiellement une hypertrophie de leur enduit épidermique. Dans les couches les plus externes, ces cellules sont beaucoup plus serrées et affectent une forme plus allongée et plus étroite, ce qui, au premier aspect, leur donne une apparence fibreuse. Les parties plus intérieures sont composées également de cellules épidermiques étroitement juxtaposées, mais qui sont encore rondes et montrent des granulations fines dans leur intérieur.

Les cellules allongées des couches superficielles ont jusqu'à $0^{mm},03$ de longueur sur $0^{mm},01$ de largeur; celles de l'intérieur ont, en moyenne, $0^{mm},02$ de diamètre, et leur noyau ne dépasse en général pas $0^{mm},005$.

XXII. — *Description des papilles normales du col de l'utérus.* (Pl. X, fig. 2 et 3.)

Les papilles vasculaires, qui, à l'état normal, recouvrent en partie le col de l'utérus, sont si peu connues de la généralité des anatomistes, et, d'un autre côté, d'une si haute importance dans l'étude de presque toutes les maladies non cancéreuses du col utérin, que j'ai cru utile de les faire représenter vues à divers grossissements, pour montrer leur structure essentiellement vasculaire, l'absence de nerfs dans leur intérieur et l'enduit épithélial de leur surface. La préparation que nous allons décrire provient d'une jeune fille vierge, âgée de vingt-trois ans, morte de phthisie pulmonaire. La membrane hymen était conservée, l'utérus était, sous tous les rapports, normal. Tout autour de son ouverture externe, à 1 centimètre environ, on découvre déjà à la loupe une multitude de petits points rougeâtres, saillants, qui se prolongent vers l'intérieur de la cavité et en dehors de la zone indiquée, mais plus rares et plus distancées. En soumettant ces parties à des grossissements microscopiques de 20 à 30 diamètres, on aperçoit de petits cônes saillants qui rappellent un peu les villosités de l'intestin grêle. On peut se convaincre aussi que leur teinte rouge est due, pour chacune d'entre elles, à une anse vasculaire qui serpente dans leur intérieur, soit sous forme de simples ondulations, soit sous celle de plusieurs tours de spirale. Leur longueur est, en moyenne, de 1/4 à 1/2 millimètre, tandis que leur largeur varie entre 1/20$^e$ et 1/15$^e$. La largeur moyenne des vaisseaux qui serpentent dans leur intérieur oscille entre 1/60$^e$ et 1/50$^e$ de millimètre. Tous ces détails deviennent surtout évidents lorsqu'on examine ces papilles avec des grossissements de 200 à 300 diamètres. C'est alors qu'on aperçoit aussi une enveloppe régulière en forme de doigt de gant, d'une structure anhyste autour de l'anse vasculaire. Leur surface externe montre une couche épithéliale composée de cellules arrondies ou polyédriques de 1/100$^e$ à 1/60$^e$ de millimètre, qui renferment un noyau de 1/200$^e$ à 1/140$^e$ de millimètre. Beaucoup de ces derniers ne sont pas entourés d'une membrane cellulaire. A la surface de quelques papilles, on aperçoit ces cellules et noyaux disposés en couche épithéliale régulière de forme membraneuse qui constitue à l'anse vasculaire une seconde enveloppe en dehors de la membrane anhyste. Toutefois cette disposition régulière de membrane épithéliale manque dans beaucoup de papilles.

XXIII. — *Papilles du col utérin, allongées, offrant un premier commencement d'hypertrophie.* (Pl. X, fig. 4 et 5.)

Une femme avait présenté, pendant la vie, les signes d'un ulcère granuleux du col de l'utérus. Probablement à la suite d'un avortement elle avait succombé à une métro-péritonite. A l'autopsie, on trouve, outre les altérations particulières à cette maladie, les deux trompes remplies d'un liquide puriforme, mais un examen attentif me fait voir qu'il ne s'agit que d'une hypertrophie, probablement suite d'une hypérémie. En effet, je n'y trouve pas d'éléments du pus, mais une quantité énorme de cellules d'épithélium vibratile suspendues dans un liquide muqueux.

Le col de l'utérus avait malheureusement macéré dans de l'eau, ce qui avait altéré l'épithélium et les vaisseaux des papilles. On reconnaît qu'elles sont surtout très allongées et forment, dans les préparations microscopiques, une espèce de chevelu. Elles ont plus de 1 millimètre de longueur à leur surface ; on reconnaît, outre des granulations, un certain nombre de cellules d'épithélium. Assez étroites dans le reste de leur trajet, ces papilles dépassent 1/2 millimètre de largeur à leur point d'insertion sur la membrane muqueuse.

J'ai trouvé plusieurs fois des papilles allongées et élargies avec une vascularité augmentée sur des points limités du col utérin, qui alors prenaient un aspect grenu et framboisé. J'ai constaté plusieurs fois aussi des hémorrhagies intra-papillaires provenant de la rupture des petits vaisseaux qui serpentent dans leur intérieur.

XXIV. — *Végétation du col de l'utérus se rapprochant de la forme cancroïde.* (Pl. X, fig. 6 et 7.)

Je regrette de n'avoir que des renseignements fort incomplets sur ce cas, qui, par cela même, ne saurait présenter qu'un intérêt anatomique.

Une femme avait eu depuis quelques temps de fréquentes pertes utérines. A l'examen par le spéculum, on découvre une végétation molle, rouge et granuleuse qui occupe une partie de la circonférence du col utérin Comme le mal est circonscrit, il est enlevé, et la pièce m'est remise pour en faire l'examen microscopique.

Elle a le volume environ d'une petite framboise ; elle est entièrement composée de granulations de 1/2 à 1 millimètre de longueur sur à peu près autant ou un peu moins de largeur. Leur coloration est d'un jaune rougeâtre. Déjà à l'œil nu, et mieux encore avec de faibles grossissements microscopiques, on reconnaît de fort belles arborisations vasculaires à la surface et dans l'intérieur de toutes ces granulations papilliformes. Le tissu même des papilles est constitué par une espèce de trame lamelleuse et fibroïde à la surface, au-dessous de laquelle se trouve une espèce de mosaïque, de cellules d'épithélium pavimenteux, rondes ou ovalaires, de 1/100ᵉ à 1/60ᵉ de millimètre, renfermant un petit noyau granuleux de 1/200ᵉ à 1/140ᵉ de millimètre. Quelques noyaux montrent un nucléole punctiforme. La substance du col utérin qui sert de base à cette végétation montre à sa surface de petits noyaux d'épithélium, et dans son intérieur, des fibro-cellules des muscles organiques. Nulle part on ne découvre trace de cellules cancéreuses.

Il s'agit, dans ce cas, d'une hypertrophie déjà plus avancée des papilles du col utérin, dont la vascularité et l'enduit épithélial ont pris un accroissement considérable. Nous avons pu voir tous les passages, entre ces tumeurs papillaires commençantes et celles en forme de choux-fleurs qui peuvent ensuite envahir tout le fond du vagin et constituer de vastes champignons cancroïdes. L'infiltration épidermique s'étend alors à la muqueuse voisine et aux glandes, qui, quelquefois même, leur servent de point de départ.

XXV. — *Hypertrophie de la rate ; leukémie.* (Pl. X, fig. 10 et 11.)

J'ai vu le malade qui fait le sujet de cette observation dans le service de M. Rayer, où M. Leudet en a recueilli les détails, qu'il a publiés dans le septième volume des *Mémoires de la Société de biologie*. Voici un court extrait de ce fait curieux :

Un femme âgée de trente ans, lingère, petite, pâle et maigre, a été réglée depuis l'âge de quinze ans. Elle n'a eu d'autres maladies qu'une varioloïde à vingt-six ans. Il y a deux ans et demi, elle a eu un enfant. Elle a vécu dans de bonnes conditions hygiéniques, mais son mari l'a souvent maltraitée. Elle n'a jamais eu la fièvre intermittente.

La malade fait remonter sa maladie actuelle à deux ans et demi. Déjà, pendant sa grossesse, elle avait eu des étourdissements qui se dissipèrent. Environ deux à trois semaines après ses couches, qui ont été heureuses, elle s'aperçut d'une tumeur dure, mais indolente au-dessous des fausses côtes du côté gauche. En deux mois, cet engorgement a pris un volume considérable. La malade éprouva des douleurs gravatives pendant la marche prolongée, et de l'essoufflement en montant les escaliers. Elle a continué à travailler jusqu'à la fin de 1851, mais déjà, depuis quelques mois, elle voyait ses forces et son embonpoint diminuer. Elle avait des sueurs nocturnes et un peu de toux.

En janvier 1852, elle passe dix-neuf jours dans un hôpital, où on la traite avec du sulfate de quinine et des préparations de fer. Elle éprouve peu de changement et sort. Bientôt elle s'aperçoit que son membre inférieur gauche se tuméfie, en commençant par l'aine. Elle éprouve des élancements dans les creux poplité. Le 27 février, elle entre à l'hôpital de la Charité dans le service de M. Rayer. On constate outre le volume très considérable du ventre, une tuméfaction énorme de la rate qui s'étend depuis l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'à deux travers de doigt sous le mamelon gauche. En dedans, la tumeur dépasse l'ombilic. Sa surface est lisse, sa consistance ferme. Le foie est engorgé dans le lobe gauche. Le ventre est météorisé. La malade a alternativement de la constipation et de la diarrhée. Elle tousse un peu ; sa voix est rauque ; elle a souvent des palpitations ; on perçoit un bruit de souffle au premier temps ; pouls petit, 96 ; sueurs nocturnes abondantes. Absence de signes physiques de tubercules pulmonaires, œdème du membre inférieur gauche. La malade s'affaiblit graduellement. Au mois d'avril, la diarrhée devient abondante ; elle perd l'appétit et elle meurt dans le marasme le 12 avril, environ trente-deux mois après le début. Le traitement a consisté dans l'emploi de l'eau de Vichy, de la limonade pour boisson, un régime nourrissant, et à la fin, contre la diarrhée, dans l'usage de l'opium en lavements et de l'eau de riz gommée comme tisane.

*Autopsie vingt-trois heures après la mort.* — Le sang, pris dans le cœur et dans les grosses veines, est d'un brun pâle, de couleur chocolat clair, nulle part noirâtre ni bien coagulé. Sa consistance est plutôt crémeuse ; il renferme des points et des petits grumeaux du volume d'un pois et d'une couleur blanchâtre. En examinant le sang au microscope, on trouve proportionnellement bien peu de globules rouges, il y a au moins les trois quarts, si ce n'est davantage, de globules blancs. Ceux-ci sont plus grands, plus développés qu'à l'état normal. Ils ont jusqu'à 1/80ᵉ de millimètre de largeur. Quelques-uns se rapprochent de la forme ovalaire. Leurs noyaux dépassent en général 1/200ᵉ de millimètre, et dans beaucoup d'entre eux, on voit des nucléoles que l'on distingue si rarement dans les globules blancs ordinaires. L'abdomen ne renferme qu'un quart de litre environ d'un sérum citrin.

La rate a 30 centimètres de hauteur ; son enveloppe est épaissie dans plusieurs endroits et fixée par des adhérences celluleuses au diaphragme et même à la surface du côlon. Sa largeur est de 175 millimètres ; son épaisseur de 65 millimètres ; sa circonférence, dans le grand diamètre, de 64 centimètres, dans le petit diamètre, de 38 centimètres. Sa consistance est ferme, à peu près celle du jambon cru. Sa coloration d'un brun rougeâtre foncé. Le foie est également augmenté de volume, d'une consistance ferme, d'une structure normale. Les glandes lymphatiques, sur le trajet de la veine cave inférieure, sont engorgées ; la membrane muqueuse du gros intestin est rouge et ramollie ; tous les autres organes sont sains.

XXVI. — *Hypertrophie énorme de la rate suivie de mort.*

Peu de temps après avoir observé ce cas à la Charité, j'en ai vu un semblable dans ma pratique particulière. M. de L..., âgé de trente-deux ans, d'une constitution délicate, n'a jamais fait de maladies graves, mais depuis plusieurs années il était sujet à l'hypochondrie et à une constipation des plus opiniâtres. En 1851, j'avais constaté un léger engorgement du foie, et je soumis le malade à un traitement par les eaux de Vichy. Un mieux sensible s'opéra dans toute sa santé. En janvier 1852, je lui donnai des soins pour un rhumatisme aigu qui s'était fixé à l'articulation coxo-fémorale gauche, et dont il fut bientôt guéri. Au commencement de mai, il me consulta de nouveau pour sa constipation, devenue très opiniâtre, accompagnée d'une hypochondrie encore plus prononcée que de coutume, de diminution de l'appétit, d'un malaise général et d'une perte croissante de forces. En le palpant, je constatai que le foie débordait les fausses côtes de trois travers de doigt, qu'il dépassait un peu la ligne médiane, du côté de l'épigastre, et que la pression, sans être douloureuse, lui occasionnait du malaise. Mais je fus bien plus péniblement surpris lorsqu'en examinant la rate, je trouvai celle-ci au moins triplée de volume, dépassant, d'un bon travers de main, les fausses côtes gauches, et remontant en haut jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du mamelon; elle était douloureuse à la pression. L'interrogatoire le plus attentif me donna la conviction que le malade n'avait jamais eu de fièvre intermittente. Le ventre était ballonné, bombé; le malade ne pouvait plus boutonner ses pantalons, l'appétit était presque nul, la constipation fut des plus opiniâtres; il ne rendait que tous les trois ou quatre jours quelques matières dures et sèches, son teint était pâle et terreux. Il me fut facile, dès lors, de diagnostiquer cette forme d'hypertrophie de la rate, qui, indépendante de toute fièvre intermittente, s'accompagne constamment de leukémie, bien que je n'aie point eu occasion de vérifier ce dernier fait dans le cas actuel.

Connaissant déjà toute l'impuissance de la thérapeutique en cas pareil, je voulus tenter un moyen qui jouit d'une grande réputation dans le traitement résolutif des engorgements viscéraux : j'envoyai le malade aux eaux de Karlsbad, en Bohême. Pendant ce séjour, qui dura six semaines, les garderobes se rétablirent, les forces et l'appétit revinrent un peu, et il y eut un mieux momentané, mais un nouveau symptôme alarmant se déclara ; il survint de l'œdème aux deux jambes, qui heureusement se dissipa bientôt. Au mois de juillet, le malade revint à Paris, se disant et se croyant mieux, mais ne l'étant malheureusement point. La tuméfaction du ventre avait augmenté, et la rate descendait environ de 4 centimètres plus bas qu'au moment du départ. En avant, elle avait atteint la ligne médiane. Pendant les trois mois suivants, le malade fut successivement soumis à un traitement par les eaux de Vichy, à l'usage de l'iodure de potassium à la dose de 25 à 50 centigrammes par jour dans une infusion amère, à des frictions iodurées sur l'abdomen, et plus tard à l'usage des ferrugineux, iodure de fer, lactate de fer, etc. La constipation fut combattue par des lavements d'eau froide, de petites doses de calomel, par des pilules d'aloès et de rhubarbe, etc. Un régime substantiel fut prescrit pendant tout ce temps.

Malgré ce traitement actif, rien n'arrêta la maladie dans sa marche rapide, l'engorgement de la rate fit des progrès incessants, elle atteignit bientôt la région iliaque, remontait en haut jusqu'au niveau du mamelon, et s'étendait en avant jusqu'au delà de l'ombilic. Le foie n'augmenta ni ne diminua de volume. L'appétit fut irrégulier, les garderobes restèrent assez régulières, grâce aux médicaments, mais le malade était en proie au découragement et à la tristesse; l'énorme volume de son ventre lui donnait un sentiment de gêne et lui occasionnait une oppression croissante. Il tomba rapidement dans le marasme ; il ne survint point d'ascite. Pendant les derniers jours seulement, l'œdème des membres inférieurs reparut, et en dernier lieu, un double hydrothorax termina les jours du malade le 31 octobre 1852. Pendant le dernier mois, la constipation avait fait place à une diarrhée légère ; à aucune époque il n'y a eu d'hémorrhagie.

Il est probable que la leukémie existe quelquefois à un léger degré sans donner lieu à des symptômes caractéristiques. Tout récemment un homme succombe dans ma division, à l'hôpital de Zurich, à une tuberculisation pulmonaire survenue rapidement après l'extirpation d'un testicule tuberculeux qui lui avait été faite peu de temps après son entrée, deux mois avant sa mort. Il présenta, au-dessus du genou droit, un épanchement hémorrhagique considérable qui me frappa par sa teinte, d'un rouge jaunâtre, et pour lequel l'examen microscopique démontra un excès indubitable des globules blancs du sang par rapport aux globules rouges.

XXVII. — *Hypertrophie étendue des glandes lymphatiques de l'oisselle gauche.* (Pl. X, fig. 12-18.)

Une femme, âgée de trente-trois ans, d'une bonne constitution, a toujours joui d'une bonne santé. A part une éruption qu'elle a eue à la tête à l'âge de six ou sept ans, et qui a duré pendant plusieurs mois, elle n'a jamais présenté d'affections scrofuleuses ; elle a été bien réglée depuis l'âge de seize ans, elle n'a pas été mariée et n'a pas eu d'enfant. Elle n'a jamais fait de maladies graves. Elle fait remonter le commencement de son hypertrophie glandulaire à quatre ans, époque à laquelle elle s'aperçut, pour la première fois, qu'elle portait une grosseur dans l'aisselle gauche. Au bout d'un an cette tumeur avait à peu près atteint le volume d'un œuf de pigeon. D'autres tumeurs se sont plus tard développées tout autour de la première, et peu à peu toute la région axillaire s'est remplie de tumeurs molles de plus en plus volumineuses.

Cette affection inquiéta beaucoup la malade, mais ce n'est que depuis deux mois seulement qu'elle commença à y éprouver des douleurs, sourdes il est vrai, mais à peu près continues, plus fortes la nuit que le jour, plus développées aux époques menstruelles, s'étendant depuis l'aisselle au bras et à tout le côté gauche de la poitrine. Cependant l'état général de la santé, les fonctions digestives, respiratoires et circulatoires restèrent en parfait état.

Le 25 avril 1848, M. Velpeau pratique l'ablation de ces tumeurs ; l'opération fut difficile, parce qu'il fallait enlever un paquet de glandes qui avait presque le volume des deux poings. Tous les gros vaisseaux et nerfs de la région axillaire étaient à nu sans qu'aucun d'eux eût été lésé. La malade a failli périr par suite de l'action trop forte du chloroforme.

La masse de toutes ces tumeurs se compose d'un grand nombre de ganglions lymphatiques hypertrophiés qui offrent une forme assez singulière; ils sont aplatis, allongés, ovoïdes ou de forme presque rénale, d'un rouge brunâtre à la surface. Quelques-uns ressemblent, par leur aspect extérieur, à des reins de fœtus. En les fendant, on voit un tissu jaunâtre, luisant, irrégulier, glomérulé, à glomérules cependant diffus et mal délimités. Dans quelques endroits, le tissu rouge brun de la surface se trouve au milieu de cette substance, d'un jaune pâle ; quelques places enfin, d'un jaune terne, sont infiltrées de graisse. On avait cru à tort qu'il existait là de la matière tuberculeuse. Au microscope, on reconnaît, par places, quelques glomérules du reste peu distinctes, plus visibles lorsqu'on traite cette substance par l'acide acétique ; elles sont, comme tout le reste de ces glandes hypertrophiées, essentiellement composées d'un tissu anhyste qui renferme un nombre immense de petits globules glandulaires se composant essentiellement de petits noyaux ronds ou ovoïdes de 1/200$^{e}$ de millimètre ; quel-

ques-uns, plus grands, contiennent un nucléole punctiforme. Plusieurs sont entourés d'une membrane d'enveloppe fine, étroite dans la plupart, plus large dans d'autres.

Les figures 12, 13, 16 et 17 se rapportent à ce fait; les figures 14, 15, 16 et 18 ont trait à une pièce semblable qui provient d'une tumeur glandulaire du volume d'un œuf de poule, située à la région inguinale d'un enfant. Dans son intérieur, elle présentait un tissu jaune brunâtre, grenu, très vasculaire par places, infiltré d'un suc trouble, et l'examen le plus attentif au microscope n'y démontra d'autres éléments que ceux du tissu glandulaire que nous avons représenté, fortement grossi, dans la figure 18. Les noyaux, beaucoup plus nombreux que les cellules complètes, avaient, en moyenne 1/200$^e$ à 1/130$^e$ de millimètre, et renfermaient un nucléole de 1/500$^e$ de millimètre. Les cellules complètes ont 1/100$^e$ à 1/80$^e$ de millimètre. Outre ces cellules des glandes lymphatiques, on aperçoit un stroma fibreux fin et quelques vestiges non douteux de vaisseaux lymphatiques.

XXVIII. — *Hypertrophie des glandes sudoripares.* (Pl. XI, fig. 4.)

J'ai observé ce cas en 1848. Il s'agissait d'une tumeur enlevée sur le dos d'un homme d'environ quarante ans. La petite grosseur avait le volume d'un pois; elle offrait, extérieurement, des saillies nombreuses, au centre desquelles se trouvait une espèce d'enfoncement infundibuliforme. En pratiquant une coupe sur le milieu, on ne constate, à l'œil nu, qu'un aspect hypertrophique du derme qui a 6 millimètres d'épaisseur. Mais au microscope, on voit, au milieu d'un tissu fibreux et élastique, sur les déliments adipeux, un grand nombre de glandules sudoripares très développées, formant une agglomération dense et très rapprochée. Chacune d'entre elles présente un développement considérable, au point qu'on les voit presque à l'œil nu. Avec de forts grossissements, on reconnaît très bien surtout l'épithélium nucléaire de l'intérienr de ces tubes glandulaires. Les noyaux, de 1/200$^e$ de millimètre, ne sont entourés, que de loin en loin, d'une membrane cellulaire; la tunique externe de chaque glandule est également épaissie.

XXIX. — *Tumeur enkystée, ulcérée, entourée d'un nombre très considérable de glandules sébacées engorgées. Mort par une méningite consécutive à une vaste usure des parois du crâne.* (Pl. XI, fig. 5-10.)

La femme Rosalie Robie, âgée de soixante-huit ans, porte, depuis trente-cinq ans, plusieurs tumeurs enkystées au cuir chevelu, avec l'innocuité qui les caractérise, et pourtant, à l'âge de quarante ans, un épine de framboisier avait pénétré dans l'une des tumeurs, et une fistule s'était établie dès cette époque, qui donnait issue à de la matière sébacée. A cette première violence extérieure vint s'ajouter, à l'âge de soixante ans, une autre beaucoup plus grave. Elle fait une chute de voiture, elle tombe sur le sommet de la tête, et s'y fait une plaie assez considérable pour avoir une forte hémorrhagie; les tumeurs sont meurtries et fortement contuses : aussi s'accroissent-elles rapidement, deviennent-elles douloureuses, et la petite fistule de l'une d'elles, qui, depuis vingt ans, avait existé sans inconvénient, se transforme en ulcère. Cependant l'orage se calme jusqu'à un certain point, la santé générale reste assez bonne; et, pendant cinq ans encore, les tumeurs s'accroissent, l'ulcération de la grande tumeur fait des progrès incessants, des hémorrhagies fréquentes ont lieu, mais la constitution ne subit que des altérations peu sensibles, lentes et graduelles, qui s'expliquent parfaitement par le mal local. Ce n'est qu'à l'âge de soixante-cinq ans qu'une nouvelle exacerbation a lieu, et c'est pendant les deux dernières années que de nombreuses tumeurs apparaissent sur les divers points de la tête. L'ulcération, par ses progrès naturels, use, dans une large étendue, une partie des os de la tête; la dure-mère en constitue bientôt le fond; la surface du cerveau lui-même s'enflamme et hâte la mort de la malade. La suppuration, abondante, les hémorrhagies fréquentes avaient de plus en plus miné la constitution.

A l'autopsie, on constate l'absence de toute lésion viscérale. Les 5/6$^{es}$ de la tumeur ont disparu. La voûte crânienne est presque à nu. Le fond d'une vaste perte de substance laisse apercevoir la dure-mère. A la région frontale existe un kyste du volume d'un œuf, rempli d'une matière gélatiniforme. Les portions de la grande tumeur qui restent offrent, outre les bourgeons charnus d'une surface ulcérée, une trame fibro-aréolaire qui renferme, ainsi que toute la peau ambiante, de nombreuses petites tumeurs situées surtout dans la partie profonde du derme, variant entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'une noisette. L'examen de ces petites grosseurs démontre qu'elles ne sont autre chose qu'un développement tout à fait insolite de glandes sébacées. En effet, on voit, dans les plus petites, les lobules de ces glandules, et dans toutes, une extrémité pointue et allongée qui correspond à leur conduit excréteur, et un corps glandulaire plus ou moins lobé. Leur structure montre une membrane ankiste d'enveloppe, composées de lamelles superposées d'épithélium à la face interne, et un contenu sébacé et épithélial dans leur cavité. Nous y avons vainement cherché des éléments pileux, et l'opinion de leur origine par des follicules pileux doit être complétement rejetée. Ces petits kystes étaient partout faciles à énucléer; bon nombre d'entre eux s'étaient creusé des fossettes à la surface des os du crâne. La substance intermédiaire entre ces kystes ne nous a présenté qu'un tissu fibroïde, avec des éléments fibro-plastiques, infiltré çà et là d'épiderme.

XXX. — *Tumeurs sébacées multiples, disséminées à la surface du corps.* (Pl. XI, fig. 18 et 19.)

Un ancien militaire âgé de quarante ans, cuisinier au Val-de-Grâce, a vu, depuis douze ans, se développer une centaine de petites tumeurs sébacées sur divers points de la surface du corps. Il n'en a jamais éprouvé la moindre souffrance. Le volume de ces tumeurs variait entre celui d'une noisette et d'une petite noix; leur surface était inégale et lobulée. Une de ces tumeurs, située sur l'omoplate gauche, s'était enflammée et avait suppuré, ce qui m'a permis d'en étudier le contenu, dans lequel j'ai trouvé, outre les globules du pus, des masses blanchâtres d'une teinte un peu nacrée, composées de membranes concentriques de matière épidermique. Il y avait en outre des granules et des vésicules de graisse, et beaucoup de cholestérine.

XXXI. — *Follicules hypertrophiés de la membrane muqueuse de la vessie.* (Pl. XII, fig. 1-3.)

Un homme âgé d'environ cinquante ans avait été atteint d'une rétention d'urine, par suite d'une bride urétrale qui fut incisée plusieurs fois; il survint aussi un abcès prostatique dont le malade guérit. Il parvint ainsi à pouvoir vider sa vessie à moitié, lorsqu'il fut pris d'une pleurésie à laquelle il succomba dans l'espace de quelques jours.

A l'autopsie, on trouve toutes les tuniques de la vessie épaissies. La membrane muqueuse, entre autres, avait plus de 1 millimètre d'épaisseur; elle était parsemée, dans sa partie antérieure, et autour du col surtout, de petites taches jaunâtres qui avaient l'aspect de petits grains de semoule et variaient entre 1/2 et 1 millimètre de longueur. Ils étaient arrondis, aplatis, de forme nummulaire, d'un jaune pâle et

terne. Lorsqu'on examine cette muqueuse avec des grossissements de 30 à 40 diamètres, on voit que les petits follicules sont situés dans son épaisseur, qu'ils sont entourés d'une membrane propre et résistante qui les délimite d'une manière très tranchée de toutes les parties ambiantes; leur contenu paraît terne aussi sous le microscope.

Lorsque l'on comprime un de ces follicules placé en profil, au sommet d'un pli de la muqueuse, on fait sortir son contenu, et l'on peut se convaincre que la membrane a la structure ankiste des glandes, tandis que le contenu paraît composé en partie de granules graisseux. Au premier abord, les éléments gras semblent constituer tout le contenu. Cependant, en examinant de plus près, on voit un certain nombre de noyaux épithéliaux ovoïdes, très pâles, mais parfaitement distincts.

XXXII. — *Hypertrophie d'une glande buccale.* (Pl. XII, fig. 4-9.)

Une femme âgée de trente-six ans porte, depuis plusieurs années, une petite tumeur du volume d'un pois à deux travers de doigt environ au-dessous et un peu en dehors de la commissure labiale droite. La santé de cette femme a toujours été excellente, elle a bonne mine et n'éprouve point de douleurs dans sa petite tumeur.

Depuis quelque temps, une autre tumeur beaucoup plus petite que la première, diffuse, un peu plus grosse qu'une lentille, a apparu dans le proche voisinage et un peu plus superficiellement que l'ancienne tumeur; elle présente une teinte d'un bleu noirâtre, ayant quelques-uns des caractères de la mélanose, et rappelant davantage, par sa nuance bleue, un reste d'hémorrhagie veineuse.

M. Velpeau extirpe la tumeur en la circonscrivant entre deux incisions semi-elliptiques, et, après avoir lié une petite artère, il réunit la plaie par la suture entortillée.

A la dissection de la pièce, on trouve d'abord que la partie noirâtre est formée par un résidu hémorrhagique, et l'on y voit, au microscope, des globules hématiques d'un brun rougeâtre. La tumeur a le volume d'un petit pois; elle est facile à isoler, et se compose d'une enveloppe cellulo-vasculaire qui renferme une substance lobulaire et grenue. Une charpente fibro-aréolaire entoure les lobules de 1/5$^e$ à 1/4 de millimètre, divisés en cæcums terminaux de 1/12$^e$ à 1/10$^e$ de millimètre. Les lobules terminaux sont composés d'une membrane ankiste et d'une expansion épithéliale. C'est un épithélium pavimenteux à cellules plates, arrondies, ne dépassant guère 1/70$^e$ de millimètre et renfermant un noyau rond ou ovoïde de 1/200$^e$ ou un peu au delà, muni de un ou deux nucléoles punctiformes. Cet épithélium ressemble beaucoup à celui de la mamelle, à celui des glandes salivaires, à celui enfin des glandes en grappe en général.

XXXIII. — *Hypertrophie d'une glande palatine.* (Pl. XII, fig. 10 et 11.)

Un homme âgé de trente-six ans, d'une bonne santé, portait, depuis dix ans environ, une tumeur indolente dans le fond de la bouche, déprimant un peu la partie postérieure de la langue. On reconnaît, à travers la muqueuse amincie et tendue, une tumeur à peu près sphérique, un peu lobulée, de consistance élastique; elle s'appuie en arrière sur la moitié gauche du voile du palais, à son point de jonction avec la voûte palatine et le pilier antérieur. La parole et la déglutition sont gênées, et la respiration pénible, surtout pendant le sommeil. L'opération fut pratiquée par M. Michon le 5 janvier 1852. Une incision a circonscrit la muqueuse autour du pédicule de la tumeur, et il a été facile ensuite de l'énucléer avec les doigts. Voici le résultat de l'examen de la tumeur. La muqueuse qui l'enveloppe dans une grande portion de son étendue est peu adhérente; au-dessous, on trouve un tissu jaunâtre, granuleux, avec quelques traînées fibreuses et présentant çà et là des lacunes assez grandes, et notamment, près de la surface, un kyste allongé dans lequel est contenue un liquide transparent et visqueux. A l'examen microscopique, on reconnaît des culs-de-sac glandulaires hypertrophiés très nombreux et très évidents, des noyaux et des cellules épithéliales formant des expansions membraneuses, quelques éléments fibro-plastiques et des tractus fibreux.

XXXIV. — *Hypertrophie de la parotide.* (Pl. XII, fig. 12-18.)

La femme Beau, âgée de vingt-deux ans, couturière, entre à l'hospice Saint-Antoine, dans le service de M. Chassaignac, le 9 mars 1853. Elle présente, au niveau de la région parotidienne gauche, une tumeur du volume d'une pomme ordinaire, mobile et bosselée à sa surface.

Cette tumeur a commencé à paraître il y a deux ans, mais c'est surtout depuis six semaines, époque des couches de la malade, que son volume a augmenté, et que quelques douleurs se sont fait sentir. La peau n'est nullement altérée. Les fonctions des organes environnants s'accomplissent d'une manière régulière. Ainsi, point de gêne dans la mastication, dans la déglutition, point de troubles dans l'audition; la salivation semble normale. La tumeur est extirpée par M. Chassaignac. Plusieurs rameaux du nerf facial ont été nécessairement coupés. Par suite, il y a eu quelques phénomènes de paralysie de la face du côté de la figure où avait siégé la tumeur. La commissure des lèvres est un peu plus relevée, et l'œil gauche ne peut se fermer complétement.

L'examen de la tumeur donne les résultats suivants. Elle est lisse, arrondie, lobulée, et entourée d'une membrane d'enveloppe fibrocelluleuse. En disséquant l'enveloppe, médiocrement vasculaire, on voit que toute la surface de la tumeur est composée de lobes et de lobules d'un aspect glandulaire, surtout évidents sur une coupe fraîche. Plusieurs lobules sont transformés en petits kystes remplis d'un suc gluant et transparent. Parmi les lobules, dont les plus petits varient entre le volume d'une lentille et celui d'un grain de chènevis, quelques-uns ont une couleur d'un jaune pâle blanchâtre. Dans plusieurs endroits, un tissu fibreux plus dense est constitué par le tissu cellulaire interposé entre les lobes et les lobules. La consistance est d'une fermeté élastique. Au grattage, on obtient un suc limpide bien différent de celui du cancer. Lorsqu'on examine ce tissu au microscope, on aperçoit, outre une vascularité d'une abondance du reste inégale, une multitude de lobules primitifs beaucoup plus petits que ceux que l'on voit à l'œil nu, dont quelques-uns dépassent à peine 1/20$^e$ de millimètre de largeur sur une longueur deux ou trois fois plus grande. On reconnaît, dans ces lobules, une membrane d'enveloppe et un épithélium pavimenteux intérieur; mais ce qui m'a le plus intéressé dans cette observation sous le rapport microscopique, c'est que l'on y assiste, pour ainsi dire, à la formation de lobules glandulaires. On voit en effet tous les degrés intermédiaires entre les cellules mères renfermant un petit nombre de noyaux et des cellules complètes, et d'autres dans lesquelles, avec un volume total beaucoup plus grand, il y a une véritable agglomération de cellules et de noyaux. Plusieurs de ces lobules, nouvellement formés, prennent l'aspect ovoïde ou dilaté à la base, en forme de bouteille ou de poire, que nous rencontrons si souvent en pareille circonstance. Dans d'autres, enfin, il y a une disposition concentrique et lamelleuse dans les parois. Les cellules épithéliales de cette tumeur ne dépassent guère 1/80$^e$ à 1/60$^e$ de millimètre; leur forme est arrondie, elles sont généralement plates, et leurs noyaux internes varient entre 1/200$^e$ et 1/130$^e$ de

millimètre, montrant çà et là des nucléoles très petits. L'enveloppe fibro-celluleuse et le tissu fibreux de l'intérieur de la tumeur ne montrent que des éléments fibreux avec quelques noyaux fibro-plastiques.

En résumé, nous avons affaire ici à une hypertrophie de la substance même de la parotide ; nous y assistons d'un côté à la formation de nouveaux lobules primitifs, tandis que, d'un autre côté, nous y constatons un des derniers termes de leur altération, la transformation kysteuse.

XXXV. — *Hypertrophie de la glande lacrymale.* (Pl. XII, fig. 19-22.)

Le 22 octobre 1851, M. Chassaignac a présenté à la Société de chirurgie une malade âgée de vingt-six ans, atteinte d'exophthalmie de l'œil droit par suite d'une tumeur qui poussait l'œil hors de l'orbite, en avant et en dedans. On sentait très distinctement une tumeur dure, élastique, saillante, arrondie, occupant surtout la moitié externe et inférieure de l'orbite. La tumeur, non douloureuse du reste, n'était pas mobile. La malade s'était aperçue de la proéminence anormale de l'œil dès l'âge de vingt ans; dès lors, dans l'espace de six ans, la tumeur s'est lentement accrue, l'exophthalmie a fait des progrès, et la vision a été peu à peu abolie. Un bruissement sourd et continu s'entend à l'auscultation de cette région, et la malade elle même l'éprouve de temps en temps, surtout aux époques menstruelles. Le 28 octobre, M. Chassaignac fit l'extirpation de cette tumeur, qui s'étendait profondément dans l'orbite; il put ménager complétement l'œil, qui a pu être replacé et reprendre son aspect normal.

La tumeur fraîche avait environ 35 millimètres de long sur 2 centimètres de large, et à peu près autant d'épaisseur. Elle était presque conique aux deux extrémités, dont l'une constituait une espèce de pédicule de 5 à 6 millimètres de long sur 3 à 4 de large. La forme de la tumeur se rapprochait beaucoup de celle du testicule. Extérieurement elle était entourée d'une enveloppe fibro-celluleuse peu vasculaire. Sur une coupe fraîche, on constate un aspect grenu rougeâtre ayant la ressemblance la plus frappante avec la structure des glandes en grappe. A la pression, on obtient de nombreux grumeaux qui, sous le microscope, se montrent être des culs-de-sac glandulaires. Avec de faibles grossissements microscopiques, on voit bien la réunion de ces culs-de-sac allongés en groupes et en lobules. Les cœcums terminaux eux-mêmes sont allongés et varient entre 1/12$^e$ et 1/8$^e$ de millimètre de largeur. Avec de forts grossissements, on reconnaît leur membrane propre finement grenue, recouverte de fibres très ténues, éloignées les unes des autres; à la face interne, on voit beaucoup de noyaux d'épithélium de 1/200$^e$ de millimètre, renfermant un ou deux nucléoles punctiformes. On ne voit qu'un petit nombre de cellules rondes de 1/100$^e$ de millimètre, mais un grand nombre de corps allongés, cylindriques ou cunéiformes, de 1/20$^e$ de millimètre de longueur sur 1/130$^e$ à 1/120$^e$ au plus de largeur; leur intérieur est homogène et opalisant. L'acide acétique, ainsi que la solution de potasse, ne les altère point, et tout nous fait croire qu'il s'agit là de cellules d'épithélium cylindrique à la fois cornifiées et infiltrées d'une substance qui offre l'aspect opalisant de la graisse.

XXXVI. — *Hypertrophie des glandes de Peyer.* (Pl. XIII, fig. 1-5.)

J'ai étudié cette altération, qui m'a été communiquée par M. Follin, sur l'intestin grêle d'un vieillard qui avait succombé à une maladie des voies urinaires. Dans la moitié inférieure de l'intestin grêle, on trouvait un certain nombre de plaques d'une couleur grise ardoisée, saillantes, faisant un relief de 5 à 6 millimètres de hauteur; leur longueur variait entre 2 et 3 centimètres, leur largeur entre 1 et 1 1/2 centimètre. Dans quelques-unes, l'augmentation de volume était partielle, tandis qu'une petite partie de la plaque montrait encore l'aspect normal des agminations folliculaires de Peyer. La consistance de ces végétations était ferme et élastique; des papilles intestinales existaient à leur surface, mais dans leur substance on ne reconnaissait plus de trace de follicules, on n'y constatait qu'un tissu fibroïde et une multitude de petits noyaux de 1/200$^e$ de millimètre. La membrane muqueuse, autour de ces plaques, était mince, pâle, atrophiée. D'après ces détails, il nous paraît probable qu'il s'agissait d'une hypertrophie fibreuse ou fibroïde qui pouvait bien avoir occupé les glandules intactes, comme l'existence des villosités tendrait à le démontrer; mais il serait très possible, malgré cela, qu'il ne s'agît que d'une hypertrophie cicatricielle d'anciens ulcères typhoïdes. Nous livrons ce cas, très rare, à la méditation des anatomo-pathologistes.

XXXVII. — *Hypertrophie du testicule.* (Pl. XIII, fig. 6-9.)

Un homme âgé de vingt-six ans, qui n'a point eu de maladies vénériennes, a joui d'une bonne santé habituelle. Il y a sept ans, en jouant avec un camarade, il eut les testicules froissés et tiraillés; il ressentit, dans le testicule gauche, une douleur assez vive, qui ne tarda pas à disparaître complétement. Il n'avait plus rien éprouvé dans cet organe, lorsque, il y a six à sept mois, il s'est aperçu d'un développement anormal du testicule gauche. Des douleurs se sont manifestées, d'abord peu intenses dans la glande, puis elles se sont étendues à la région lombaire. Du reste, ces douleurs n'ont jamais été très vives. Le testicule gauche est constitué par une tumeur ovoïde parfaitement distincte du cordon, qui a son volume ordinaire et se trouve parfaitement sain. La tumeur est opaque, régulièrement ovoïde, sans bosselures bien marquées; elle a deux et demie ou trois fois le volume d'un testicule ordinaire. Elle est rénitente, à peine douloureuse à la pression. La peau du scrotum est saine, sans varices, sans adhérences, sans changement de coloration. Pas de ganglions engorgés à l'aine correspondante.

L'amputation du testicule est pratiquée par M. Ricord; l'énucléation est facile; la réunion immédiate est tentée, mais elle ne s'effectue qu'en partie. Quinze jours après l'opération, le malade quitte l'hôpital guéri. Nous n'avons pas su ce qu'il est devenu depuis cette époque.

*Examen de la pièce.* — Le cordon spermatique et le canal déférent sont sains, l'épididyme paraît un peu altéré ; toute la masse du testicule a un peu plus de 8 centimètres de longueur sur 5 à 6 de largeur et d'épaisseur. En pratiquant une coupe par le milieu, on voit que tout le tissu, d'un jaune pâle, peu vasculaire, offre une structure grenue et lobulée, tissu qui est entouré de l'albuginée, notamment épaissie (de 3 à 4 millimètres d'épaisseur). Les lobes et lobules sont séparés par des intersections fibreuses. Déjà, à l'œil nu, l'idée d'une hypertrophie glandulaire se présente involontairement à l'esprit, et, à l'examen microscopique, on voit bien distinctement des tubes et des extrémités arrondies de canaux séminifères en voie de transformation kysteuse. On voit une quantité considérable d'épithélium pavimenteux à petits noyaux, et tout autour des tubes de la glande, beaucoup d'éléments fibro-plastiques.

A la partie inférieure de la coupe verticale, vers la surface, se trouve une plaque noirâtre qui, au premier aspect, pouvait être prise pour de la mélanose, mais qui, en réalité, d'après l'examen microscopique, n'est qu'un résidu d'un épanchement sanguin. Non-seulement on voit, en examinant de plus près, qu'il y a des parties d'un jaune orangé et d'un jaune d'ocre, mais on reconnaît même fort distinc-

tement les éléments globuleux et agminés remplis de granules et de globulins d'un brun rougeâtre, qui dénotent évidemment une origine hématique.

Nous avons donc affaire ici à une véritable hypertrophie du testicule avec pseudo-mélanose hématique sur un point de sa circonférence. Nous croyons que les tumeurs décrites par M. Jarjavay sous le nom de fongus bénin du testicule sont, tantôt de ces hypertrophies du testicule et tantôt le résultat d'une inflammation chronique avec organisation fibro-plastique de ces tissus.

XXXVIII. — *Substance glandulaire de la prostate rendue par les urines.* (Pl. XIII, fig. 10 et 11.)

Un homme âgé de quarante-cinq ans, que j'ai vu en consultation avec mon ami, M. le docteur Bécourt, est atteint, depuis trois ans environ, de difficultés fréquentes dans l'émission des urines, sans rétrécissement toutefois, et consistant surtout dans une lenteur toujours croissante dans l'émission des urines. Il éprouve surtout de la gêne et de la douleur dans le périnée et à l'hypogastre, les urines sont habituellement troubles. On sent, à travers le rectum, un engorgement notable de la prostate, et à travers l'hypogastre une tumeur globuleuse du volume du poing, ayant tout à fait la forme de la vessie, notablement épaissie dans ses tuniques. Le malade succomba plus tard à cette maladie, mais l'autopsie n'a pas pu être faite.

Le point intéressant de ce fait est que cet homme rendit, en urinant, plusieurs mois avant sa mort, un corps charnu d'apparence glandulaire, d'une longueur de près de 2 centimètres sur 6 millimètres de largeur; il ressemblait, à l'œil nu, au lobe moyen de la prostate hypertrophié. Au microscope, nous y reconnaissons, comme éléments essentiels, des lobules et des culs-de-sac glandulaires recouverts extérieurement par de nombreuses arborisations vasculaires, et intérieurement par un épithélium cylindrique.

XXXIX. — *Hypertrophie du lobe moyen de la prostate et de la vessie ayant donné lieu, pendant la vie, aux signes d'un rétrécissement de l'urètre.* (Pl. XIII, fig. 12-14.)

Cette pièce curieuse m'a été communiquée par M. Duclos, qui l'a présentée à la Société anatomique dans la séance du 12 mars 1852. Voici les renseignements que j'ai pu obtenir :

Le malade, âgé de cinquante-quatre ans, était entré dans le service de M. Robert, à l'hôpital Beaujon. Cet homme est mort d'une hémorrhagie cérébrale. A l'autopsie, on a trouvé une dilatation des bronches, un kyste du rein, et un rétrécissement assez remarquable de l'urètre. Il avait eu plusieurs blennorrhagies, et, plus tard, les signes d'un rétrécissement qui fit de tels progrès que, vers la fin, des bougies de 2 millimètres ne pouvaient plus passer. Le rétrécissement est au niveau du bulbe, il a 5 millimètres de longueur, il est fibreux. La muqueuse, à son niveau, est adhérente au tissu induré et nacré sous-jacent. En avant du rétrécissement, la muqueuse est un peu éraillée ; en arrière, elle forme une dilatation très marquée dont les parois offrent des traces d'inflammation répétées et chroniques. Cette dilatation, postérieure au rétrécissement, occupe les régions membraneuse et prostatique. Au niveau du col de la vessie existe une disposition fort remarquable. La portion prostatique forme, en arrière, un cul-de-sac; un corps arrondi du volume d'une petite noix se dresse verticalement entre elle et la vessie. Il a plus de 1 centimètre de hauteur et de largeur; sa forme est presque sphérique, et ce n'est qu'au-dessus d'elle que l'urètre communique avec la vessie. On conçoit tout ce qu'un semblable obstacle a dû causer d'embarras dans le cathétérisme.

Ce corps arrondi est, comme la dissection le démontre, le lobe moyen de la prostate hypertrophié ; on peut le suivre dans l'intérieur de la glande, où il se termine en un long prolongement étroit qui lui donne une apparence pédiculée; toute la prostate est augmentée de volume, et les veines de sa surface ont subi un dilatation variqueuse. La vessie est hypertrophiée généralement, et surtout dans sa tunique musculeuse, qui présente de nombreuses saillies en forme de brides ou de colonnes. La muqueuse, épaissie, présente, par places, des taches d'un gris ardoisé, résultat probablement d'une phlegmasie chronique.

XL. — *Hypertrophie partielle d'une glande mammaire.* (Pl. XIV, fig. 1-4.)

Mademoiselle S..., âgé de trente ans, d'une santé habituellement bonne, d'un tempérament nerveux, bien et abondamment réglée, a reçu il y a six ans, d'un enfant, un coup de poing à la partie supérieure du sein droit. Au bout de quelques mois, pendant lesquels le sein était le siége de douleurs fréquentes, une tumeur s'y déclara. Après avoir grandi très lentement pendant quatre ans et sans douleurs, celle-ci devint douloureuse et acquit bientôt le volume d'un œuf de poule; elle était surtout douloureuse dix à douze jours chaque fois après les époques. On put constater sa parfaite mobilité sous la peau, une disposition lobulée et grenue, et une consistance élastique. Un des premiers chirurgiens de Paris, qui fut consulté, déclara la tumeur cancéreuse, et l'opération urgente. C'est alors que la malade vint réclamer mes conseils. Je reconnus une tumeur simplement hypertrophique qui, pendant quinze mois, n'augmenta que bien lentement, et ne devint, que de loin en loin, très douloureuse. Cependant, la malade désirant toujours en être débarrassée, j'en fis l'extirpation le 2 janvier 1850, aidé de mon ami M. Follin. Après avoir fait une incision semi-lunaire, j'enlevai, avec la tumeur, tout le tissu de la mamelle, qui adhérait à sa surface. A part un érysipèle qui se montra le douzième jour, et qui dura quatre ou cinq jours, la guérison ne se fit pas attendre, et six semaines après l'opération, elle fut complète. Plus de quatre ans se sont écoulés depuis, et j'ai revu souvent cette demoiselle, qui continue à se porter parfaitement bien.

*Examen de la tumeur.* — La tumeur a le volume d'un œuf de poule. Elle est entourée d'une lame de tissu cellulaire vasculaire qui adhère en bas à la surface du grand pectoral, et qui, en dedans, est en connexion intime avec le tissu cellulaire qui enveloppe le reste de la glande mammaire. Outre les vaisseaux, on voit plusieurs filets nerveux qui se répandent à la surface de cette tumeur. Celle-ci est lisse, lobulée, d'un jaune rosé, ses lobules variant entre le volume d'un pois et celui d'une noisette. Coupée par le milieu, elle montre une structure lobuleuse bien plus distincte encore, et l'on voit que chacun des lobules les plus considérables est composé d'une agglomération de petits lobules de quelques millimètres seulement d'étendue, donnant à la coupe un aspect grenu, et montrant entre ces globules quelques connexions celluleuses. Chaque lobule se montre, au microscope, composé d'une multitude de culs-de-sac glandulaires primitifs en forme de grappe, situés dans un stroma fibreux très fin et à fibres ondulées. Les lobules glandulaires terminaux sont composés d'une membrane propre et d'une couche épithéliale fort belle de cellules pâles de $0^{mm},01$, munies d'un noyau ovoïde ou rond de $0^{mm},005$ à $0^{mm},0075$, qui renferme un ou deux nucléoles punctiformes.

---

# CHAPITRE VI.

## DE LA PRODUCTION PIGMENTAIRE ANORMALE ET DES TUMEURS MÉLANIQUES.

### DEUXIÈME CLASSE. — Productions homœomorphes hétérotopiques.

Nous arrivons à la description des productions accidentelles homœomorphes, qui constituent plus particulièrement le groupe des tumeurs tel qu'il est compris dans l'état actuel de la pathologie. Cependant on pourra se convaincre bien souvent que ces produits existent à l'état infiltré et diffus plutôt qu'à l'état de masse circonscrite.

Les maladies qui constituent cette seconde classe de tumeurs diffèrent de celles de la classe précédente, où il était surtout question de l'hypertrophie des divers tissus et organes; en effet, si nous rencontrons ici encore des tissus qui, à l'état normal, se trouvent dans l'organisme, cependant nous étudions leur présence et leur développement dans des lieux et dans des conditions où leur existence est anormale ou hétérotopique.

On a insisté, à juste titre, sur ce fait, qu'il existe une grande affinité entre les divers pigments et la matière colorante du sang. Cependant, à notre avis, on l'a beaucoup trop généralisé. Non-seulement, dans les pigments pathologiques, l'origine hématique n'est démontrée que pour certains groupes d'entre eux, mais déjà la physiologie nous met en garde contre une doctrine aussi exclusive.

Nous rencontrons chez les animaux inférieurs dont le sang est tout à fait incolore, les pigments les plus variés, les plus riches en couleurs. Nous trouvons, dans le sac à encre de la sèche, une matière d'un brun noirâtre qui est si bien le type de la nuance de coloration que nous observons dans la mélanose chez l'homme, que j'ai donné à cette dernière le nom de teinte sépiacée, et pourtant aucun pigment rouge n'existe dans le sang de ces animaux, qui est limpide et dont les globules sont d'un blanc transparent. Nous observons en outre dans leur peau des cellules contractiles de pigment qui peuvent faire varier les colorations par un mécanisme analogue à celui des changements de couleur du caméléon, lesquels, d'après les recherches récentes de Bruecke, se réduisent à des phénomènes d'interférence avec superposition et juxtaposition des pigments de couleur différente, et avec contractilité des cellules qui renferment le pigment; aussi l'influence de l'innervation sur cette dernière est-elle manifeste. La production des pigments, si riches et si variés dans les écailles des papillons, le beau pigment pourpre que nous retrouvons dans le canal de la verge des paludines, les pigments qui ressemblent à des faisceaux de diamants, de rubis et d'émeraudes, que démontre l'examen microscopique sur les ailes du charançon impérial du Brésil, tous ces pigments se forment sans qu'il y ait intervention d'une matière colorante du sang.

Si nous étudions, d'un autre côté, les premiers phénomènes chromatiques qui s'observent dans le développement embryonnaire, nous arrivons également à une formation antérieure à la circulation dans les pigments jaunes et noirs des embryons de la grenouille verte et des tritons. Dans l'embryon de la perche, la choroïde est toute recouverte d'un pigment d'un bleu noirâtre, à une époque où la circulation est à peine ébauchée; il y a alors plus de matière colorante dans les yeux que dans tout le sang de la circulation totale. Tous ces phénomènes sont, du reste, parfaitement d'accord avec ce que nous observons sur une vaste échelle, pour les productions des couleurs dans tout le règne végétal.

#### § I. — Des pigments d'origine hématique démontrée.

Nous pouvons suivre directement les transformations qui relient un épanchement sanguin avec les corps jaunes de l'ovaire, les taches couleur de rouille du cerveau, les pigments bruns ou cinabrés, débris d'une contusion avec épanchement sanguin, enfin le pigment rouge brun chocolat que nous rencontrons souvent dans les hémorrhagies enkystées. Si nous jetons d'abord un coup d'œil sur les pigments jaunes, nous avons, comme coloration, le rouge cinabre, le jaune orangé, le jaune de rouille, le jaune d'ocre.

Nous y trouvons, comme éléments microscopiques, des globules que nous appelons hématiques et qui ne sont autre chose pour nous que des globulins de matière colorante, réunis, accolés et entourés d'une membrane albuminoïde d'enveloppe. Mainte et mainte fois nous avons trouvé les globules du sang décolorés à côté de ces amas de cellules pigmentaires. Nous y trouvons également deux formes cristallines que nous avons décrites ailleurs, des cristaux prismatiques à base rhomboïdale, d'un jaune orangé ou d'un rouge cinabré, et des cristaux d'un jaune tirant plutôt sur le brun, en forme d'aiguilles minces, cristaux qui non-seulement présentent les réactions de la matière colorante de la bile (coloration violacée, pourprée, et dissolution finale par les acides concentrés, dissolution par la potasse avec résidu nuageux et coloration verte des matières qui restent), mais qu'en outre M. Virchow a trouvés dernièrement dans la bile longtemps retenue dans la vésicule du fiel : c'est à cause de cela qu'il a donné à ces cristaux en forme d'aiguilles le nom de *bilifulvine*. Toutefois cette identité me laisse encore quelques doutes.

Ces diverses espèces de cristaux ne sont pas, pour nous, de la matière colorante pure, mais un mélange de matière colorante entraînée par un principe immédiat, tantôt albuminoïde, tantôt gras, qui a pris la forme cristalline. C'est ce qui résulte du fait de la coloration incomplète des cristaux prismatiques que nous avons observée une fois, et de celle que nous venons d'observer tout dernièrement, de cristaux en forme d'aiguilles, d'une couleur jaune orangé ou brune, à côté desquels nous avons trouvé, dans un épanchement sanguin de la rate, tous les degrés intermédiaires entre la coloration complète et la décoloration absolue. Non-seulement les cristaux décolorés avaient l'aspect de la margarine, mais plusieurs se trouvaient même renfermés dans des vésicules de graisse. La forme des cristaux colorés se rapprochait un peu plus de celle de l'acide margarique, qui, d'après les recherches récentes de M. Ch. Robin, diffère de la cristallisation de la margarine non acide.

Il est un des dérivés de la matière jaune sur l'origine hématique duquel nous ne voudrions pas nous prononcer, c'est une coloration d'un vert-olive que nous avons observée dans deux cas d'hypertrophie des villosités intestinales. La macération dans l'eau ne produisit point de décoloration, ce qui est le cas pour l'intestin simplement imbibé de bile ; toutefois il est probable que ce pigment est dû à de la matière pigmentaire du fiel solidement fixée par une substance albuminoïde. Nous avons rencontré plusieurs fois ce même pigment, de couleur olive, dans des glandes de Lieberkühn dilatées, pigment différent pour la nuance, et probablement pour l'origine, de celui que nous avons trouvé dans la gastrite chronique, à l'intérieur des glandules qui sécrètent le suc gastrique. Le pigment que nous avons décrit dans le temps sous le nom de *xanthose* était ordinairement uni à de la graisse, et nous serions plutôt disposé à y voir un pigment gras qu'un pigment hématique ; toutefois nous ne voudrions pas encore formuler à ce sujet une opinion tout à fait définitive.

Le pigment jaune décrit par Lobstein et par M. Andral sous le nom de *kirrhonose*, et que je n'ai jamais eu occasion d'observer, se rapprocherait, d'après les recherches récentes de Virchow, de la bilifulvine. Quant au pigment olivaire, nous avons vu qu'il dérivait probablement de la bile dans les intestins ; mais nous l'avons rencontré dans des circonstances où son origine hématique directe était bien plus probable : c'est dans les kystes vulvaires, qui, d'après M. Huguier, ne seraient que la dilatation de la glande vulvo-vaginale. Nous y avons trouvé beaucoup de globules sanguins en partie décolorés, et M. Huguier, qui a vu un bien plus grand nombre de ces kystes que nous, y a rencontré toutes les nuances diverses du contenu hémorrhagique. Une autre nuance par modification de la matière colorante du sang est celle qui tire davantage sur les couleurs foncées, et ici nous avons de nouveau deux séries de changements chromatiques dont l'une commence par le jaune brunâtre couleur de rouille, passe au jaune brun plus foncé, au brun noirâtre de couleur sépiacée, au noir, enfin, de l'encre de Chine, lorsque ce pigment est vu en masse.

Dans une seconde série, on a les intermédiaires entre le gris clair, le gris ardoisé, le gris bleuâtre, le bleu noirâtre, et le noir le plus pur de la nuance du charbon. Dans les dérivés jaunes et bruns, on trouve encore quelques cristaux hématiques, mais en général un pigment plutôt grenu, soit par granulations moléculaires fines, soit par petits globulins qui n'ont plus l'éclat jaune doré des pigments clairs, mais une teinte mate ; les grains et globulins sont souvent entourés d'une membrane d'enveloppe et forment de véritables globules et non des cellules ; d'un autre côté, cependant, toutes les cellules à noyaux, à partir de l'épithélium jusqu'à la cellule du cancer, peuvent s'infiltrer de ce pigment. Lorsque la matière est d'un

noir plus foncé, on la trouve encore sous forme de globules, mais souvent sous forme amorphe et très rarement cristalline. C'est ce genre de pigment qui est surtout fréquent dans les poumons.

La couleur bleue qui a été observée quelquefois dans les sueurs et dans les urines, et que Braconnot a appelée *cyanosurine*, se rapprocherait, d'après Virchow, de la mélanine. La nuance d'un gris ardoisé est surtout fréquente dans l'estomac et les intestins, et l'on peut y suivre tous les passages entre le sang épanché, d'un brun noirâtre, et la teinte d'un gris clair; dans les vomissements noirs, on reconnaît même fort bien les globules sanguins décolorés, à côté des pigments, d'abord amorphes, et plus tard grenus et globuleux. Il y a enfin un dernier pigment noir qui s'observe quelquefois dans le corps humain, dans les parasites, que j'ai aperçu, pour ma part, dans les échinocoques, que Virchow a vu aussi dans les cysticerques, et qu'il attribue également à une origine hématique. Comme moi, il a observé ce pigment sous forme grenue et amorphe, mais une fois il l'a trouvé sous forme de cristaux rhombiques ou cubiques très réguliers, forme qui, jointe à son inaltérabilité chimique, le rapprocherait de la mélanine cristallisée chez l'homme.

Nous mentionnerons, en dernier lieu, un pigment bleu clair, composé de grains cristalloïdes, que nous avons rencontré deux fois, une fois dans une tumeur épidermique, et une fois dans un ancien abcès enkysté sous-péricardial, pigment qui n'est peut-être pas étranger à celui qui communique une teinte semblable au pus bleu qui a été observé un assez grand nombre de fois.

### § II. — Mélanose d'origine hématique non démontrée.

Ceci nous conduit à la mélanose proprement dite, qui est un dérivé bien plus indirect de la matière colorante du sang. On a voulu l'identifier avec le cancer, à cause de sa tendance diathésique; mais, d'un autre côté, l'absence de cellules cancéreuses doit la faire distinguer comme un produit morbide à part. Tout au plus est-on en droit d'appeler cette maladie une affection diathésique pigmentaire. Avec la plupart des auteurs, nous admettons quatre formes de mélanose : la première, liquide; la seconde, infiltrée; la troisième, disposée à la surface des organes; la quatrième, formant tumeur. La mélanose enkystée n'est autre chose qu'une tumeur mélanique à enveloppe connective plus épaisse.

La mélanose liquide marque le passage entre celle d'origine hématique certaine et celle qui est douteuse : certaine, par exemple, lorsqu'on la trouve dans l'intérieur des vaisseaux de la rate ou ailleurs; incertaine, lorsqu'on la voit dans des cavités closes ou dans des lymphatiques du voisinage des tumeurs mélaniques. Souvent la mélanose liquide n'est autre chose que la substance d'une tumeur pigmentaire ramollie et liquéfiée.

La mélanose infiltrée, très fréquente, se montre sous forme de taches disséminées ou même de masses plus compactes ayant surtout pour siége le tissu connectif. La mélanose de la surface des membranes séreuses ou muqueuses n'est également pas autre chose qu'une de ces infiltrations, mais tout à fait superficielle et pouvant faire relief. Des fausses membranes peuvent aussi renfermer des éléments mélaniques, mais alors presque toujours d'origine sanguine.

Nous arrivons à la quatrième forme, à la mélanose formant tumeur.

### § III. — Des tumeurs mélaniques.

Les tumeurs mélaniques essentielles, dépourvues de cellules cancéreuses, ont une tendance prononcée à la généralisation; cependant on observe bien plus fréquemment la mélanose essentielle chez le cheval que chez l'homme, tandis que l'inverse a lieu pour le cancer mélanique.

Les tumeurs mélaniques sont constituées par une exsudation pigmentaire sous forme de granules ou de globulins souvent combinés avec du tissu connectif de nouvelle formation. Bien qu'on n'y trouve que des granules de pigment de 1/500e à 1/400e de millimètre, des globulins de 1/200e et des amas qui peuvent aller jusqu'à 1/50e sans formation cellulaire ordinaire, ces tumeurs peuvent cependant se vasculariser, s'accroître, s'indurer, se ramollir, subir, en un mot, les diverses phases de développement progressif et rétrograde que nous connaissons pour les tumeurs en général.

Leur forme est ordinairement arrondie; elles sont discrètes ou réunies par groupes, même sur une large

étendue, et l'infiltration coexiste souvent avec les masses isolées. Chaque tumeur à part ne devient guère très grande; nous ne les avons guère vues dépasser le volume d'un marron ou d'une petite pomme, tandis que, chez le cheval, elles peuvent atteindre 7, 10 et même 15 kilogrammes. Leur consistance est à la fois molle et élastique, et l'on en fait facilement suinter un suc brun noirâtre. A l'état de ramollissement, phase non obligatoire, elles sont comme infiltrées par une espèce de boue liquide. Leur enveloppe connective est chargée de vaisseaux qui ensuite se répandent dans leur intérieur.

On s'est beaucoup occupé de la composition chimique des tumeurs mélaniques, et on les a trop analysées en bloc, sans séparer le pigment des diverses substances avec lesquelles il est combiné. Déjà Thenard avait trouvé la mélanose surtout composée de carbone. Barruel a le premier insisté sur son analogie avec le principe colorant du sang qu'il a trouvé mêlé à de la fibrine, l'un et l'autre dans un état particulier; il y a trouvé en outre des matières grasses, du phosphate de chaux et du fer. L'analyse de Foy, citée dans le travail de MM. Trousseau et Leblanc, confirme également ces résultats. L'analogie de ce pigment avec celui du sang est donc, dès cette époque, établie; en même temps, on a démontré que cette matière n'était point identique avec lui et que le carbone y prédominait essentiellement. Nous serions disposé à croire qu'il faudrait placer la question sur un plus vaste terrain en comparant entre elles toutes les matières colorantes que l'on rencontre dans la nature organique, pour voir si celle du sang n'est peut-être pas plutôt une simple application d'une loi beaucoup plus générale sur les pigments. En tout cas, il est bon de ne pas perdre de vue que cette modification du pigment hématique et cet excès de carbone prouvent en faveur de l'origine exsudative et non hémorrhagique des tumeurs mélaniques. Ce sera peut-être là un jour le véritable sens de cette question, à savoir : si un pigment doit son origine à du sang versé directement dans les interstices des tissus, ou à un liquide sorti du torrent de la circulation par exosmose, avec modification préalable de ce liquide.

En dernière analyse, on trouvera peut-être, comme cause de ces exsudations, une hypercarbonisation générale pour la mélanose multiple et constitutionnelle. Nous renvoyons, pour de plus amples détails sur les pigments noirs, au beau travail de Virchow (1) sur les pigments pathologiques. Nous ajouterons seulement le résultat de quelques analyses récentes empruntées à ce travail.

Melsens (2) a trouvé dans le pigment noir formant des amas considérables dans le poumon, de 70 à 80 pour 100 de carbone, de 1 à 1 1/2 pour 100, même une fois 3 1/3 d'hydrogène, et dans une de ces déterminations, 3 pour 100 d'azote. Il a trouvé, dans un cas, 96,61 de carbone. Ce pigment noir est difficile à examiner, parce qu'il retient l'ammoniaque et les acides et ne se dépose que dans les liquides fortement acides ou alcalins; semblable au charbon animal, il attire les pigments animaux et végétaux des liquides, et décolore, par exemple, les solutions alcalines d'hématine. A une température de 120 degrés, il brûle dans le vide sur le platine, sans flamme et presque sans résidu, comme le charbon; en le chauffant, on obtient des vapeurs acides et de l'huile empyreumatique. La solution de potasse n'a aucune action sur lui. La potasse solide le dissout pendant l'acte de la fonte par combustion, et reste incolore. Les acides sulfurique et chlorhydrique restent sans effet. En faisant agir sur lui de l'acide nitrique et du chlore, on obtient un acide brun semblable à l'acide ulmique qui se forme du charbon dans des circonstances analogues. Une partie de la substance mélanique à reflet métallique, analysée par Melsens, suffirait pour teindre 200 parties d'eau distillée. Vogel (3) a vu le pigment noir des poumons insoluble dans les acides sulfurique et chlorhydrique, dans l'ammoniaque et la potasse, dans l'acide nitrique étendu, tandis que l'acide nitrique concentré le dissolvait en le décomposant. Dans les analyses élémentaires faites par Schmidt, le carbone a varié entre 67 et 73 pour 100, l'hydrogène entre 5 et 7, l'azote entre 4 et 8; l'oxygène a été environ de 18 pour 100, les cendres renfermaient surtout de l'acide silicique et du sulfate de chaux.

Comme maladie locale, la mélanose n'est pas grave; nous l'avons vue persister à la surface de la conjonctive pendant douze ans, sans inconvénient. Presque tous les chevaux blancs ont de la matière mélanique sous la queue. Même dans les poumons de l'homme, il en faut une quantité notable pour produire de la

(1) *Archiv.*, t. I, p. 434 à 445.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1844, t. XIX, p. 1292.

(3) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1847, p. 174.

gêne et des accidents. Dans l'intérieur de l'œil, les tumeurs mélaniques détruisent la vision. Une tumeur sous-cutanée étendue peut, en s'accroissant, se ramollir et s'ulcérer. Il peut enfin, et nous l'avons déjà dit, exister une hypercarbonisation générale du sang qui produit des récidives diathésiques après les opérations, des dépôts multiples et une gêne dans un grand nombre d'organes. Il y a alors dépérissement et terminaison fatale après une durée qui varie de un à trois ans.

Quant aux causes qui produisent la mélanose, nous avons déjà établi la séparation entre les pigments d'origine hématique directe et ceux provenant d'une origine semblable, mais médiatement et par exsudation, après avoir subi des modifications spéciales. Dans la première catégorie, le pigment sort ordinairement d'une manière directe par rupture vasculaire; mais, d'un autre côté, toutes nos expériences sur l'inflammation nous ont démontré que lorsque la circulation capillaire était très gênée, une partie de la matière colorante pouvait se combiner avec le liquide transsudé à travers les capillaires, et imbiber les tissus d'un sérum coloré. La matière colorante, une fois épanchée dans les tissus, quitte ordinairement les globules; cependant ceux-ci peuvent la retenir, se ratatiner, s'agglomérer, s'entourer d'une membrane, et former des globules hématiques composés dans lesquels les cellules jaunes du sang existent encore. Le plus souvent, le pigment se sépare complétement sous forme de granules, de globulins, de globules agminés.

Le pigment peut cristalliser, mais probablement après s'être combiné avec quelque autre partie constituante du sang, et nous soupçonnons qu'il y a ici deux séries de combinaisons, l'une avec les substances albuminoïdes, et l'autre avec les matières grasses. La première correspond peut-être aux cristaux rhombiques, la seconde aux cristaux en forme d'aiguilles. Ce pigment peut directement prendre la coloration brune sépiacée, noirâtre; il a alors bien plus de tendance à garder la forme amorphe ou globuleuse; rarement, dans ce cas, il cristallise. La transformation mélanique que nous observons dans l'estomac et les intestins est due probablement à l'action d'un acide sur les matières colorantes. L'action des gaz intestinaux, invoquée par beaucoup d'auteurs modernes, celle de l'ammoniaque et de l'hydrogène sulfuré, surtout dans la production de la mélanose du péritoine, m'a toujours paru douteuse. Cette mélanose ne se développe en général dans le péritoine que lorsqu'il y existe des productions tuberculeuses, productions qu'elle accompagne souvent également dans les poumons; de plus, elle est, dans ces cas, très prononcée sur le péritoine pariétal et dans les endroits où celui-ci est séparé des intestins par des couches épaisses d'exsudation inflammatoire ou tuberculeuse.

Une hypercarbonisation locale ou générale préside bien souvent au développement de la mélanose. Ce produit, une fois déposé, peut se ratatiner, mais ne se résorbe pas, et nous l'avons même vu résister chimiquement à des réactifs puissants. Ce n'est qu'à l'état tout à fait récent, lorsque cette substance est encore finement divisée, presque liquide, mêlée à d'autres éléments du sang, qu'elle peut disparaître en grande partie.

### § IV. — **Des pigments pathologiques dans les divers organes.**

C'est dans les ovaires que nous observons le mieux toutes les modifications que subit le sang pour la formation des pigments. A chaque menstruation, un follicule de de Graaf éclate, un épanchement hémorrhagique a presque toujours lieu dans sa cavité, les épithéliums de sa surface interne subissent l'infiltration graisseuse et plus tard une espèce de fonte émulsive, et toute la capsule se transforme enfin en cicatrice. Dans le produit hémorrhagique, la fibrine se condense et la matière colorante subit des changements chromatiques en passant au jaune, au rouge ou au noir. Ordinairement on n'y trouve que des pigments grenus en forme de globulins. Assez souvent cependant on y voit de beaux cristaux prismatiques de couleur cinabrée. Chez la femme, la teinte noire des corps jaunes n'est pas rare, mais elle est bien plus fréquente et bien plus foncée dans les ovaires des juments.

Dans le cerveau, la matière colorante subit des changements semblables, mais la couleur s'arrête ordinairement à la nuance brune de la rouille; les cristaux rhombiques y sont à peu près constants; je les ai vus quelquefois dans les cellules de la substance cérébrale. Dans la rate, le pigment garde ordinairement la coloration d'un rouge foncé ou celle de l'ocre, et les cristaux s'y rencontrent, mais moins fréquemment que dans le cerveau. Kölliker et Eckert ont trouvé des cellules à pigment jaune dans l'intérieur des cel-

lules de la rate, et H. Meckel les a rencontrées même sous forme noire dans les veines de cet organe. Ce que l'on a décrit sous le nom de *rate noire* est ordinairement un changement pigmentaire intravasculaire.

Quant au tube digestif, nous faisons abstraction ici du sang qui s'y trouve en substance, pour ne parler que de la teinte d'un gris ardoisé de la substance de la muqueuse des glandules et des cicatrices. Nous y avons trouvé généralement un pigment noir, grenu et globuleux, qui, lorsqu'il est borné aux villosités, donne à la surface de l'intestin l'aspect d'une barbe mal faite. Le pigment que nous avons trouvé dans la substance de la muqueuse et dans les glandules stomacales avait généralement la forme de globules d'un gris noirâtre; il en est de même des cicatrices typhoïdes. Dans l'hypertrophie des villosités et dans les glandes de Lieberkühn du gros intestin, nous avons vu, au contraire, un pigment vert plus ou moins foncé. Nous avons observé aussi un pigment vert-pomme tout particulier dans un cas de cancer multiple, fait dont nous ne connaissons que quatre exemples dans la science. Nous avons enfin rencontré plusieurs fois dans l'intestin grêle, chez des enfants, des végétations plus ou moins allongées dans lesquelles existait une quantité très considérable de pigment noir, grenu et globuleux, soit au milieu d'éléments simplement hypertrophiés de la muqueuse, soit à côté de produits tuberculeux. Une fois nous avons vu ces végétations naître dans les ulcères tuberculeux de l'intestin.

Des taches noires ou mélaniques s'observent quelquefois sur les muqueuses trachéo-bronchique ou vésicale, et y accompagnent l'inflammation chronique comme dans l'estomac. On voit parfois dans ces cas des arborisations vasculaires d'une teinte grise noirâtre. M. Goubaud nous a montré la membrane muqueuse utérine d'une vache dont les cotylédons étaient complétement teints en noir d'ébène; beaucoup de taches semblables existaient tout autour. Nous avons observé une fois une teinte mélanique dans la membrane muqueuse du bassinet rénal.

Dans les vaisseaux sanguins, l'origine hématique directe de la mélanose résulte de son existence, surtout autour des ulcères athéromateux de la membrane interne. Dans l'intérieur des veines, enfin, dans lesquelles la circulation s'est arrêtée depuis un certain temps, on retrouve toute la gradation pigmentaire entre le globule sanguin et les dérivés jaunes et noirs.

Grâce à l'obligeance de M. Desmarres, nous avons eu occasion d'examiner une cataracte noire. Le cristallin offrait, à l'examen microscopique, une teinte brune foncée de toutes ses fibres rubanées. L'analyse chimique y a fait reconnaître la présence du fer, ce qui rend l'origine hématique de cette teinte à peu près certaine. La cataracte noire, d'après cela, serait donc due à un ancien épanchement hémorrhagique.

Jusqu'ici nous n'avons examiné que les pigments d'origine hématique non douteuse. Nous arrivons à ceux d'une connexion plus éloignée avec la matière colorante du sang. La mélanose des membranes muqueuses établit déjà le passage; tantôt elle est directement hématique, tantôt ses rapports sont plus difficiles à démontrer. Dans le poumon, on trouve bien aussi quelquefois des arborisations vasculaires noires qui sembleraient indiquer l'origine inflammatoire de la matière noire des poumons, opinion qui a été défendue par M. Andral, mais, d'un autre côté, nous avons produit identiquement les mêmes phénomènes de cette mélanose chez des chiens auxquels nous avons injecté du charbon dans la veine jugulaire, et nous serions très tenté de croire qu'il s'agit ici plutôt d'une hypercarbonisation locale. On rencontre le pigment noir des poumons sous forme de taches irrégulières, à la surface et dans la substance des lobules, quelquefois par masses plus compactes et plus épaisses, d'autres fois sous forme de stries ramifiées. On en trouve en masses considérables autour des tubercules anciens et des cavernes cicatrisées. Même sans tubercules, on rencontre la mélanose à partir de l'enfance et jusqu'à la vieillesse, mais augmentant de quantité à mesure que l'on avance en âge, toutefois sans progression fixe et constante. Je n'y ai trouvé que des granules, des globules et des taches irrégulières de matière noire, quelquefois une apparence cristalloïde; cependant d'autres observateurs y ont rencontré de véritables cristaux.

Parmi les auteurs qui, dans ces dernières années, ont étudié de la façon la plus complète la mélanose pulmonaire des vieillards, nous devons citer M. Guillot (1). Voici les conclusions auxquelles cet auteur est arrivé dans son beau travail :

(1) *Archives générales de médecine*, 1847, 4e série, t. VII.

1° La matière colorante noire des poumons des vieillards n'est pas formée par du sang (Breschet), par des globules cruoriques (Trousseau) ; elle n'est point un produit de sécrétion (Trousseau, Andral) ; cette matière n'a aucune analogie avec le pigment (Heusinger, Trousseau) ; elle n'est pas due à la fumée des lampes (Laënnec, Graham), elle n'est pas seulement d'apparence carbonée (Bérard, Bourgery).

2° Cette matière noire est du charbon, non pas du charbon produit par le travail des réactifs chimiques, mais du charbon déposé en nature pendant la durée de la vie humaine dans l'épaisseur des organes respiratoires.

3° Ce charbon, en s'accroissant, peut déterminer, par sa présence, des phénomènes morbides appréciables à l'examen du médecin, principalement dans les époques les plus avancées de la vie.

4° Cette matière peut être, à elle seule, la cause de la mort des vieillards, en rendant une partie plus ou moins étendue des poumons impropre à la circulation et à la respiration. Dans beaucoup de cas d'affections aiguës ou chroniques de la poitrine dans la vieillesse, la présence de ces molécules charbonneuses augmente le degré de gravité de ces maladies et peut expliquer la terminaison fâcheuse de quelques-unes d'entre elles.

L'existence de cette matière paraît également avoir une telle influence sur les différentes modifications subies par les poumons tuberculeux ou sur la masse tuberculeuse elle-même, que cette seule considération en rendrait l'étude intéressante. Cette influence semble grande, et l'on peut affirmer que la généralité des personnes chez lesquelles la marche de la phthisie a été modifiée ou entravée, présentent dans les poumons, après la mort, lorsqu'elles sont parvenues à un âge avancé, un dépôt plus ou moins considérable de ces molécules charbonneuses.

Une autre altération pigmentaire du poumon a été décrite par Andral (1) et par Virchow (2) comme induration pigmentaire des poumons accompagnant l'hypérémie chronique, suite des maladies organiques du cœur et surtout du rétrécissement de la valvule mitrale. Le poumon renferme des plaques d'un rouge brun, constituant une espèce d'œdème brun des poumons avec extravasation capillaire. On trouve de préférence le pigment jaune, brun ou noir, dans l'épithélium de ces parties malades ; plus tard, les cellules se détruisent et les pigments restent. D'après Virchow, la mélanose des tuberculeux est tantôt d'origine hypérémique, tantôt consécutive à une oblitération vasculaire.

Les glandes bronchiques renferment de la matière noire dans les circonstances les plus diverses, et même chez la plupart des individus à l'état physiologique. Cette matière s'y trouve sous forme d'infiltration, de taches, de masses plus étendues ; toute la glande enfin est souvent d'un noir foncé. Au microscope, on y voit des granules, des globulins et des globules mélaniques, et, chose curieuse, ce pigment ne se trouve point dans les petites cellules glandulaires proprement dites ; dans les autres glandes lymphatiques, la mélanose est toujours morbide. Dans un cas où je l'ai rencontrée dans les glandes mésentériques chez un individu qui avait succombé à une infection générale de cancer mélanique, j'ai trouvé en même temps des cristaux hématiques de forme rhomboïdale.

La mélanose des membranes séreuses s'observe surtout sur le péritoine, et ici nous croyons devoir établir une différence entre celle qui succède à une inflammation chronique et qui est diffuse, déposée par taches, par masses peu considérables, et celle qui accompagne les dépôts tuberculeux, autour desquels nous avons rencontré des masses quelquefois prodigieuses de mélanose par couches épaisses, mais ne formant point de tumeurs distinctes, comme c'est le cas dans les tumeurs mélaniques essentielles. Dans la peau, il faut distinguer trois espèces de mélanoses. L'une d'une parfaite innocuité, souvent congénitale, sous forme de taches ou de petits tubercules bruns ou noirâtres, ou sous celle de nævus colorés. La seconde forme est celle de petits tubercules noirâtres, saillants, qui se développent sur quelques points de la peau, s'accroissent peu à peu, s'accompagnent d'autres tumeurs non colorées, et finissent toujours par infecter l'économie ; le pigment est combiné avec les éléments du cancer. La troisième espèce enfin est celle de la mélanose essentielle, qui, chez quelques individus, peut exister pendant longtemps à l'état local, sous forme de petits grains noirs semblables à des grains de poudre incrustés dans la peau ; mais

(1) *Précis d'anatomie pathologique.*
(2) *Archives*, t. I, p. 363-364.

malheureusement la véritable tumeur mélanique est, chez l'homme, la plupart du temps, l'expression d'une diathèse, et tend à la généralisation.

Le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux n'est guère, chez l'homme, le siége de la mélanose essentielle; il est bien plutôt celui de pigments hématiques ou hémorrhagiques. Le système nerveux ne montre, comme nous l'avons déjà vu, que les résidus pigmentaires d'une apoplexie des centres nerveux ou de leurs membranes. Rokitansky a observé des dépôts mélaniques dans les ganglions du plexus solaire, consécutifs à un état hypérémique, dans la fièvre typhoïde. Ce fait avait été signalé aussi par Lobstein.

La mélanose se rencontre comme élément accessoire dans les produits accidentels suivants :

1° Dans les fausses membranes et les membranes pyogéniques; on l'y trouve sous forme de grains et de taches d'un gris ardoisé ou noirâtre.

2° Dans les kystes de l'ovaire, j'ai rencontré une fois les taches mélaniques très étendues.

3° Dans les épithéliums des organes hypérémiés, et notamment dans ceux des bronches capillaires et des vésicules pulmonaires.

4° Dans les tubercules, le plus fréquemment dans le péritoine, à toutes les périodes de leur développement, ainsi que dans les glandes bronchiques, tandis que, dans les poumons, on les trouve plus fréquemment lorsque le dépôt local de tubercules tend à s'arrêter. Cependant ce fait souffre de nombreuses exceptions. Nous avons vu, entre autres, plusieurs fois, des poumons farcis de granulations grises et demi-transparentes contenir en même temps des masses considérables de matière noire.

5° La mélanose complique souvent le cancer, et donne lieu à la forme connue sous le nom de *cancer mélanique*, que l'on observe surtout dans la peau, ainsi que dans l'œil et l'orbite. On y trouve le pigment tantôt sous forme de granules, de globulins et de globules à part, tantôt comme infiltration des cellules cancéreuses elles-mêmes, et ordinairement dans le contenu cellulaire, exceptionnellement dans le noyau.

6° Nous observons enfin un développement de pigment noir dans des circonstances complétement différentes de celles que nous venons d'énumérer, c'est dans la coloration brune ou noirâtre de la gangrène sèche, espèce de carbonification semblable à celle que nous observons dans la production des eschares par la potasse. La diffusion de la matière colorante du sang doit aussi contribuer à cette coloration.

Nous revenons de nouveau sur les tumeurs mélaniques proprement dites par rapport à leur dissémination dans les organes, et nous pouvons dire qu'il n'y a presque pas de partie du corps dans laquelle on ne puisse les rencontrer, vu leur tendance généralisatrice et envahissante. On les trouve dans la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le tissu sous-muqueux, sur la muqueuse intestinale, sur les membranes séreuses, dans les muscles et dans le tissu cellulaire intermusculaire, dans le cœur, dans le système osseux, dans les glandes lymphatiques, dans les poumons, le foie, le pancréas, les reins et les ovaires. Je ne parle ici, en général, que de mes propres observations sur l'homme et les animaux; les anciens documents relatifs à ce point de l'histoire de la mélanose chez l'homme ne sont plus aujourd'hui valables, parce qu'on a presque toujours confondu le cancer mélanique avec le cancer essentiel, beaucoup plus rare chez l'homme. Les anciens matériaux recueillis sur les animaux ont plus de valeur, en ce sens que le véritable cancer mélanique ne se rencontre chez eux que très exceptionnellement. Pour donner une idée de la multiplicité de ces tumeurs, je citerai quelques exemples dans lesquels l'examen microscopique a été fait par moi avec le plus grand soin.

1° Un homme subit l'extirpation de l'œil pour une tumeur mélanique, et meurt d'une infection cancéreuse. On trouve des tumeurs dans le foie, dans lequel une matière noire est infiltrée; on en trouve dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, dans la glande thyroïde, dans le poumon, dans le cœur, dans l'épiploon, dans un des uretères, dans le canal rachidien, dans le névrilème du nerf dentaire inférieur et de l'obturateur, dans celui des nerfs de l'origine du plexus brachial, dans plusieurs os du squelette enfin.

2° Un homme âgé de cinquante ans subit l'extirpation d'une tumeur mélanique à la joue; peu de temps après, des tumeurs multiples se manifestent, et le malade dépérit et meurt dans un état de cachexie géné-

rale. A l'autopsie, des tumeurs mélaniques, et rien que mélaniques, se trouvent dans le foie, dans le cœur, dans les reins, dans les poumons, dans le cerveau. Un liquide noir, présentant l'aspect de l'encre, se voit dans les ventricules latéraux. Les granules et les petits globules mélaniques que le microscope démontre sont mêlés de beaucoup de granules graisseux ; absence complète de toute espèce de véritable cellule.

3° Chez un cheval, j'ai trouvé des tumeurs mélaniques dans les poumons, le péricarde, le cœur, le foie, la rate, et cela en quantité si prodigieuse, que je crois ne pas m'éloigner beaucoup de la vérité en évaluant de 15 à 20 kilogrammes la masse totale de ces tumeurs.

Nous ne pouvons évidemment pas encore tracer aujourd'hui la symptomatologie de la généralisation et de la cachexie mélaniques, et c'est aux observateurs futurs à vérifier ou à infirmer ce que nos observations, peu nombreuses jusqu'à ce jour, nous apprennent sous ce rapport sur la mélanose essentielle chez l'homme. Du reste, Laënnec a déjà dit fort justement, de l'infection mélanique, qu'elle produisait une diminution graduelle des forces, une altération très marquée dans la nutrition, avec amaigrissement et épanchements séreux ; en un mot, une espèce de consomption, mais sans fièvre et sans douleur. Cette espèce d'innocuité de la mélanose, lorsqu'elle reste un mal local, et son état à peu près indolent, lors même qu'il y a généralisation, ont déjà été signalés pour les chevaux par MM. Trousseau et Leblanc, qui terminent leur mémoire (page 188) par la remarque suivante : « Nous avons vu souvent des chevaux porter des masses énormes de mélanoses, et jouir d'ailleurs d'une santé qui paraissait florissante. Cette affection ne devient donc une cause de mort que lorsqu'elle apporte un obstacle mécanique à quelque fonction importante, ou lorsque les tumeurs ramollies, versant au dehors une énorme quantité de liquide noir, espèce de suppuration des mélanoses, amènent à la longue une consomption mortelle. »

Ici s'arrêtent nos remarques sur la pathologie comparée de la mélanose, qui a été observée chez le chien, le chat, le lapin et le surmulot, mais nous n'aurions rien à ajouter qui fût d'un grand intérêt physiologique.

Nous croyons que, après les lacunes que nous avons signalées, on insistera de plus en plus, sous le rapport clinique aussi bien que sous le rapport physiologique, sur les différences des quatre formes suivantes de pigment : 1° Le pigment d'origine hématique non douteuse; 2° le pigment diffus, noirâtre, riche en carbone, dont les poumons nous présentent le type ; 3° le pigment noir ou autre, accompagnant, comme produit accessoire, d'autres produits morbides ; 4° la mélanose essentielle, infiltrée ou tubéreuse, qui, outre plusieurs autres caractères, diffère encore des autres espèces de pigment par sa tendance infectante, peut-être même par sa nature diathésique, dont on trouvera probablement un jour la cause dans une hypercarbonisation de toute la masse du sang.

Les deux exemples ci-après feront ressortir la multiplicité que l'on peut oberver dans ces tumeurs. (Pl. XIV, fig. 6-8, et pl. XV.)

XLI. — *Tumeurs mélaniques du foie, du cœur, du cerveau, etc., consécutives à une tumeur mélanique de la joue.* (Pl. XIV, fig. 6-8.)

Un homme de cinquante ans avait été opéré par M. Malgaigne pour une tumeur mélanique de la joue. L'examen microscopique ne fut pas fait. Peu de temps après l'opération, une cachexie générale se déclare, et le malade succombe avec tous les signes d'une infection de l'économie entière. A l'autopsie, on trouve de la mélanose dans le foie, le cœur, les reins, les poumons, le cerveau, et du liquide noir dans les ventricules.

A l'examen microscopique, nous constatons l'absence complète de véritables cellules cancéreuses, même de toute espèce de cellules ; nous ne trouvons qu'une quantité de molécules de couleur de sépia, isolées ou formant des agglomérations. Quelques-unes de ces dernières sont entourées d'une membrane d'enveloppe qui ne dépasse guère le volume de 1/200ᵉ à 1/100ᵉ de millimètre. Chacun de ces globules ne renferme pas de noyaux. Nous trouvons en outre des granules incolores qui ressemblent aux granules graisseux.

Nous avons donc affaire ici à un type de mélanose essentielle, généralisée, infectant l'économie, sans qu'il y ait autre chose dans le produit morbide que du pigment, et sans qu'il existe une seule cellule cancéreuse.

XLII. — *Mélanose multiple chez un cheval.* (Pl. XV.)

Nous n'avons jamais vu de mélanose aussi étendue que celle-ci. Elle occupe la surface des poumons et du péricarde, où elle se montre sous forme de végétations en forme de grappes qui ressemblent à des truffes, et varient entre le volume d'une petite et celui d'une grosse noix. La rate et le foie sont également parsemés et recouverts de tumeurs mélaniques; il en existe de plus un certain nombre dans la substance du cœur.

Toutes ces masses ont un aspect homogène et une teinte sépiacée. En les coupant, on en fait sortir une boue noirâtre qui, examinée au

microscope, montre des granules et des globulins mélaniques variant entre 1/500e et 1/50e de millimètre, sans contenu autre que des granules de pigment. Il y a de plus beaucoup de noyaux ovoïdes de 1/200e de millimètre de largeur sur 1/140e de longueur. Quelques-unes renferment un petit nucléole punctiforme. Plusieurs de ces noyaux sont entourés d'une paroi arrondie de $0^{mm},01$, ou de fuseaux allongés ressemblant aux éléments fibro-plastiques. Nulle part il n'y a d'éléments vraiment cancéreux, et nous avons affaire ici, comme dans le fait précédent, à une mélanose essentielle constitutionnelle et extrêmement étendue, mêlée de tissu connectif incomplet à l'état d'éléments cellulaires et fusiformes. Nous avons plusieurs fois examiné des tumeurs cancéreuses chez le cheval, et nous avons trouvé leurs éléments cellulaires tout à fait différents de ceux que nous venons de décrire. On doit, par conséquent, aussi bien distinguer chez le cheval que chez l'homme la mélanose essentielle et le cancer soit simple, soit combiné avec du pigment noir.

---

# CHAPITRE VII.

## DE LA PRODUCTION PATHOLOGIQUE DE LA GRAISSE ET DES TUMEURS GRAISSEUSES.

La production pathologique de la graisse est devenue aujourd'hui un des sujets les plus importants de la nosologie. On y observe les mêmes formes que dans la graisse normale, des granules, des vésicules élaïques et stéariques, des cristaux de margarine et de cholestérine. Les parties qui renferment une forte proportion d'élaïne présentent une consistance molle, une imbibition comme huileuse, tandis que les graisses stéarique et margarique ont une consistance plus ferme. La cholestérine se rencontre dans toutes les espèces de liquides qui se trouvent à l'état stagnant dans l'économie. Quant à l'origine de la graisse pathologique, on admet trois variétés, la formation directe et immédiate de la graisse, la mise en liberté d'une graisse précédemment combinée avec d'autres substances, et enfin la véritable transformation de matières protéiques en matières grasses. Ce fait, mis hors de contestation comme possibilité chimique par les travaux de Liebig et de Wurtz, a surtout été appliqué à la pathologie par les recherches de Virchow (1). Cette doctrine a même été expérimentalement démontrée, dans ces derniers temps, par M. le professeur Wagner, de Gœttingue (2), qui, en déposant des cristallins, des testicules, de la chair musculaire et de l'albumine dans l'abdomen de pigeons et de poules, a observé que le contenu graisseux du cristallin, renfermant fort peu de graisse à l'état normal et desséché, renfermait, après l'expérience, jusqu'à 48 pour 100 de graisse, en même temps que l'examen microscopique y a fait constater de la margarine et de la graisse liquide, libre ou infiltrée dans les cellules de Morgagni; l'auteur n'y a point trouvé de cholestérine, tandis que j'en ai, pour ma part, rencontré en quantité assez considérable dans la cataracte molle.

En moyenne, du reste, la substance cristalline sèche, après le séjour dans l'abdomen des oiseaux, ne renfermait que de 7 à 15 pour 100 de graisse, ce qui est déjà une forte proportion. Les testicules de grenouille, qui, à l'état normal, renfermaient 3 pour 100 de graisse, en contenaient de 5 à 15 après un séjour de plusieurs semaines dans l'abdomen des oiseaux. De la chair musculaire avait, dans l'espace de trois semaines, subi une telle transformation graisseuse, qu'elle ressemblait presque à un morceau de cire. De l'albumine cuite, enfin, fut transformée en une masse semblable à du fromage suisse, renfermant de nombreuses gouttes de graisse, ainsi que des globules agminés de petites vésicules graisseuses.

### § I. — De la graisse pathologique dans les produits normaux de sécrétion.

L'état actuel de la science, sur ce sujet, a été réuni dans un bon travail de Schultze (3) sur la formation anormale de la graisse. En voici le résumé. Gmelin et Simon ont trouvé jusqu'à 7 pour 100 de graisse dans le liquide de la salivation mercurielle. Dans la bile, qui, à l'état normal, est un liquide très gras, on trouve surtout une quantité anormale de graisse lorsqu'il y a rétention de ce liquide et formation de calculs, dans lesquels Brandes a trouvé de 70 à 82 pour 100 de cholestérine. Le sérum du sang renferme quelquefois une si grande quantité de graisse, qu'il en devient laiteux, fait signalé par Zannarelli,

(1) *Archives*, p. 150 et suiv.
(2) *Goettinger Nachrichton*, 5 mai 1851.
(3) *De adipis genesipathologica*. Gryphiæ, 1852, p. 28 à 33.

Bertasi, le Canu, Virchow, etc. Ce dernier observateur indique aussi l'état graisseux du sang comme normal pendant les derniers mois de la grossesse. J'ai vu souvent le sérum du sang des chiens renfermer, pendant la digestion, beaucoup de graisse, et être trouble comme du chyle. L'état laiteux du sérum a été désigné sous le nom de *piarrhémie*. Dans les produits de la sécrétion muqueuse des fosses nasales et des bronches, Simon a trouvé jusqu'à 6 pour 100 de cholestérine. Outre l'abondance des matières grasses dans les tumeurs enkystées d'origine sébacée, on observe quelquefois une hypersécrétion générale de tous les follicules sébacés, état désigné sous le nom de *stéatorrhée* ou *séborrhagie*, et par Vilson sous le nom d'*ichthyose sébacée*.

Les follicules de Graff contiennent de la graisse lorsque leurs épithéliums subissent la métamorphose graisseuse et lorsqu'ils deviennent des kystes. On sait en outre que les kystes de l'ovaire renferment quelquefois des quantités considérables d'une graisse comme butyreuse, mêlée de beaucoup de poils. Le contenu butyreux du lait est sujet à de grandes oscillations qui, d'après Simon, varient selon l'abondance ou la pénurie des aliments, entre 8 et 37 pour 100. Ce même observateur a trouvé des traces d'acide butyrique dans la sueur. Dans les urines, Ellioston a trouvé des quantités si considérables de graisse, qu'une couche épaisse de ce liquide en recouvrait la surface. J'ai, pour ma part, rencontré plusieurs fois de la cholestérine dans les urines des dyspeptiques. Les quantités considérables de graisse observées dans les matières fécales tenaient, dans les cas de ce genre qui existent dans la science, à une maladie du pancréas, qui, ne remplissant plus ses fonctions, ne pouvait plus émulsionner la graisse des aliments. Cependant j'ai rencontré une fois beaucoup de graisse dans les matières fécales d'une femme atteinte d'une hypertrophie considérable du foie. Les conduits hépatique, cholédoque et pancréatique étaient parfaitement perméables. Le pancréas n'était pas malade.

### § IV. — De la graisse dans les cellules normales et pathologiques.

Toute espèce de cellules, des épithéliums, des cellules du cartilage, les corpuscules de l'os même, et, parmi les produits morbides, les cellules du pus, du cancer, laissent voir, après un certain temps de leur extsience, qnelques granules ou vésicules d'apparence graisseuse dans leur intérieur. Bientôt leur nombre augmente tellement, que le noyau et le nucléole en sont complétement masqués et que la cellule n'offre plus que l'aspect d'une sphère grenue et agminée. D'après Virchow, cette graisse naîtrait, la plupart du temps, par la transformation directe d'une substance albuminoïde en une substance grasse. Peut-être n'y a-t-il, dans un certain nombre de ces cas, qu'une espèce de séparation d'une combinaison auparavant intime entre la graisse et les substances protéiques. Outre l'infiltration granulo-graisseuse des cellules, nous avons assez souvent observé leur infiltration par une graisse homogène. Cette infiltration s'était probablement opérée quelquefois de dehors en dedans, comme dans le squirrhe de la mamelle entouré de beaucoup de tissu adipeux. D'autres fois, comme dans des tumeurs épidermiques éloignées de toute source de graisse, dans le cancroïde du gland par exemple, il m'a paru plus probable que cette graisse tirait son origine intra-cellulaire d'un dédoublement ou d'une transformation. Les observateurs qui, les premiers, ont étudié avec soin la métamorphose granulo-graisseuse, Reinhardt et Virchow, l'ont envisagée comme un développement rétrograde, une véritable involution. Ce dernier est évidemment allé trop loin en voyant dans ce fait une tendance curative de toute la maladie. Dans le cancer, entre autres, nous avons vu mainte et mainte fois des masses considérables de cellules à l'état granulo-graisseux, tandis qu'un grand nombre d'autres cellules étaient à l'état de développement tout à fait commençant et fraîchement formé. Comme phase de développement de la cellule, nous y voyons avant tout une altération destructive. Cette opinion est attaquée par Schultze (1), qui n'y voit qu'une augmentation de l'action vitale des cellules. L'augmentation de volume lui paraît militer en faveur de cette opinion. Nous ne pouvons discuter longuement ici cette question, mais tout ce que nous connaissons des phases d'évolution des cellules parle en faveur de l'action destructive et de la valeur rétrograde de l'infiltration granulo-graisseuse. Il nous a paru qu'un trouble local ou général de la nutrition accompagnait bien souvent cette détérioration cellulaire.

(1) *Op. cit.*, p. 51.

### § III. — De la graisse infiltrant divers tissus.

C'est dans les organes parenchymateux, dans le foie et les reins surtout, que nous observons cette infiltration, qui, peu à peu, fait disparaître, pour ainsi dire, les cellules épithéliales et les organes, et peut les envahir presque en totalité; toutefois cette infiltration graisseuse n'est en général que la conséquence d'une autre maladie. C'est ainsi que, dans presque toutes les maladies du foie, il y a augmentation de sa graisse, et que, d'un autre côté, l'état gras du foie, comme maladie étendue, est ordinairement consécutif ou à la phthisie pulmonaire ou à une affection chronique des intestins. Dans les reins, la transformation graisseuse n'est également qu'une des conséquences de la maladie de Bright, et n'y voir qu'une stéarose, est évidemment méconnaître la physiologie pathologique de cette curieuse affection. Dans les muscles, la graisse peut se développer d'une telle façon que bientôt la fibre musculaire en est complétement envahie, soit par développement extra-fibrillaire, soit par le développement d'une graisse granuleuse ou vésiculeuse dans l'intérieur même des cylindres musculaires primitifs. Dans les os, la graisse augmente en général lorsqu'il y a atrophie, soit d'origine inflammatoire bien démontrée, soit d'une origine étiologique moins nette. Dans les os des scrofuleux, dans l'ostéomalacie puerpérale, la quantité de graisse en partie liquide devient quelquefois énorme. Le pancréas, dans un cas relaté dans le *Catalogue de Boston*, était tout à fait transformé en une masse graisseuse.

En un mot, la graisse peut aussi bien se développer dans les tissus tout entiers que dans leurs éléments cellulaires en général; elle est le résultat d'une nutrition considérablement réduite, tantôt reconnaissant pour point de départ un travail phlegmasique, et tantôt échappant à notre investigation dans sa dernière cause.

### § IV. — Des tumeurs graisseuses et du développement anormal du tissu adipeux en général.

Le tissu adipeux peut subir une hypertrophie générale, ce qui constitue la polysarcie dans laquelle le corps peut atteindre des dimensions considérables. Richter a cité un cas dans lequel tout le corps pesait 609 livres. Souvent le tissu adipeux d'une seule région se développe outre mesure.

Les tumeurs graisseuses proprement dites, désignées sous le nom de lipomes, offrent des variétés d'aspect, suivant que le tissu graisseux, le tissu cellulaire ou le tissu connectif, sont plus ou moins développés. Le stéatome, terme dont on a étrangement abusé, n'est qu'une variété du lipome à tissu connectif très développé et d'aspect homogène du tissu adipeux. Le cholestéatome n'appartient pas à ce groupe; il est constitué par une tumeur enkystée, sébacée, dans laquelle la cholestérine se trouve en quantité notable. La dissémination ou les amas de celle-ci dans l'œil constituent le mal décrit sous le nom de synchisis étincelant.

Le lipome offre une structure simple dans laquelle les diverses proportions des tissus connectif et graisseux, ainsi que sa circonscription ou sa nature diffuse, forment des variétés essentielles. Le tissu adipeux se compose de vésicules qui atteignent 1/10ᵉ ou même 1/5ᵉ de millimètre. Cependant elles sont souvent beaucoup plus petites. Sans compter les vaisseaux et le tissu cellulaire qui les relient ensemble, il paraît que ces vésicules sont encore réunies par une espèce de blastème amorphe, car elles offrent entre elles un assez haut degré de cohésion. Elles renferment souvent dans leur intérieur des cristaux de margarine. Le tissu connectif, qui, par places, peut leur donner un aspect presque fibreux, forme ordinairement une enveloppe générale et cloisonne les divisions des lobules. Selon que celle-ci contient d'une manière plus ou moins serrée l'ensemble de la tumeur, on a la forme circonscrite ou diffuse. Un lipome peut offrir ces deux qualités dans ces diverses parties. La vascularité est en général peu développée; cependant, dans des cas exceptionnels, il y a tant de vaisseaux, que la tumeur prend presque un caractère hématode. Nous trouvons, dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1), l'observation d'un fait observé par M. Gosselin, qui a trouvé un lipome situé à la partie inférieure gauche de la paroi abdominale parsemé de tissu érectile. J'ai vu en 1845, à la clinique de Dieffenbach, à Berlin, un enfant auquel fut enlevée à la lèvre supérieure une tumeur qui était composée, en proportions presque égales, de tissu adipeux et de tissu érectile.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1842, p. 208.

Dans des cas rares, le lipome a la forme d'une grappe avec des divisions arborescentes; cette forme a été décrite par Müller sous le nom de *lipoma arborescens* et elle a été surtout rencontrée dans l'articulation du genou. J'en ai vu un exemple fort remarquable situé à la partie antérieure du thorax, que M. Morel-Lavallée m'a fait examiner. Un homme de cinquante ans portait, au-dessus du sein droit, une tumeur qui, au toucher, donnait la sensation que l'on éprouve en examinant les kystes du poignet, renfermant des corps de forme de grains de riz. Pour fixer le diagnostic, le chirurgien fit une ponction à travers laquelle un certain nombre de ces grains sous-cutanés sortirent et me furent remis pour en faire l'examen. Il me fut facile d'y constater des grappes de tissu graisseux avec des branches et des pédicules de tissu connectif. Ordinairement, lorsque l'enveloppe du lipome n'est pas trop épaisse, celui-ci donne plutôt à travers la peau la sensation d'une poche rembourrée de coton, et en la fixant à la surface de la tumeur, on perçoit souvent aisément les lobes et les lobules de la tumeur à travers les téguments.

Le siége de ces tumeurs est ordinairement sur le tronc ou les membres. Voici ce que l'analyse de trente-deux observations m'a appris à ce sujet : Huit fois le siége était à l'épaule, dans la région du muscle deltoïde, ou un peu plus en arrière, sur l'omoplate ; une fois sur les parois thoraciques, trois fois sur le dos, trois fois sur la fesse, deux fois sur la hanche, trois fois dans l'aisselle, deux fois à la lèvre inférieure, une fois au front, deux fois à la nuque, deux fois à la partie antéro-latérale du cou, deux fois au bras, quatre fois à la cuisse, une fois à la mamelle, une fois dans le scrotum. Dans un cas, une tumeur graisseuse du volume d'une noisette était attachée par un long pédicule à la surface péritonéale de l'intestin grêle; une fois, enfin, j'ai trouvé une quantité très considérable de tissu adipeux, sans autre substance morbide, au milieu de la substance charnue de la matrice. Je n'ai pas mentionné spécialement les divers degrés de développement arborescent que j'ai rencontrés dans les articulations et surtout dans celles du genou.

En 1850, j'ai vu, à la Société anatomique, un maxillaire supérieur présenté par M. Viard, extirpé par M. Nélaton, tumeur dans laquelle tout l'intérieur de l'os et tout le sinus étaient distendus par une masse lipomateuse. Paget (1) décrit un cas semblable à celui que je viens de citer d'une tumeur graisseuse pédiculée attachée à la surface de l'intestin d'un bœuf. Vogel parle d'un lipome attenant à l'os nasal. Dans le Musée de l'hôpital de Middlesex se trouve une tumeur graisseuse enlevée sur la langue, et dans le Musée du collége des chirurgiens, une autre extirpée dans la substance de la langue. Nous avons vu deux faits de lipome existant dans la cavité abdominale, dont l'un, présenté au mois d'août 1850 à la Société de biologie par M. Moynier (2), a été observé sur une femme âgée de quarante-cinq ans, morte d'un cancer de l'utérus, et qui portait, à la région iliaque gauche, au-dessous et un peu en dehors du rein, une tumeur graisseuse pesant plus de 300 grammes. Une tumeur beaucoup plus volumineuse encore, et du même genre, trouvée dans la fosse iliaque gauche, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, remplissant toute la moitié inférieure de la cavité abominale, a été montrée cette même année à la Société anatomique par mon ami M. Broca. Le cas le plus remarquable de lipome viscéral est signalé par M. Paget, qui a trouvé une tumeur de ce genre dans le ventricule droit, et remplissant le cœur gauche d'une brebis.

Les tumeurs graisseuses peuvent acquérir des dimensions et un volume considérables. Dans quelques régions, elles restent petites, comme par exemple à la lèvre inférieure, où, dans un cas que nous avons disséqué, grâce à l'obligeance de M. Demarquay, le volume était celui d'une petite noisette.

Le poids de plusieurs livres est commun dans ces tumeurs. Nous avons vu Dieffenbach extirper un lipome pesant 3 livres 1/2 au milieu des parties profondes du cou. Nous possédons l'observation d'un lipome pesant 7 livres, situé sur les parois abdominales. A. Cooper (3) en mentionne un pesant 14 livres et 10 onces, extirpé dans la région de la mamelle. Abernethy (4) mentionne un cas semblable d'un lipome pesant entre 14 et 15 livres, situé à la cuisse, adhérent à la capsule du genou. Le plus volumineux que

(1) *Leçons sur les tumeurs*, p. 35, 36.

(2) *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie.* Paris, 1851, t. II, p. 139.

(3) *Op. cit.*, p. 529.

(4) *Essai sur la classification des tumeurs d'après leur structure anatomique* (*Mélanges de chirurgie étrangère*, Genève, 1825, t. II, p. 413-539; et notes du traducteur, p. 540-576).

nous connaissions est celui extirpé par J.-P. Maunoir à un vieillard de quatre-vingts ans. La tumeur, placée sur le dos, et qui avait 3 pieds de circonférence, existait depuis quarante ans et s'était ulcérée pendant les dernières années.

Le développement de ces tumeurs est ordinairement très lent; en moyenne, les malades les portaient depuis cinq ans et au delà avant de réclamer les secours de l'art. Ce temps a pu dépasser dix, quinze et vingt ans, et nous avons vu plusieurs fois des vieillards qui portaient de ces tumeurs depuis de longues années à l'état stationnaire, sans que l'intervention de l'art fût nécessaire; mais dans nombre de cas, aussi, le développement, après avoir été très lent pendant plusieurs années, prend une plus grande activité, l'accroissement fait quelquefois des progrès équivalents en autant de mois qu'il avait mis d'années auparavant à grossir, et c'est alors que les malades en sont réellement incommodés, tandis qu'antérieurement, le corps était habitué à une tumeur qui ne grossissait que bien lentement. Dans ces cas, la peau de la surface s'injecte et prend une teinte d'un rose pâle, qui, cependant, n'est accompagnée ni d'empâtement ni de chaleur, et offre tous les caractères d'une simple hypérémie, sans trace de caractères inflammatoires.

Nous avons suivi, jusqu'à présent, le lipome dans son évolution, pour ainsi dire, normale, mais il est susceptible d'un certain nombre de changements morbides dont il est bon de bien se rendre compte. Les indurations partielles uniformes que l'on rencontre dans le lipome et que l'on constate à travers les téguments avant l'opération ne sont, la plupart du temps, qu'un fort développement du tissu fibro-celluiaire; mais il y a un autre ordre d'induration qui a frappé les anatomo-pathologistes, sans avoir été expliqué d'une manière satisfaisante jusqu'à ce jour. Ce sont ces concrétions dures, ossiformes, dont l'existence a été signalée un certain nombre de fois au milieu de lipomes. Jamais on n'y trouve de véritable substance osseuse ni cartilagineuse; ce sont des concrétions calcaires avec quelques débris fibrineux, qui, d'après toutes nos études sur ce sujet, ne peuvent être autre chose que des résidus hémorrhagiques. L'inflammation du lipome a été également observée un certain nombre de fois. Abernethy parle d'un abcès qu'il a trouvé au milieu d'un lipome.

Les cas de ce genre se sont multipliés dans ces dernières années. M. Michon (1) a présenté en 1846, à la Société de chirurgie, un lipome très volumineux qu'il a enlevé à la cuisse d'une femme de trente ans, forte et bien portante. Cette tumeur, qui avait présenté de la fluctuation, fut d'abord ponctionnée; il en sortit environ un verre de pus liquide, à la surface duquel il y avait de la graisse fondue; la tumeur fut alors enlevée en totalité, et sa nature lipomateuse mise hors de contestation. M. Hébert (2) cite un fait observé dans le service de M. Morel-Lavallée, à l'hôpital de la Charité, ayant trait à une femme âgée de cinquante-deux ans, qui portait depuis longtemps un lipome dans le creux de l'aisselle gauche. Dans les huit jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital, elle vit se développer une tuméfaction circonscrite et saillante, accompagnée d'élancements douloureux; la peau n'avait point rougi, la fluctuation était obscure. Une incision pratiquée donna issue à du pus contenu au centre d'un lipome, qui, lui-même, a été presque entièrement détruit plus tard par l'inflammation suppurative qui s'en était emparée.

J'ai décrit (3) un cas curieux d'ulcération d'un lipome : c'était celui d'une femme de cinquante-six ans qui portait depuis vingt ans, à la fesse droite, une tumeur de ce genre qui avait acquis un développement considérable depuis la cessation des règles. Deux ans avant l'opération, la malade avait présenté une infiltration œdémateuse des pieds qui se dissipa après l'ulcération de la tumeur, par laquelle s'écoula un liquide semblable à de la lymphe. Six mois plus tard, l'ulcère se cicatrisa, et l'œdème des membres reparut, l'extirpation fut faite, et la malade guérit complétement. La gangrène des lipomes est plus rare encore que son inflammation.

M. Hébert cite, à cet égard, l'opinion de M. Velpeau (4), suivant lequel le lipome ne subit pas de transformation, mais peut se gangréner et tomber en putrilage; il rapporte ensuite un cas qui lui a été communiqué par M. le docteur Bertherand. Un Arabe portait sur l'épaule un lipome qui, ayant subi des

(1) *Gazette des hôpitaux*, 20 janvier 1846.
(2) *Thèse sur l'inflammation du lipome.* Paris, 1849, p. 11.
(3) *Chirurgische Abhandlungen.* Berlin, 1848, p. 141.
(4) *Gazette des hôpitaux*, 1848, p. 290.

pressions continuelles et des frottements répétés, s'enflamma, s'ulcéra, se gangrena en partie, et diminua ainsi considérablement. Après l'élimination de l'eschare, le reste de la tumeur fut extirpé. A l'occasion de la présentation d'un lipome, faite en 1851, par M. Deville (1), à la Société anatomique, M. Broca cita un fait observé dans le service de M. Gerdy, à l'hôpital de la Charité, où un lipome formé de deux masses superposées, dont celle placée au-dessus avait au moins le volume du poing, était étranglée par une base étroite et présentait des points gangréneux à son sommet.

Si des violences extérieures sont le point de départ fréquent de l'inflammation du lipome et de ses terminaisons, il n'en est pas toujours ainsi dans plusieurs des cas mentionnés, dans ceux d'Abernethy, de MM. Michon et Morel-Lavallée entre autres, où il n'est fait mention d'aucune cause extérieure comme ayant provoqué le travail phlegmasique.

La fluctuation trompeuse du lipome, lorsqu'il a sa consistance ordinaire, ne peut en imposer qu'à une main peu exercée. On constate, par le palper, une espèce de résistance cotonneuse qui a un cachet si particulier, qu'on ne la confondrait guère avec la fluctuation produite par du liquide. La facilité avec laquelle on sent les lobules à travers la peau lèvera ordinairement tous les doutes ; cependant, il peut encore rester quelque incertitude lorsque, d'un côté, la consistance du lipome est très molle, et que, d'autre part, il est entouré d'une enveloppe fibreuse très dense. Les accidents produits par le lipome sont ceux d'une gêne locale par compression, par obstacles opposés aux mouvements, etc. Les douleurs ne deviennent vives que dans les cas rares d'inflammation.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le lipome ont signalé les cas dans lesquels les tumeurs étaient multiples. Pour ma part, j'en ai observé plusieurs, et je possède des notes détaillées sur six d'entre eux dans lesquels les lipomes siégeaient sur diverses parties du tronc et des membres, et dans deux des cas, surtout à la nuque et au cou. La proportion serait donc, d'après mes notes, de six cas de lipomes multiples sur trente-six observations en tout, ce qui ferait un sixième des cas; mais il est important de noter que dans ces faits, les lipomes n'existaient que dans le tissu cellulaire sous-cutané et adipeux. Paget (2) dit que des centaines de tumeurs graisseuses peuvent se rencontrer chez le même individu, et que sir B. Brodie mentionne des cas de ce genre ; il ajoute qu'il connaît lui-même un homme qui porte depuis près de vingt ans des tumeurs nombreuses présentant les caractères du lipome dans le tissu cellulaire sous-cutané du tronc et des membres. Un de mes collègues de Zurich porte, depuis bien des années, un grand nombre de tumeurs d'apparence lipomateuse dans le tissu cellulaire sous-cutané, surtout des bras et des avant-bras. La diathèse lipomateuse n'est pas rare chez quelques animaux, principalement chez le chien.

La combinaison du lipome avec d'autres tumeurs est rare, comme le sont en général les tumeurs mixtes. Glüge a décrit un cas de lipome colloïde où il y avait mélange de tissu gélatiniforme et de tissu adipeux. Paget parle d'un cas où il a rencontré, au milieu d'un lipome, un kyste avec des parois en partie calcifiées et renfermant un liquide verdâtre glutineux. Je serais très disposé à y voir les restes d'un épanchement hémorrhagique. J'ai observé, grâce à l'obligeance de M. Denonvilliers, une combinaison extrêmement remarquable de tumeurs graisseuses et d'enchondromes. De nombreuses tumeurs cartilagineuses étaient coiffées de véritables lipomes ou alternaient avec ceux-ci par étages superposés ; dans l'intérieur de toute la masse existait un vaste épanchement hémorrhagique, probablement de date ancienne, dont une partie avait encore la coloration rouge, brune ou violacée, tandis qu'une autre partie était décolorée, et au centre se trouvait une concrétion dure, calcaire, ossiforme, mais complétement différente du tissu véritablement osseux dont les tumeurs cartilagineuses étaient parsemées.

Les deux sexes sont à peu près également prédisposés à cette affection : sur 34 cas dans lesquels le sexe a été noté, 16 se rapportent à des hommes et 18 à des femmes. Quant à l'âge, nous l'avons noté 30 fois. Un seul malade était au-dessous de 10 ans, trois entre 10 et 20, deux entre 20 et 30, sept entre 30 et 40, dix entre 40 et 50, et sept entre 50 et 60. Plus de la moitié avaient donc passé 40 ans, et l'on peut dire qu'en général, le lipome se développe dans la seconde moitié de la vie, quoique des cas où on l'observe plus tôt ne soient pas très rares.

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1851, p. 88.
(2) *Op. cit.*, p. 35.

De ce qui précède, on pourra de nouveau se convaincre combien la production pathologique de la graisse est un point de physiologie pathologique d'un intérêt général dont la localisation, comme tumeur, n'est qu'un point restreint. En envisageant séparément les tumeurs graisseuses, nous y retrouvons l'application de la majorité des faits généraux que nous avons déjà signalés pour l'apparition, le développement progressif et les altérations des produits morbides.

Citons quelques exemples de productions graisseuses représentées dans les planches XIV et XVI.

XLIII. — *Tumeur graisseuse pédiculée à la surface de l'intestin grêle.* (Pl. XIV, fig. 10-12.)

Une femme de soixante ans avait succombé à une infection cancéreuse générale consécutive à un cancer du sein. A l'autopsie, nous trouvâmes, à la surface péritonéale de l'intestin grêle, une tumeur graisseuse pédiculée. Le pédicule avait 4 centimètres de longueur. Il était très mince, fibrilleux dans son intérieur, renfermait quelques vaisseaux, et était entouré d'une membrane cellulaire. La tumeur graisseuse elle-même avait le volume d'une noisette. Elle était constituée par des vésicules graisseuses formant un tissu continu, traversé, dans tous les sens, par des fibres cellulaires fines et tortueuses, réunies en faisceaux. On y remarquait de plus de nombreux feuillets hyalins, minces et se recouvrant sous forme d'éventail. L'enveloppe de cette tumeur était fibro-vasculaire, les fibres formant des faisceaux de 1/33$^e$ à 1/25$^e$ de largeur. Les vaisseaux ne se ramifiaient guère dans l'intérieur de la tumeur.

XLIV. — *Cholestéatome.* (Pl. XIV, fig. 13.)

Cette tumeur, enlevée par M. Velpeau sur un malade qui la portait à la région du muscle fessier gauche, offre, à l'œil nu, un aspect d'un blanc nacré et granuleux, remplissant une poche du volume d'un œuf de poule. Toute cette masse est composée de cristaux de cholestérine qui se recouvrent par leurs bords, et offrent ainsi, par places, une apparence fibreuse; il existe de plus beaucoup de granules graisseux et de grumeaux, petits et irréguliers. La tumeur est enveloppée par deux membranes dont l'interne est hyaline, blanche, nacrée, semblable à la membrane du test de l'œuf de poule. La partie externe de l'enveloppe blanche est essentiellement composée de globules de $0^{mm},0175$ à $0^{mm},02$, munis d'un petit noyau et de fibres fusiformes.

XLV. — *Substitution graisseuse des muscles.* (Pl. XVI, fig. 1.)

Nous préférons le terme de substitution à celui de transformation, comme plus précis. Ces cylindres musculaires proviennent du triceps fémoral d'un homme qui avait, pendant longtemps, été paralysé des membres inférieurs par suite de l'intoxication saturnine. On a prétendu que ces muscles ne subissaient pas l'altération graisseuse. Dans le cas actuel, cette altération n'était pas douteuse et se caractérisait déjà bien à l'œil nu par la teinte, d'un jaune pâle, de ces muscles, et mieux encore, à l'examen microscopique. On voyait alors tantôt des granules graisseux dans le sarcolemme, tantôt des vésicules adipeuses en quantité considérable, et là où le mal ne faisait que commencer, on les apercevait surtout dans les interstices et le long des cylindres musculaires primitifs qui avaient conservé leurs raies transversales, tandis que la structure était profondément altérée là où des vésicules étaient placées dans leur intérieur.

XLVI. — *Lipome de la lèvre inférieure.* (Pl. XVI, fig. 4 et 5.)

Un homme âgé de cinquante ans environ portait, à la lèvre inférieure, une tumeur du volume d'une noisette qui faisait saillie surtout du côté de la bouche. M. Demarquay fit l'opération et me remit la pièce. En fendant la tumeur, il fut facile de se convaincre qu'il s'agissait d'une tumeur graisseuse recouverte par la muqueuse de la lèvre, bien enkystée et bien circonscrite. On y voyait les lobules jaunâtres du tissu adipeux composés de grandes cellules adipeuses et de tissu cellulaire qui circonscrivait surtout les lobules. Les glandes sous-muqueuses, près de la tumeur, étaient passablement développées, sans présenter cependant un état hypertrophique Parmi les diverses places du corps dans lesquelles les tumeurs graisseuses peuvent se montrer, la lèvre inférieure est peut-être une des plus rares, et je n'en connais pas d'autre exemple dans la science.

XLVII. — *Tumeur graisseuse du mollet.* (Pl. XVI, fig. 6-10.)

Cette tumeur, d'un volume considérable, a été enlevée à un homme qui la portait depuis longtemps au mollet. A la coupe, on distingue trois substances différentes, toutes les trois lisses ou finement grenues, mais non lobulées, comme c'est le cas en général dans le lipome ordinaire. La substance qui domine est d'un jaune luisant, grenue; les granulations arrondies ne dépassent point le volume d'un grain de millet. La seconde substance est d'un jaune un peu plus terne, cependant beaucoup plus luisant que ne l'est le tissu phymatoïde. La troisième est molle, pâle, cireuse, assez vasculaire par places; elle a l'aspect du cerveau ramolli ou du tissu cérébriforme très mou. Dans les trois substances, séparées par de nombreux interstices de tissu connectif, dont quelques-uns sont gélatiniformes, on constate, comme élément essentiel, du tissu adipeux à grosses vésicules, représentées à un grossissement successif de 100 et 500 diamètres. La partie adipeuse est partout traversée par du tissu fibrillaire, qui, par places, est très abondant et mêlé de quelques noyaux fibro-plastiques. Pas de noyaux dans l'intérieur des vésicules adipeuses, beaucoup de granules et de gouttelettes de graisse dans toutes les préparations.

XLVIII. — *Tumeur fibro-lipomateuse de l'utérus.* (Pl. XVI, fig. 12.)

Une tumeur fibreuse du volume d'une bille de billard, située dans les parois de l'utérus, était de toutes parts, surtout dans sa périphérie, mélangée avec un tissu jaune pâle et terne qui n'était autre chose que du tissu adipeux, dans lequel le microscope fit reconnaître ses vésicules caractéristiques. C'est le seul exemple de tissu graisseux dans la substance de l'utérus que j'aie rencontré. Aussi ai-je seulement fait représenter, dans le dessin, le tissu graisseux dans la substance utérine, me réservant de parler ailleurs des tumeurs fibreuses de cet organe. Cette pièce m'avait été communiquée par mon ami M. Follin.

XLIX. — *Synchysis étincelant.* (Pl. XIV, fig. 14-16.)

M. Chardenot, âgé de vingt-neuf ans, d'un tempérament nerveux, d'une bonne constitution, garçon pâtissier, n'a jamais eu de maladie sérieuse. Depuis sa naissance, il est atteint d'une amblyopie très avancée de l'œil gauche, avec lequel il ne peut plus distinguer que la lueur du soleil, de nystagmus double et d'un tremblement horizontal de la tête, mouvements dont il a grand'peine à se rendre maître, et qui l'ont empêché d'apprendre un autre métier que celui de garçon pâtissier. Il l'exerça depuis l'âge de dix-huit ans jusqu'à vingt-huit (1844), bien qu'il fût souvent interrompu dans son travail par des maux de tête, de la fatigue et de la cuisson dans les yeux, qu'occasionnait la chaleur du four. Depuis lors, il est resté sans occupation.

Le 24 octobre 1849, Chardenot se présente à la clinique de M. Sichel, qui porte le diagnostic suivant : Désorganisation de la rétine gauche, amaurose gauche ; l'œil ne présentait alors aucun autre symptôme. M. Sichel prescrivit un vésicatoire de Janin à la nuque ; ce moyen, longtemps employé, resta sans effet. Le malade ne revint pas. En juin 1850, conseillé par un autre médecin, il alla prendre les bains de mer pendant vingt-cinq jours, sans remarquer, après leur emploi, la moindre amélioration. Pendant les derniers jours, au contraire, il éprouvait de la cuisson dans l'œil et la conjonctive était rouge. Rentré à Paris, ceux qui vivaient avec lui furent frappés de la présence, dans la chambre antérieure, d'une tache blanche qui augmentait journellement. La cuisson et la rougeur ne cessant pas, Chardenot recourt de nouveau aux conseils de M. Sichel le 1er août 1850, et voici ce que l'on constate :

OEil gauche légèrement enfoncé dans l'orbite, fente palpébrale gauche un peu moins grande que la droite et moins ouverte que celle-ci, le globe constamment agité horizontalement de gauche à droite. Conjonctivite, cornée normale; la chambre antérieure contient un amas de paillettes qui s'élèvent jusqu'au-dessus du diamètre horizontal de la pupille et de l'iris. A ce niveau, elles deviennent moins nombreuses, et l'on peut les distinguer isolément. Elles se présentent comme de la poudre de mica ou comme les paillettes dorées de l'eau-de-vie de Dantzig. Au-dessous d'elles apparaît encore un peu de pupille noire et nette de toute altération ; à travers cette ouverture, on aperçoit un grand nombre de paillettes brillantes dans la chambre postérieure. Il y en a également à la surface antérieure de l'iris, couchées et adhérentes à la partie supérieure. Partout où les corpuscules sont peu nombreux, ils sont mobiles et flottent dans l'humeur aqueuse à chaque mouvement de l'œil et à chaque contraction de l'iris, qui, du reste, est normal. Ce que l'on aperçoit du cristallin est sain. La consistance du bulbe est diminuée ; pas de tremblement antéro-postérieur de l'iris, probablement parce que cette membrane est soutenue et tendue par la masse scintillante, de sorte qu'on peut admettre simultanément un ramollissement du corps vitré.

M. Sichel prescrit un traitement antiphlogistique contre l'ophthalmie externe, mais sans succès. La douleur s'exaspère, de la photophobie survient, les paillettes sont englobées et réunies en paquets distincts par des exsudations fibro-albumineuses ; en même temps, la vision commence à baisser à droite.

Le 22 août, l'ophthalmie gauche n'a pas cédé, l'iris est congestionné, la pupille contractée, immobile ; l'œil droit s'affaiblit beaucoup. M. Sichel, regardant dès lors le corps étranger constitué par le dépôt de paillettes comme la cause de tous ces désordres, se décide à l'extraire par la kératotomie inférieure, d'autant plus que cet œil est évidemment voué à l'atrophie. Pendant l'opération, je recueillis le liquide dans un verre de montre ; de plus, M. Sichel ramenait, avec une curette et une pince, quelques uns des lambeaux nacrés de la surface de l'iris. Voici le résultat de l'examen :

Déjà, à l'œil nu, on voyait, à la surface du liquide, des petites plaques légèrement opalines que l'examen à la loupe montre composées de parcelles irrégulières. Ces fragments surnagent, tandis que le sang sorti pendant l'opération va au fond du verre de montre. Les fragments, plus compactes, ont un reflet nacré plus prononcé. L'examen chimique et microscopique montre partout, comme élément principal de cette altération, des amas de cristaux de cholestérine très faciles à reconnaître à leur forme rhomboïdale, leur minceur et leur transparence, ainsi qu'à leur groupement caractéristique. Dans les fragments qui composent les morceaux plus compactes, on reconnaît des lamelles superposées de ces cristaux, réunis ensemble par une substance intermédiaire d'exsudation transparente, renfermant une multitude de granules moléculaires qui, par places, forment des amas arrondis et ressemblent alors à des cellules granuleuses (1).

(1) Une autre observation de synchysis étincelant est rapportée par M. Vidal de Cassis dans son *Traité de pathologie externe et de médecine opératoire*, 4e édition. Paris, 1855, t. III, p. 247.

---

# CHAPITRE VIII.

## DES TUMEURS ÉPIDERMIQUES, ÉPITHÉLIALES ET PAPILLAIRES.

La partie des tumeurs dont nous allons nous occuper est, sans contredit, une des plus difficiles à analyser; la classification anatomique y est d'une haute importance et doit en même temps bien souvent être subordonnée à la marche clinique et à la succession des phénomènes secondaires après le développement primitif d'une des productions épithéliales ou papillaires qui la composent. En effet, anatomiquement, on trouve tous les passages intermédiaires entre la verrue et le cancroïde le plus envahissant; mais il ne viendrait à l'esprit d'aucun pathologiste éclairé de prendre les verrues pour une affection grave, non plus que le cancroïde des lèvres pour une affection bénigne. C'est dans cette classe de produits morbides que nous voyons à quel point les idées trop absolues sur la bénignité ou la malignité des tumeurs ont été funestes, tant pour les progrès de la science que pour ceux de la pratique. Dire que le cancroïde du gland est un véritable cancer parce qu'il peut repulluler et infecter même les ganglions de l'aine, c'est non-seulement confondre deux maladies qui sont différentes, mais commettre une faute de pratique; car on agira avec hardiesse, on poursuivra le mal avec persévérance, du moment que l'on aura reconnu qu'il est local et ne repose point, comme le véritable cancer, sur une diathèse générale, tandis qu'on serait découragé par les récidives, s'il s'agissait d'un véritable carcinome. Nous allons donc, avant tout, décrire les caractères physiques des productions épidermiques, épithéliales et papillaires, et, chemin faisant, nous indiquerons, dans chaque groupe, ses principaux caractères pathologiques, sa valeur clinique, son degré de curabilité. Nous aurons ainsi établi la connexion intime entre la texture anatomique et le traitement médico-chirurgical. Nous commencerons par les affections de cette division qui sont les plus strictement localisées, et, par cela même, les plus bénignes.

Nous faisons remarquer, à cette occasion, que le groupe anatomo-pathologique des productions épithéliales prouve combien il est peu rationnel de ne déterminer la valeur d'un produit morbide que d'après sa structure seulement, et que si réellement des produits différents par leurs caractères cliniques le sont souvent aussi par leur structure anatomique, tels que le cancer, le sarcome fibro-plastique, le cancroïde épithélial, d'un autre côté on s'éloigne complétement de la vérité en érigeant la thèse contraire en loi, savoir, l'identité de gravité pour les produits de structure identique. Tout le groupe des tumeurs fibro-plastiques et épidermoïdales est là pour prouver le peu de fondement d'une pareille assertion et pour faire ressortir la supériorité de la méthode d'histoire naturelle, qui ne permet de juger que d'après l'ensemble des caractères.

### § I. — **Des productions épithéliales non cancroïdes.**

Nous avons déjà parlé, à l'occasion de l'hypertrophie de la couche épidermique de la peau, d'un premier groupe, des callosités et des cors cutanés, dans lesquels nous n'avons démontré qu'un tassement dense d'épiderme se rapprochant déjà un peu de la cornification.

Un second groupe bien plus curieux encore est celui des véritables cornes de la peau, qui tantôt prennent leur origine dans la couche épidermique qui revêt la face interne d'un follicule cutané, et tantôt naissent spontanément à la surface épidermique. Elles forment d'abord des petites élévations coniques qui bientôt deviennent cylindriques, et qui, à mesure qu'elles grandissent, s'allongent, se contournent en forme de spirales, et prennent ainsi l'aspect des cornes de certains animaux, des béliers entre autres. On reconnaît toujours des couches et des stries longitudinales qui suivent les contours des spires; leur coloration varie entre le jaune grisâtre et le brun plus ou moins foncé. Quelques malades coupent ces saillies cornées à mesure qu'ils les voient grandir, d'autres les abandonnent à elles-mêmes; dans un cas que j'ai observé, ces cornes tombaient de temps en temps, lorsqu'elles avaient acquis une certaine longueur, et se reproduisaient ensuite.

Nous trouvons de fort bons détails sur les cornes de la peau, chez l'homme et chez les animaux, dans l'ouvrage de Simon (1), sur l'anatomie pathologique de la peau. Cet auteur a eu occasion d'examiner

(1) *Die Hautkrankheiten durch anatomischen Untersuchungen erlaeutert.* Berlin, 1851, p. 226 à 231.

deux cornes provenant de l'homme, et un plus grand nombre provenant des animaux. L'une des cornes humaines s'était développée, chez un homme, dans la région de la première phalange du petit orteil; il y avait en même temps de la substance cornée sous la plante des pieds. La corne était composée de lamelles aplaties, étroitement juxtaposées; elle n'était point entourée d'un follicule. La seconde corne provenait du front d'une femme et offrait en tout une structure analogue à celle que nous venons d'exposer plus haut; elle naissait du fond d'une tumeur enkystée. L'auteur a été frappé comme moi des canaux de l'intérieur, et il décrit une substance corticale et une substance médullaire, comme aréolaire; il ne signale point l'existence des vaisseaux que nous avons très nettement distingués dans notre pièce. Les cornes des animaux provenaient d'un pigeon, d'un chien, de chevaux, de vaches et de brebis; elles étaient toutes composées de couches longitudinales d'épiderme, que démontraient parfaitement, en séparant les lamelles, l'acide sulfurique ou la macération prolongée dans l'eau. Dans un des cas, chez une vache, l'auteur a pu suivre la corne jusque dans le fond d'une tumeur folliculaire sébacée.

Les verrues doivent être décrites ici, et leur étude est même fort instructive pour faire comprendre la facilité avec laquelle les papilles cutanées peuvent s'engorger et s'hypertrophier et affectent la disposition à la multiplicité locale. On sait que les verrues ordinaires sont constituées par de petites excroissances variant entre le volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, d'un petit pois, assez dures, hémisphériques ou presque sphériques, offrant alors une espèce d'étranglement à leur base; elles sont plus rarement coniques à leur sommet. Nulle part on ne les observe plus fréquemment qu'aux mains, plus rarement elles existent aux pieds, quelquefois à la figure. Au prépuce, on rencontre quelquefois des productions intermédiaires entre les verrues et les végétations. Rien ne nous a frappé autant dans les verrues que la facilité de leur disparition spontanée, ou de celle par l'application même superficielle des caustiques: la tendance à l'étranglement à leur base en rend en partie compte; de plus, les vaisseaux de leur intérieur sont proportionnellement très petits, et l'on comprend très bien que la nutrition y devienne facilement incomplète. Nous avons du reste observé cette possibilité d'une chute spontanée ou d'une flétrissure presque totale dans des tumeurs papillaires beaucoup plus graves et qui offraient des caractères tout à fait cancroïdes.

La structure des verrues nous montre, en premier lieu, une enveloppe épidermique commune, assez épaisse, qui peut simplement délimiter les papilles hypertrophiées, et qui, le plus souvent, envoie des prolongements entre les papilles; celles-ci se trouvent, dans chaque verrue, au nombre de cinq, six, huit, dix, et au delà, et sont notablement augmentées de volume; elles offrent 1/2 à 1 millimètre de longueur sur 1/3 à 1/2 millimètre de largeur. Nous y trouvons deux substances : l'une, corticale, composée de couches concentriques d'épiderme; l'autre, centrale, constituée par une masse fibroïde renfermant quelques branches vasculaires et formée par un prolongement des fibres dermatiques dans l'intérieur des papilles. Nous avons toujours vu la coiffe épidermique de chacune de ces éminences et l'enveloppe commune prédominer sur l'hypertrophie de l'élément fibroïde du centre des papilles.

La forme de verrue décrite par M. de Baerensprung sous le nom de *verrue filiforme*, se rencontrant surtout sur la paupière supérieure, n'est qu'une variété offrant, comme seule particularité, un nombre très restreint de papilles, ainsi qu'une épaisseur assez grande de l'enveloppe épidermique commune. Une autre variété décrite par Ascherson, et signalée dans Simon, est celle des *verrues plates*, qui n'ont de particulier que le peu de longueur des papilles.

Il est enfin un genre de verrues que j'ai eu occasion d'observer plusieurs fois : elles sont longues et pédiculées, et ne sont autre chose qu'une hypertrophie circonscrite des fibres du derme, avec une enveloppe épidermique mince, de véritables petites tumeurs fibreuses, décrites sous les noms de *verrues charnues*, *nævus mollusciforme*, *molluscum simplex*, *ochthiasis*, etc.; mais, comme ce sont de véritables tumeurs fibreuses, il n'en sera question que plus tard.

Les végétations et les plaques muqueuses doivent, d'après leur structure anatomique, trouver ici leur place. Nous les regardons comme des hypertrophies papillaires dans lesquelles l'élément fibroïde et l'enveloppe épidermique subissent l'un et l'autre une nutrition exagérée, avec prédominance toutefois de l'hypertrophie épidermique. Nous regrettons d'être obligé de nous séparer ici de deux auteurs fort compétents, du reste, dans cette matière, de Simon et de Baerensprung, qui, l'un et l'autre, décrivent

ces affections, connues en Allemagne sous le nom de condylomes, comme des productions essentiellement fibroïdes. Nous avons fait, il y a quatre ans, une étude approfondie de ces productions sur un très grand nombre de pièces provenant, les unes de l'hôpital du Midi, les autres de l'hôpital de Lourcine, et nous n'avons cessé, depuis bien des années, d'en examiner de temps en temps; aussi pouvons-nous donner la description suivante comme l'expression fidèle des faits nombreux que nous avons observés.

Nous insistons avant tout sur la différence qui existe entre les végétations papillaires sans enveloppe commune et celles munies d'un enduit épidermique commun; il existe entre les deux non-seulement des différences anatomiques, mais encore bien des différences cliniques notables. Les végétations ordinaires ne sont pas, dans la majorité des cas, de nature vénérienne; on les rencontre fréquemment, entre autres, sur le gland des individus qui, de naissance, ont le prépuce très étroit; elles existent à l'état latent pendant de longues années, et peuvent prendre, par la suite, le caractère cancroïde. Elles se développent fréquemment à la suite de la blennorrhagie. Les hypertrophies papillaires plates, couvertes d'un enduit épidermique commun, constituent plus particulièrement les plaques muqueuses et sont ordinairement d'origine syphilitique. Les végétations sont surtout fréquentes sur le prépuce, plutôt à la surface interne qu'extérieurement, et autour de la couronne du gland; on les rencontre aussi à l'entrée du vagin, sur les grandes lèvres, à la partie supérieure et interne des cuisses, sur le périnée, dans le voisinage de l'anus, à la face interne des fesses. On les observe plus rarement à l'entrée de l'urètre, quelquefois à la surface du col utérin, près de son ouverture, plus rarement enfin dans la bouche et sur la langue, sur lesquelles, ainsi que sur le col utérin, on remarque plutôt les plaques muqueuses d'origine vénérienne, qui, du reste, ont également tous les autres signes de prédilection que nous venons de mentionner.

Les végétations saillantes ont des formes variées : elles peuvent être filiformes, constituer une agglomération d'un petit nombre de papilles, offrir, lorsqu'elles sont en plus grand nombre, un rapprochement plus dense, un aspect grenu presque framboisé; il est fréquent d'observer, autour d'une agglomération plus nombreuse de papilles, un certain nombre de végétations minces et isolées. Leur surface est ordinairement plus sèche sur le derme; plus humide, plus molle, dès qu'elles approchent des membranes muqueuses; celles qui sont cachées par un phimosis tiennent le milieu entre les deux. La forme en crête de coq, si fréquente dans les végétations, est le résultat tout mécanique de l'aplatissement par deux surfaces rapprochées; aussi les observe-t-on sur les parties externes de la génération de la femme, mais surtout autour de l'anus, dans les endroits où les fesses sont les plus rapprochées. Lorsque les végétations forment de véritables épanouissements hémisphériques ou irrégulièrement convexes, on rencontre parfois une espèce d'étranglement ou de rainure à la base. Les papilles isolées n'y atteignent guère, à quelques exceptions près, une longueur au delà de 1 à 2 millimètres; elles sont ordinairement moitié moins larges que longues, leur extrémité est tantôt pointue, tantôt cylindrique, quelquefois élargie en forme de massue. Plusieurs, et ceci arrive assez fréquemment, reposent sur une base commune, et quelquefois elles se trouvent également réunies par le sommet. Lorsqu'on écarte ces agglomérations denses, on voit que souvent même la réunion d'un certain nombre de papilles n'est que l'arborisation secondaire d'une base aplatie, feuilletée, plus étendue, de même que l'examen à la loupe ou avec de faibles grossissements microscopiques démontre que des papilles, en apparence simples, sont en réalité composées de l'agglomération d'un certain nombre de papilles. Il n'est pas douteux pour moi que le mot *végétation* ne puisse s'entendre, en circonstances pareilles, comme d'un véritable bourgeonnement de papilles de nouvelle formation.

Si nous analysons la structure de ces papilles au microscope, nous trouvons une calotte épidermique épaisse, un centre fibroïde dans lequel l'instrument fait reconnaître des noyaux qui tiennent le milieu entre ceux des fibro-cellules des muscles organiques et ceux du tissu fibro-plastique. Ces éléments sont nourris par des arborisations vasculaires dont les plus petites divisions ont entre 1/50ᵉ et 1/40ᵉ de millimètre de largeur, et qui se multiplient en proportion de l'augmentation des végétations. Or, on comprendra très bien qu'un arc vasculaire qui se forme, par une espèce d'évagination, à la base ou sur les côtés d'une papille, pousse au-devant de lui un peu de la substance fibroïde du centre avec l'enduit épidermique de la surface, et qu'un point, dans le principe légèrement saillant, devienne peu à peu une véritable papille de nouvelle formation. Les plaques muqueuses, plus plates, plus unies, ont, d'après nos

recherches, la même structure que les végétations; seulement la coiffe épidermique commune, quelquefois assez épaisse, formant une couche onduleuse à la surface des papilles, resserre et contient celles-ci, et les empêche, pour ainsi dire, de prendre un grand accroissement isolé. Nous avons rencontré plusieurs fois, dans ces circonstances, les papilles de composition fibro-plastique; dans ces cas, le centre fibroïde des papilles seul s'était hypertrophié aux dépens de la calotte épidermique.

Un médecin distingué de l'hôpital de l'Ourcine m'ayant exprimé l'opinion que ces plaques muqueuses avaient leur siége fréquent dans les glandules de la peau, j'ai étudié celles-ci avec un soin tout spécial. Je les ai trouvées quelquefois plus développées qu'à l'état normal autour des plaques muqueuses; je les ai reconnues aussi dans leur intérieur, mais, à coup sûr, elles ne constituaient pas un élément essentiel des plaques muqueuses.

Nous n'avons pas observé, jusqu'à présent, le fait signalé par d'excellents observateurs, du développement de ces végétations dans la cavité de follicules cutanés distendus, productions que Hauck (1) a décrites sous le nom de condylomes sous-cutanés, et qui forment de petites éminences blanches ou jaunâtres, atteignant le volume d'une lentille; à leur surface, on observe une petite ouverture bouchée par de la matière sébacée; mais, lorsqu'on presse sur les environs de la tumeur, on fait d'abord sortir ce petit bouchon de matière grasse, et ensuite la petite excroissance sort avec sa base pédiculée, fait qui prouve encore en faveur de la formation autogène et spontanée de ces papilles. On les observe le plus fréquemment à la partie supérieure de la cuisse, aux grandes lèvres et à la surface externe du pénis. Simon (2) dit qu'en 1849, il les a observées dix fois sur un nombre de 1575 individus syphilitiques. Nous nous demandons s'il n'y a pas là une confusion avec l'affection décrite par M. Huguier sous le nom d'*ecdermoptosis folliculaire.*

Nous dirons en passant que, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement spécifique, les plaques muqueuses plates peuvent disparaître, tandis que les végétations, ordinairement, ne cèdent qu'à l'excision ou aux caustiques. On sait que les plaques muqueuses s'ulcèrent assez souvent et peuvent même simuler diverses formes de chancre. Nous n'entrons pas, à ce sujet, dans de plus longs détails, que l'on trouvera dans tous les traités de syphiliographie.

### § II. — Des productions épidermiques et épithéliales cancroïdes proprement dites.

La description suivante est basée sur l'analyse de 90 observations dont voici la répartition :

| A. — *Cancroïdes de la surface cutanée.* | | B. — *Cancroïdes des membranes muqueuses et séreuses.* | |
|---|---|---|---|
| Cancroïde des lèvres | 20 | Cancroïde des fosses nasales | 1 |
| — de la face | 22 | — des gencives | 2 |
| — de la verge | 9 | — de l'utérus | 11 |
| — de la vulve | 5 | — de la langue | 4 |
| — de l'anus | 2 | — de la dure-mère | 1 |
| — du tronc et des membres | 13 | | |

On peut admettre plusieurs formes de ces cancroïdes qui répondent aussi en partie à leur mode de formation. C'est ainsi qu'il faut distinguer : 1° Le cancroïde papillaire verruqueux, mûriforme, qui, comme les simples végétations, prend pour point de départ les papilles de la peau. 2° L'infiltration épidermique de la peau dans les mailles du derme, cancroïde diffus qui tend à la propagation locale dans la profondeur et à l'ulcération à la surface : beaucoup d'ulcères cancroïdes ont cette origine. 3° Le cancroïde folliculaire débutant dans les glandules de la peau ou des membranes muqueuses, surtout du col utérin. C'est dans cette forme que l'on est frappé par l'hypertrophie épidermique simultanée des glandes et par l'infiltration épithéliale diffuse de la partie affectée. 4° Il n'est pas douteux pour moi, enfin, que les tumeurs épidermiques ne puissent se développer, en vertu d'une véritable hétérotopie plastique, dans des parties qui, à l'état normal, ne montrent ni épiderme, ni épithélium, comme, par exemple, sous la peau, dans les glandes, dans les os. Cette possibilité est, du reste, commune à beaucoup de produits morbides, au lipome, à l'enchondrome, etc.

(1) *Medicinische Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen*, 1840, p. 245.
(2) *Op. cit.*, p. 241.

Si nous examinons d'abord des tumeurs cancroïdes saillantes, mûriformes et non encore ulcérées, ou si nous étudions les bords durs et verruqueux, lorsque l'ulcération s'y est déjà établie, nous n'y trouvons autre chose que ces mêmes papilles avec une augmentation de vascularité et de nutrition, en un mot, notablement hypertrophiées. Dans certains cancroïdes ulcérés, tout le fond de l'ulcère est garni de ces éminences papillaires, et nous y trouvons également, comme principal élément histologique, les cellules de l'épiderme tout à fait à la surface; dans le liquide qui les recouvre, nous ne voyons que des feuillets irréguliers et racornis, tandis que l'enduit épidermique des papilles se compose de ces mêmes couches d'épiderme que nous avons rencontrées dans de simples verrues ou dans les condylomes du gland. Au premier abord, l'étroite juxtaposition des cellules épidermiques leur donne un aspect fibreux, et les cellules, vues de champ, paraissent fusiformes; mais si l'on ajoute un peu d'acide acétique, on reconnaît facilement des cellules épidermiques avec leurs noyaux. Il arrive, comme nous l'avons vu plus haut, que la couche épidermique superficielle est très notablement épaissie, tandis que les papilles ne sont que peu augmentées de volume. Dans ce cas, on ne trouve qu'un tassement d'épiderme et un bien plus grand nombre de feuillets volumineux plissés et comme desséchés.

La forme de beaucoup la plus essentielle à connaître et la plus grave en même temps est celle dans laquelle l'hypersécrétion épidermique ne s'est pas bornée aux papilles et à la couche superficielle, mais entoure plutôt la base de celle-ci, et s'étend dans les couches profondes du derme lui-même; c'est alors que, peu à peu, les mailles fibreuses du derme en sont complétement envahies, ce qui donne à tout ce tissu un aspect jaune pâle, plutôt homogène, granuleux, infiltré quelquefois d'une substance épaisse qui ressemble au mastic des vitriers, et qui, délayée avec de l'eau, se désagrége en feuillets sans communiquer au liquide l'aspect trouble que lui donne ordinairement le suc cancéreux ou le pus. C'est ce genre d'infiltration épidermique du derme qui, combiné souvent avec l'hypertrophie papillaire, peut envahir les tissus sous-jacents et se propager aux muscles, aux os et aux glandes lymphatiques. On trouve alors à l'examen microscopique, dans ce tissu morbide, des cellules d'épiderme à tous les degrés de développement, de simples petits noyaux non entourés d'enveloppe, de jeunes cellules avec un petit noyau, des cellules plus grandes avec un noyau plus volumineux, qui, par le développement insolite de son nucléole, peut ressembler à celui des cellules cancéreuses; on y voit encore, enfin, les divers degrés d'altération des cellules de l'épiderme, soit le plissement avec disparition du noyau, soit une autre altération commune à toute espèce de cellules, l'infiltration graisseuse ou granuleuse. Les granulations y sont souvent si denses et si nombreuses, que l'on n'y reconnaît plus ni noyau ni contenu cellulaire. L'infiltration graisseuse peut aussi être confluente et donner aux feuillets épidermiques, ainsi altérés, un aspect terne et opalin. Cette dernière altération se trouve également dans l'élément très important que nous allons décrire, et que nous n'avons jamais rencontré dans aucun autre produit morbide que dans le cancroïde cutané, quoiqu'on puisse le rencontrer dans plusieurs parties du corps à l'état normal.

C'est cet élément que nous avons indiqué sous le nom de globes épidermiques, parce que ces corps ovoïdes ou sphériques ne sont composés que d'un véritable tassement concentrique des feuillets épidermiques, lesquels, dans la partie périphérique surtout, sont si étroitement juxtaposés, que ces globes en prennent un aspect tout à fait fibreux; ce n'est que vers le centre, le plus généralement lorsqu'on ajoute de l'acide acétique, que l'on y reconnaît les cellules propres à l'épiderme. Les dimensions de ces globes varient entre 1/20$^{e}$ et 1/10$^{e}$ de millimètre, et au delà. Nous n'avons jamais rencontré ces globes concentriques d'épiderme dans d'autres productions morbides que dans les tumeurs cancroïdes de la peau, de la langue, du col utérin. M. Mayor, auquel je les avais montrés dans le temps, les a décrits comme étant des follicules pileux; mais comment justifier alors leur présence au gland, à la langue ou au col utérin? Il est probable que ces globes tirent leur origine du développement de cellules mères d'épiderme; il y a là souvent un tassement concentrique de feuillets épidermiques si nombreux, que l'on croirait avoir affaire à quelque chose de plus compliqué qu'une augmentation endogène de cellules. Cependant, dans plusieurs observations récentes, j'ai trouvé tous les degrés intermédiaires entre des cellules épidermiques concentriques à deux ou trois couches d'emboîtement et de véritables globes épidermiques, fait qui pourra jeter un certain jour sur leur développement. Nous avons cru, pendant un temps, qu'il s'agissait peut-être de coupes transversales de l'enduit épidermique des papilles cutanées; cependant nous avons renoncé à

cette explication depuis que nous les avons rencontrées dans les couches profondes du derme cutané et du derme lingual, et dans les glandes lymphatiques du cou, de l'aine et des membres. Nous ne pouvons donc pour le moment, je le répète, envisager ces corps que comme des tassements concentriques de feuillets épidermiques munis d'une enveloppe propre provenant probablement du développement extrême de cellules mères concentriques, sans avoir toutefois une idée nette sur leur formation. MM. Ch. Robin et Verneuil ont rencontré ces globes épidermiques dans l'intérieur de glandules de la peau. J'ai trouvé, un très grand nombre de fois, ceux-ci hypertrophiés et infiltrés d'épiderme dans ces cancroïdes, et plusieurs fois au point que j'ai pu les sortir intacts des tissus ambiants avec la pointe du scalpel ou d'une épingle.

Nous signalons, pour le cancroïde cutané en général, un fait qui nous paraît de la dernière importance pratique, et qui a aussi été constaté par M. Follin, c'est que souvent les parties ambiantes de la peau malade sont également infiltrées d'épiderme d'une manière diffuse, ce qui facilite singulièrement les récidives lorsque l'opération n'a pas été faite dans une grande étendue; cette infiltration peut même avoir lieu à une petite distance et sans continuité directe avec l'infiltration épidermique principale.

Lorsque le cancroïde est superficiellement ulcéré avec hypertrophie notable de la couche papillaire, les croûtes, qui sont toujours composées d'un mélange d'épiderme, de pus et de matière sébacée, peuvent affecter la forme de cornes, en offrant une surface externe assez lisse et en représentant, par leur surface interne et adhérente, le moule, pour ainsi dire, des éminences papillaires sous-jacentes. On distinguera toujours ces croûtes cornées des véritables cornes cutanées par l'absence de tout tassement dense, régulier et horizontal, et par leur siége même, car on sait que les vraies cornes prennent ordinairement leur origine dans un follicule malade de la peau.

La surface des ulcères, abstraction faite des croûtes, montre également l'épiderme et le pus dans diverses proportions; elle est souvent recouverte d'une couche pseudo-membraneuse. Nous y avons vu plusieurs fois des vibrions, et une fois même cinq espèces différentes d'infusoires polygastriques sur un ulcère cancroïde de la verge.

Les muscles, les os et les glandes lymphatiques peuvent être envahis par l'affection cancroïde, surtout lorsqu'elle débute par une infiltration épidermique profonde; toutefois ce fait est loin d'être fréquent. Nous n'avons vu le tissu musculaire envahi que trois fois en tout, ainsi, dans 1/30$^{e}$ des cas : deux fois c'était à la lèvre inférieure, une fois d'une manière uniforme, et une autre fois par des dépôts épidermiques multiples. Ce dernier fait nous rappelle celui de dépôts semblables dans le corps caverneux chez un individu atteint de cancroïde de la verge; dans le troisième cas, c'était à la langue, et dans cet organe l'envahissement des muscles doit même être fréquent, car le derme y est mince et entièrement adhérent aux muscles sous-jacents.

Nous avons vu les os envahis six fois en tout, ainsi, dans 1/15$^{e}$ des cas : quatre fois c'était le maxillaire inférieur qui avait été atteint par un cancroïde de la lèvre, deux fois le mal avait envahi la branche horizontale de haut en bas et avait fait disparaître l'os jusqu'au niveau du canal dentaire; une fois cette même partie était envahie de dehors en dedans, et une quatrième fois il y existait une large ulcération qui avait détruit l'os maxillaire dans une grande étendue. C'était le cas d'un individu qui, après plusieurs récidives locales, a fini par succomber à l'étendue du mal local, sans que cependant il se fût généralisé dans le reste de l'économie. Une cinquième fois nous avons vu le maxillaire supérieur envahi par du tissu épidermique, et une sixième enfin, un cancroïde du talon s'était étendu au calcanéum, à une profondeur de 5 à 6 millimètres.

Nous avons observé six fois une affection épidermique des ganglions lymphatiques voisins du cancroïde (1). Une fois c'étaient les ganglions inguinaux dans un cancroïde de la verge, deux fois des ganglions du cou dans des cancroïdes de la lèvre inférieure, une fois dans un cancroïde gingival; une cinquième fois, les glandes du cou étaient infectées d'épiderme dans un cancroïde du plancher buccal; une sixième

(1) Nous avons signalé ce fait le premier dans une communication faite à la Société de biologie, à la fin de novembre 1848, en présence de MM. Rayer, Ch. Robin, Cl. Bernard et Follin. Il s'agissait d'une infiltration épidermique des ganglions de l'aine à la suite d'un cancroïde de la verge. Aucun fait antérieur de ce genre n'a été décrit avec précision. Nous avons le premier aussi décrit, dès 1846, les globes épidermiques, comme en fait foi la thèse de M. Mayor. Ces faits sont devenus du domaine commun aujourd'hui, mais il est bon que l'on soit fixé sur l'époque de leur découverte et sur l'observateur qui les a introduits dans la science.

fois, enfin, nous avons trouvé de l'épiderme dans les ganglions lymphatiques du coude et de l'aisselle, chez un malade atteint de cancroïde d'un doigt. M. Ricord m'a dit avoir rencontré l'affection épidermique des ganglions du bassin dans un cas de cancroïde à l'anus. M. Bennett a de plus signalé une infection épidermique des glandes lymphatiques à la suite d'un cancroïde de la langue (1). Les partisans de l'identité entre le cancroïde et le cancer pourraient voir dans ce fait, que nous sommes le premier à signaler, une raison en faveur de leur doctrine. Nous ne saurions admettre cette conclusion. Qu'y a-t-il d'exceptionnel dans cette propagation aux ganglions? Ne les voyons-nous pas s'engorger à la suite des affections de la peau les plus simples et les plus bénignes? Nous savons de plus, par les beaux travaux de M. Ricord, que le virus syphilitique d'un chancre peut se propager directement aux ganglions lymphatiques voisins de l'aine, et rendre le pus de ces bubons inoculable, tandis que celui-ci ne l'est plus en aucune façon dans les glandes circonvoisines, lorsque l'inflammation s'y est étendue par propagation. Nous observons quelque chose d'analogue pour le cancroïde, car, passé les glandes lymphatiques en rapport anatomique direct avec le cancroïde, on ne trouve plus trace d'infection, dans la majorité des cas au moins, ni dans les ganglions éloignés, ni dans les autres parties du corps. On est tout naturellement porté à se demander de quelle façon l'épiderme arrive dans ces glandes ; et ici deux manières de l'expliquer se présentent : l'une est celle, par absorption, du blastème épidermique, qui, pris par les vaisseaux lymphatiques, est déposé dans les glandes dans lesquelles se forment alors les cellules d'épiderme; l'autre est celle du transport direct de l'épiderme par les lymphatiques érodés qui le charrient jusque dans les glandes voisines. Ce transport n'a rien qui répugne à l'esprit lorsqu'on tient surtout compte du transport des matériaux solides d'un point de l'économie à un autre, à travers les lymphatiques, constaté déjà par Oesterlen, et péremptoirement démontré par mon ami M. Follin, qui, sur des individus dont les avant-bras étaient tatoués en rouge, a observé des molécules de vermillon dans les aisselles, et du bleu de Prusse chez des individus tatoués en bleu. Nous trouvons une différence incontestable entre cette propagation du cancroïde aux ganglions voisins et sa délimitation ordinaire dans ces organes d'un côté, et l'infection du vrai cancer, qui, se faisant par toutes les voies circulatoires, ne reconnaît, par cela même, point de limites, et se propage ainsi aux points les plus éloignés de l'économie tout entière. Loin donc de voir, dans l'infection ganglionnaire, une raison d'identité, nous y voyons une preuve de différence.

Nous avons observé l'infection épidermique des ganglions dans trois états différents. La première forme est celle où un blastème en partie solide, entouré d'un tissu, ici presque transparent, ailleurs d'un jaune pâle et luisant, et, dans d'autres endroits, plus terne et plus sec, était déposé dans des glandes lymphatiques médiocrement tuméfiées. La seconde forme est celle d'un dépôt terne, jaune pâle, homogène, ressemblant beaucoup au tubercule, cru et jaune, mais moins grumeleux et plutôt feuilleté, caractère qui ressort surtout lorsqu'on délaie des parcelles de cette substance dans de l'eau. La troisième forme, enfin, constitue la phase la plus avancée de l'infection glandulaire épidermique. Le dépôt de cette substance, incapable de se vasculariser, détermine autour de lui un ulcère creux envahissant et intarissable, et lorsqu'on gratte la surface interne, on est tout étonné d'y constater, à l'examen microscopique, l'existence de nombreux feuillets épidermiques. Nous avons observé cette terminaison, entre autres, dans la région inguinale, et comme l'individu avait en même temps un chancre phagédénique à la surface de son cancroïde, nous sommes à nous demander jusqu'à quel point la complication syphilitique a pu influencer la marche fâcheuse de ce bubon épidermique.

Un des points les plus capitaux pour l'appréciation de la nature du cancroïde, c'est le mode de participation de l'économie tout entière à la maladie locale. Pour notre compte, nous n'avons jamais observé de cancroïdes secondaires en dehors de la zone de propagation directe du mal local primitif. Nous avons bien vu les malades succomber à la suite des atteintes profondes de l'économie qu'avaient

(1) M. Paget dit, dans ses leçons sur les tumeurs, qu'il a rencontré vingt fois l'infection ganglionnaire dans quarante-deux cas de cancer épithélial. Il est probable que, l'attention étant une fois fixée sur la possibilité de cette infection ganglionnaire cancroïde, sa fréquence se trouvera assez grande. Toutefois M. Paget sépare presque le cancroïde végétant et mûriforme de son cancer épithélial, et s'il insiste pour que l'ulcère rongeant en soit séparé, il a raison jusqu'à un certain point. Il y a des ulcères rongeants de la face et du col utérin qui ne reconnaissent pour point de départ qu'une simple induration dont l'ulcération a une tendance envahissante progressive; mais nous avons vu aussi, à la face et au col utérin, l'infiltration épidermique précéder et accompagner l'ulcère rongeant. Il faut, par conséquent, se mettre en garde contre des doctrines trop exclusives sur l'ulcère envahissant, terme qui nous paraît plus scientifique que celui d'ulcère rongeant.

occasionnées de vastes ulcères cancroïdes, des foyers étendus d'infection putride, et nous avons même vu cette terminaison fatale accélérée, dans l'ulcère cancroïde étendu de la lèvre inférieure, par la déperdition continuelle de salive et par les obstacles apportés à la nutrition; mais en analysant vingt-deux autopsies, dont dix-huit nous appartiennent, deux à la thèse de M. Mayor, et les deux autres au beau travail de M. Huguier (1), nous trouvons, dans toutes, l'absence totale de dépôts secondaires semblables au mal primitif que nous avons si fréquemment observés dans le véritable cancer, et dans lequel cette infection varie entre 1/3 et les 2/3 des cas, selon les divers organes.

Sur nos 22 observations, il n'y en a que 12 où la maladie était arrivée à sa terminaison naturelle, les 10 autres sujets ayant succombé à la suite des opérations. Mais l'absence de généralisation, dans les uns comme dans les autres, n'est pas moins un fait de la plus haute valeur pathologique. Les 22 autopsies se répartissent de la manière suivante : il y a 7 cas de cancroïde de la lèvre inférieure, 2 de cancroïde gingival, 1 de cancroïde du plancher buccal, 2 de cancroïde du visage, dont un appartient à M. Mayor, 4 de cancroïde de la verge, dont un appartient au même auteur, 4 de cancroïde de la vulve, dont deux empruntés à M. Huguier, et 2 de cancroïde de la main. Nous pouvons ajouter plusieurs faits plus récents que nous avons observés, savoir : l'absence de toute tumeur secondaire chez une femme qui a succombé à un abcès cérébral dans le courant d'un cancroïde de la tempe, et chez deux qui avaient succombé à un cancroïde épithélial de la matrice.

Les faits contradictoires cités de tumeurs épidermiques récidivées ou généralisées dans les viscères, décrits par Virchow et Paget, quoique rapportés par des observateurs qui ne reconnaissent pas la différence entre les cellules épidermiques et celles du cancer, ont cependant une valeur réelle et incontestable, et doivent provoquer de nouvelles recherches; jusqu'à présent ils ne prouvent autre chose que la possibilité de cette infection, mais comme exception, tandis qu'elle est commune dans le cancer.

L'étude anatomique d'analogie et de différence du cancroïde avec le carcinome nous révèle donc les caractères suivants :

1° *Analogie.* Tendance ulcéreuse et envahissante, possibilité de l'infection des ganglions voisins, rarement de l'économie tout entière, et terminaison fatale, dans un certain nombre de cas, par épuisement et infection putride, lorsque rien n'a pu s'opposer aux progrès de l'ulcère cancroïde.

2° *Différence.* Structure et aspect différents, composition microscopique tout autre également que dans le cancer, absence enfin d'infection générale et de dépôts multiples et éloignés dans l'économie tout entière, dans une proportion bien autrement forte que pour le cancer.

Les notions que nous possédons relativement à la composition chimique du tissu des cancroïdes sont bien incomplètes; aussi nous ne les donnons nullement comme des résultats d'observation, mais comme de simples matériaux capables de contribuer peut-être, plus tard, à éclairer ce sujet.

En faisant bouillir la substance de ces productions épidermiques dans l'alcool, celui-ci se trouble et laisse déposer, après le refroidissement et l'évaporation, un dépôt blanchâtre et granuleux. Cette substance nous a procuré l'occasion de faire une observation curieuse : En la délayant avec une solution de chlorure de zinc et en la laissant reposer pendant plusieurs jours, il se forme une substance transparente et élastique qui offre les formes de corps excessivement variés, et qui ont beaucoup de ressemblance avec des cellules et avec des fibres. Parmi les cellules, il y en a qui sont simples, d'autres qui paraissent renfermer une autre cellule; il y en a un grand nombre dans lesquelles on aperçoit sept ou huit vésicules emboîtées, d'une manière concentrique, les unes dans les autres. La liqueur alcoolique se trouble lorsqu'on y ajoute de la potasse, mais en chauffant, le précipité se redissout pour reparaître de nouveau par le refroidissement. On y voit des formes granuleuses diverses sans type distinctif. Le tannin forme également un précipité granuleux qui n'offre rien de particulier non plus. L'éther y produit un trouble laiteux.

Lorsqu'on traite cette substance épidermique par l'acide acétique, les amas de feuillets épidermiques se désagrégent, leur paroi devient très transparente, et le noyau très visible. Un morceau de la substance, qu'on laisse digérer pendant quelque temps dans de l'acide nitrique, prend une couleur jaune pâle

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1849, t. XV, p. 501.

et devient ensuite d'un jaune orangé lorsqu'on le plonge dans une solution de nitrate de mercure. Cette réaction n'offre d'ailleurs rien de caractéristique, étant commune à beaucoup de tissus animaux.

Un morceau de ce tissu, chauffé avec une solution de potasse (1/10$^{e}$), se transforme assez promptement en une matière gélatineuse, et diminue ensuite de volume au point d'être à peu près dissous, en laissant toutefois le liquide trouble et nuageux. Les morceaux de cette substance gélatineuse, examinés au microscope, laissent encore fort bien reconnaître les globes concentriques d'épiderme et devenus très transparents; et, chose curieuse, on reconnaît fort bien les parois cellulaires, mais les noyaux ont partout disparu; un peu plus tard, la paroi se dissout aussi bien que le noyau. La partie dissoute dans la potasse donne un précipité par l'acide acétique. Les acides minéraux concentrés racornissent en général tous ces éléments sans les dissoudre. Nous regrettons de ne pas avoir pu pousser plus loin ces études; mais il est impossible de s'occuper à la fois de recherches anatomiques et microscopiques, de l'observation clinique pour tous ces produits morbides, et de faire en même temps les recherches longues et délicates des analyses chimiques, surtout lorsqu'une bonne partie du temps est déjà prise par les occupations de la pratique. Mais nous sommes persuadé que les études chimiques comparatives entre les tissus cancroïde et cancéreux conduiront à des résultats intéressants, surtout si l'on ne se borne pas à faire des analyses quantitatives et élémentaires, et si l'on fait en même temps un grand nombre d'essais avec les principaux réactifs en usage en chimie organique.

Il est enfin un dernier point, dans l'anatomie de ces produits morbides, qui mérite toute l'attention des pathologistes. C'est la chute spontanée de ces tumeurs épidermiques que l'on observe quelquefois et plus fréquemment à la verge qu'ailleurs. De plus, nous avons observé un cas où des tumeurs cancroïdes non douteuses se sont flétries et ont disparu après avoir duré pendant un certain temps.

Le cancroïde cutané débute tantôt par une petite tumeur verruqueuse, tantôt par une crevasse superficielle sous laquelle on trouve une infiltration épidermique; il est accompagné de peu de douleur pendant sa première période d'accroissement. Il doit faire craindre une extension d'autant plus fâcheuse qu'il est plus diffus et plus profond dans son développement. La tumeur verruqueuse peut atteindre jusqu'au volume d'une noix avant de s'ulcérer, elle présente alors toujours une surface inégale et comme mûriforme. L'origine de ces tumeurs peut être d'emblée sous-cutanée et même plus profonde.

Dans la seconde période, où l'accroissement de la tumeur s'accompagne d'une hypérémie inflammatoire qui amène bientôt l'ulcération, les douleurs sont plus vives et plus fréquentes. L'ulcère prend surtout le caractère rongeant à la face, tandis qu'il n'est que serpigineux sur une base végétante et hypertrophiée dans le cancroïde des organes génitaux externes. A la lèvre inférieure, on observe l'une et l'autre forme d'ulcération. Le cancroïde du dos de la main offre des bords verruqueux et végétants, tandis que le fond de l'ulcère tend à détruire en profondeur. Les ulcères rongeants de la face naissent tantôt d'une infiltration épidermique, tantôt d'une simple induration, et l'ulcère rongeant paraît alors, pour ainsi dire, essentiel.

L'extension de l'ulcération, ainsi que la nature sanieuse et l'abondance de la suppuration, peuvent amener un dépérissement lent et graduel et entraîner la mort plus rapidement, lorsque, siégeant à la lèvre inférieure, elles opposent un obstacle à l'alimentation.

La durée moyenne, d'après toutes nos observations sur les cancroïdes, a été de 6 ans 1/2. Elle a beaucoup varié selon les régions atteintes; elle a été de 3 ans 2/5 pour la lèvre inférieure, de 3 ans 2/3 pour la verge, de 8 ans 43/48 pour le tronc et les membres, de 9 ans 1/16 pour celui de la vulve, et de 9 ans 7/12 pour le cancroïde du visage, la lèvre inférieure exceptée.

Le sexe a été noté dans 69 de nos observations sur le cancroïde cutané. Nous arrivons à ce résultat très curieux que, pris en masse, le cancroïde offre une fréquence égale pour les deux sexes, 36 hommes pour 33 femmes; mais nous trouvons un antagonisme fort remarquable entre le cancroïde de la lèvre inférieure et celui du reste de la face. C'est ainsi que, pour le cancroïde du visage, nous avons, sur 23 cas, 19 femmes et 4 hommes. Les chiffres, pour le cancroïde de la face, nous paraissent cependant offrir une moindre valeur que ceux relatifs au cancroïde de la lèvre inférieure; car, pour la première catégorie, nous avons recueilli une partie de nos observations à l'hospice de la Salpêtrière, où il n'y a que des femmes. Le cancer de la verge nous paraît plus fréquent que celui de la vulve; nous avons observé

le premier 9 fois, le second 5 fois; quant au cancroïde du tronc et des membres, nous n'avons noté le sexe que 11 fois: sur ce nombre, il y avait 5 hommes et 6 femmes. En voici, du reste, le tableau :

| | Hommes. | Femmes. | Total. |
|---|---|---|---|
| Cancroïde des lèvres | 16 | 3 | 19 |
| — de la face | 4 | 19 | 23 |
| — de la verge | 9 | » | 9 |
| — de la vulve | » | 5 | 5 |
| — de l'anus | 2 | » | 2 |
| — du tronc et des membres | 5 | 6 | 11 |
| | 36 | 33 | 69 |

Nous parlerons ailleurs à part du cancroïde du col utérin et de quelques autres parties profondes.

L'âge a été noté dans 65 cas, et, bien que nous trouvions le cancroïde proportionnellement plus fréquent dans la première moitié de la vie que le cancer, nous avons cependant, sous ce rapport, des différences assez peu marquées entre ces deux affections.

L'âge de la plus grande fréquence pour le cancroïde des lèvres se trouve entre 40 et 50 ans; pour la face, entre 55 et 75; pour la verge, entre 45 et 50, et l'âge de la plus grande fréquence, en général, de toutes ces affections, se rencontre entre 40 et 50 ans: ainsi, c'est tout aussi bien une maladie de la seconde moitié de la vie que le cancer. L'âge plus tardif du cancroïde de la face peut tenir à ce que l'on y a souvent affaire à l'ulcère rongeant essentiel, qui offre bien des points particuliers et que nous n'admettons ici que pour trouver un tableau plus complet des affections cancroïdes de la face, que l'on confond avec le cancer. Voici, du reste, le tableau :

| ANS. | Cancroïde des lèvres y compris les gencives. | Cancroïde de la face. | Cancroïde de la verge. | Cancroïde de la vulve. | Cancroïde du tronc et des membres. | Total. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 3 | » | » | » | 1 | » | 1 |
| 13 | » | 1 | » | » | » | 1 |
| 20 à 25 | » | » | 2 | 1 | » | 3 |
| 25 à 30 | » | » | » | 1 | » | 1 |
| 30 à 35 | 2 | 1 | 1 | » | 1 | 5 |
| 35 à 40 | 1 | » | » | 1 | 1 | 3 |
| 40 à 45 | 2 | 2 | 1 | » | 1 | 6 |
| 45 à 50 | 7 | 2 | 3 | » | 1 | 13 |
| 50 à 55 | 3 | 1 | » | 1 | » | 5 |
| 55 à 60 | » | 3 | 1 | » | 2 | 6 |
| 60 à 65 | 3 | 2 | » | » | » | 5 |
| 65 à 70 | » | 3 | 1 | » | 2 | 6 |
| 70 à 75 | » | 6 | » | » | 2 | 8 |
| 75 à 80 | » | » | » | » | » | » |
| 80 à 90 | » | 1 | » | » | 1 | 2 |
| | 18 | 22 | 9 | 5 | 11 | 65 |

Nous n'avons jamais pu constater l'influence d'une autre maladie sur la production d'un cancroïde, et lorsqu'on a invoqué l'action de la syphilis sur l'origine de ces affections cutanées, on avait ordinairement affaire à une erreur de diagnostic. Le cancroïde est une maladie *sui generis*, mais qui peut être provoquée et considérablement aggravée par des causes externes. C'est ainsi que le phimosis est envisagé par tous les chirurgiens, et avec raison, comme une des causes prédisposantes du cancroïde de la verge; c'est ainsi que la plupart des malades que nous avons vu opérer d'un cancroïde de la lèvre inférieure étaient des fumeurs qui, depuis des années, fumaient des pipes très courtes et en reprenaient l'usage dès que la plaie de la première opération était cicatrisée. Les chirurgiens de tous les temps ont, de plus, observé que les attouchements de ces tumeurs cancroïdes par les malades, qui y portaient souvent les doigts pour se gratter ou arracher les croûtes, ainsi que l'action incomplète des caustiques, aggravaient considérablement la marche de ces productions morbides.

Tout en admettant une prédisposition particulière, l'action des causes accidentelles et extérieures est pour nous, qui sommes généralement sévère dans toutes les appréciations étiologiques, bien plus nettement constatée pour le cancroïde que pour le véritable cancer; déjà nous avions fait pareille remarque pour l'hypertrophie partielle de la mamelle comme résultant bien plus souvent d'un coup ou d'une vio-

lence extérieure que le vrai cancer du sein. On ne sera pas étonné, d'un autre côté, de nous voir admettre pour le cancroïde aussi, une prédisposition particulière, lorsqu'on tiendra compte de l'absence fréquente de toute cause extérieure pour le cancroïde de toutes les autres régions du corps, excepté les lèvres et la verge, et, ici encore, il faudrait, pour que le phimosis et les pipes courtes eussent une valeur autre que celle de causes occasionnelles, que tous ceux qui sont atteints de phimosis pendant toute leur vie finissent par avoir des cancroïdes de la verge, et que tous les fumeurs de « *brûle-gueule* » arrivassent à avoir des cancroïdes à la lèvre.

Nous venons de voir que nous avons pu signaler des circonstances concomitantes et des causes occasionnelles; mais, quant à la cause finale du cancroïde, nous avons déjà avoué, en admettant une prédisposition particulière, que nous ignorions complétement sa nature intime.

Le cancroïde de la lèvre inférieure se montre tantôt sous forme d'hypertrophie épidermique superficielle, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, comme affection des papilles. Quelquefois il naît d'emblée comme infiltration épidermique du derme. C'est de là qu'il peut s'étendre aux lames profondes du derme, et alors nous l'avons vu atteindre les parties profondes, les muscles, l'os maxillaire inférieur et les ganglions sublinguaux et sous-maxillaires.

Nos autopsies nous ont fait reconnaître l'intégrité des organes intérieurs et de toutes les parties de l'organisme en dehors de la zone anatomique de la région labiale, quoique les faits rapportés par Virchow et Paget prouvent qu'il y a là plutôt une règle dont on observe des exceptions, mais nullement une loi constante.

C'est à la lèvre inférieure que nous avons pu constater l'effet fâcheux d'une irritation locale, d'abord comme cause prédisposante, l'usage des pipes courtes, et comme cause aggravante, les attouchements fréquents des malades, qui se grattaient et qui arrachaient les croûtes, ainsi que l'irritation, plus fâcheuse encore, produite par l'usage incomplet des caustiques.

La tendance envahissante du cancroïde de la lèvre fait qu'il persiste souvent en germe autour de la partie qui est le siége de son développement complet. Aussi les récidives fréquentes sont-elles plus souvent la continuation du mal primitif qu'une vraie récidive. Lorsque l'ulcère est devenu incurable par sa grande étendue, l'écoulement continuel de salive, ainsi que la difficulté apportée à la mastication et à la déglutition, favorisent le dépérissement et accélèrent la terminaison fâcheuse.

Nous avons vu que la durée moyenne est de 3 ans 2/5.

L'opération est devenue nécessaire, dans nos observations, dans un laps de temps qui a varié entre 6 mois et trois ans après le début, quelquefois au bout d'un temps beaucoup plus long. Il en est de même pour les récidives. Nous avons observé cependant des guérisons tout à fait durables après une ou plusieurs opérations. L'âge moyen de nos malades a été de 45 ans 6/7.

Le cancroïde de la face se montre bien plus souvent sur le nez et les paupières que dans les autres régions. Sur la joue, il offre de préférence la forme papillaire et épidermique. Sur la paupière, son aspect est également papillaire, mais nous y avons trouvé plusieurs fois ces papilles composées d'éléments fusiformes ressemblant beaucoup à ceux du tissu fibro-plastique. C'est au nez principalement que l'on observe l'ulcère rongeant de la face. Partout le début de la maladie se caractérise par l'apparition d'une saillie ou d'une tumeur verruqueuse ou ressemblant à une simple induration de la peau. Il y a d'abord excoriation, puis une ulcération qui peut atteindre une grande étendue sans amener beaucoup de douleurs et sans compromettre sensiblement la santé générale.

Sa marche est très lente, et des faits non douteux attestent qu'il est susceptible d'une guérison complète et durable. La durée moyenne a été de 9 ans 7/12; 14 fois sur 18 elle a été au delà de 3 ans, et 10 fois, sur ces 14 cas, au delà de 10 ans. L'âge noté chez ces 21 malades a été, dans la moitié des cas, au-dessus de 65, l'âge moyen de 62 ans et 10/17. En défalquant 10 ans comme moyenne de durée, on arrive à la période moyenne du début.

Il est très important d'attaquer ces cancroïdes énergiquement, par des excisions complètes, par des applications arsenicales profondes et répétées, par la combinaison, enfin, des deux méthodes, selon les circonstances.

Le cancroïde du pénis débute, le plus souvent, par la face interne du prépuce ou par le bord du gland. Nous l'avons observé une fois tout le long de la surface externe de la verge. Il offre ordinairement l'aspect

végétant et framboisé. Il se compose principalement de papilles hypertrophiées et d'épiderme, et il est surtout fréquent chez des individus atteints d'un phimosis congénital. L'orifice de l'urètre est habituellement caché par ces végétations, et quelquefois à tel point, qu'il en résulte des fistules urinaires.

L'ulcération qui survient dans la seconde période est, le plus souvent, serpigineuse. Nous l'avons vue une fois compliquée d'un chancre phagédénique. Le mal peut se propager aux corps caverneux et atteindre, par l'intermédiaire des lymphatiques, les ganglions de l'aine, qui, à leur tour, s'ulcérent et deviennent de véritables foyers putrides. Cependant, s'il ne s'agit que d'un cancroïde, le mal ne dépasse pas ordinairement la région inguinale, et l'on constate le plus souvent, dans les autopsies, l'absence de toute infection générale de l'économie.

Nous avons vu sa durée varier entre 13 mois et 10 ans. Il peut se développer plus tôt que les autres cancroïdes, et, 3 fois sur 9, nous l'avons observé avant 40 ans. Il n'est susceptible de guérison que lorsqu'il est opéré très largement et de bonne heure. Malheureusement l'existence du phimosis le cache pendant bien longtemps, et comme, à part quelques démangeaisons, les malades ne souffrent pas beaucoup pendant les premiers temps, ils ne viennent souvent réclamer les secours de l'art que lorsque la maladie est déjà passablement avancée.

Le *cancer des ramoneurs* ne paraît être, dans la majorité des cas, qu'un cancroïde épidermique, quelquefois peut-être un véritable cancer. Il commence par une verrue qui, plus tard, s'ulcère et produit de vastes pertes de substance. De l'aveu des auteurs anglais, il est guérissable lorsqu'il est opéré de bonne heure et largement. L'action irritante de la suie, comme élément étiologique, nous paraît fort douteuse. Abandonné à lui-même ou incomplétement traité, il amène le dépérissement et la mort.

Le cancroïde de la vulve est, le plus souvent, végétant et hypertrophique, plus rarement rongeant; débutant par les grandes ou les petites lèvres, il s'étend à toute la région vulvo-anale. On y constate, comme principal élément, l'hypertrophie verruqueuse de l'épiderme, du derme et des papilles; plus tard sa surface devient très vasculaire, s'érode et s'ulcère. Lorsqu'il a atteint le pourtour de l'anus, il peut provoquer, par suite de la propagation de l'inflammation, une colite, une péritonite ou un phlegmon du petit bassin. On a bien souvent, à tort, confondu cette maladie avec les affections syphilitiques.

Sa marche est lente, de 3, de 6, de 10 et même de 20 ans de durée. Il est plus fréquent dans la première moitié de la vie que dans la seconde. Son pronostic est fort grave, et sa terminaison fâcheuse, si l'on n'enlève pas de bonne heure toutes les portions malades avec leur base. Un traitement interne antiscrofuleux est de rigueur, s'il existe quelque complication strumeuse; il en est de même pour la complication syphilitique.

Le cancroïde des membres a une prédilection pour le dos de la main et le talon. Nous l'avons vu une fois atteindre jusqu'à la substance du calcanéum. Dans un cas de cancroïde du tronc, nous avons trouvé tout un nid de glandes sudoripares hypertrophiées. L'analyse des cas de cancroïde du tronc et des membres nous a démontré la prédilection de cette affection pour la vieillesse; l'âge moyen a été de 60 ans et 7/8. Nos cas de cancroïde du dos de la main se rencontraient chez des personnes qui avaient au delà de 70 ans, et leur début remontait à 4 ou 5 ans auparavant.

Le cancroïde des membranes muqueuses est moins connu encore aujourd'hui que celui de la peau; cependant il est de la dernière importance qu'il soit bien apprécié par les chirurgiens; car, journellement confondu avec le cancer, on ose à peine lui opposer un traitement actif, et on laisse périr des malades auxquels une opération pourrait souvent sauver la vie.

Le plus important de ces cancroïdes est celui du col de la matrice. Depuis que nous avons étudié avec un soin particulier les papilles qui environnent l'ouverture du col, nous n'avons pas rencontré moins de onze cas de cette affection, dans lesquels nous avons pu observer toutes les phases de l'affection, depuis un simple engorgement avec allongement des papilles, une végétation granuleuse plus étendue, une masse composée de papilles faisant déjà tumeur au-dessus du niveau du col, jusqu'à ces végétations en forme de choux-fleurs, qui finissent par envahir le col tout entier et la partie supérieure du vagin. Plus tard même ces végétations se prolongent dans la cavité du col jusque dans le corps, provoquent des hémorrhagies fréquentes, un écoulement sanieux, et simulent en tout point le cancer. Lorsque la maladie est arrivée à ce degré, l'opération est presque toujours suivie de récidive; mais comme il n'est pas très difficile de

distinguer ces végétations grenues, lobulées, saillantes, du cancer encéphaloïde ou de l'ulcère rongeant de la matrice, on est presque toujours à même de porter de bonne heure secours à ces malades, soit par des cautérisations profondes, soit par l'excision, et c'est même dans ces cas seuls que l'extirpation du col de l'utérus nous paraît indiquée. La structure de ces tumeurs nous a montré exactement les mêmes éléments vasculaires et épidermiques seulement très exagérés et bien plus vascularisés qu'à l'état normal, et, en outre, au bout d'un certain temps de durée, tout le col subit une espèce d'infiltration épithéliale. On reconnaît encore, au milieu de cette substance, une multitude de petites glandules remplies de leur épithélium. Outre l'hypertrophie papillaire, les altérations épithéliales du col de la matrice peuvent reconnaître pour point de départ, comme dans le derme, une infiltration épithéliale diffuse du col, ou une infiltration provenant de l'intérieur des glandules. Le développement ultérieur des hypertrophies papillaires est tel qu'il faut admettre la formation nouvelle d'une multitude de papilles et d'excroissances arborescentes. Ce fait parle aussi en faveur de la possibilité de l'origine autogène de végétations papilliformes au col de l'utérus, qui correspondraient aux végétations dendritiques et arborescentes des muqueuses vésicale et stomacale, qui peuvent être de simples excroissances ou être de bonne heure infiltrées d'aliments cancéreux et constituer le cancer dendritique. Il n'est pas douteux, enfin, que des ulcères rongeants primitifs, non précédés d'une végétation, d'une humeur ou d'une infiltration épithéliale, puissent se former au col de la matrice, fait dont j'ai déjà cité des exemples dans ma *Physiologie pathologique*.

Dans cinq cas de cancroïde de la langue que nous avons observés, nous avons, en général, constaté une structure analogue au cancroïde cutané, seulement la surface en était plus molle, plus humide, et l'épithélium de la surface présentait les grandes dimensions de l'épithélium buccal. Les glandes sublinguales étaient plusieurs fois engorgées et infiltrées d'épiderme. Malheureusement nous n'avons pas, sur ces cas, des notes aussi détaillées que sur nos autres observations. Toujours est-il qu'il en résulte le précepte de ne jamais laisser de glandes engorgées, si l'on fait l'extirpation d'un de ces cancroïdes. Dans la langue, ce mal a une tendance à se propager d'une manière diffuse, tant en profondeur qu'en surface, ce qui rend son pronostic naturellement beaucoup plus grave. J'y ai aussi observé des dépôts multiples.

J'ai vu un cancroïde papillaire très étendu de la fosse nasale qui a nécessité l'extirpation du maxillaire supérieur; ce cas est, jusqu'à présent, à ma connaissance, unique dans la science. J'ai également vu deux fois des cancroïdes papillaires et végétants du larynx. Deux observations analogues se trouvent dans les Bulletins de la Société anatomique (1). L'une des pièces a été présentée par M. Bauchet; elle provenait d'un homme âgé de quarante-huit ans, qui, après plusieurs accès de suffocation, a succombé dans une de ces attaques. A l'autopsie, on trouva derrière l'épiglotte, implanté sur le repli aryténo-épiglottique droit, une tumeur du volume d'une petite noix, dure, s'abaissant comme une soupape sur l'ouverture supérieure du larynx, et formée uniquement de tissu épithélial.

Le second cas se rapporte à des pièces présentées par M. Dufour: c'étaient des végétations épithéliales très nombreuses, développées entre les cordes vocales supérieures et inférieures du larynx. Une petite fille de deux ans et demi fut apportée à l'hôpital des Enfants malades, atteinte, depuis trois semaines, de dyspnée, avec une toux rauque; la voix était croupale, l'auscultation du larynx ne faisait pas entendre le bruit de drapeau caractéristique, aucune pseudo-membrane ne fut rejetée. A la suite de la vaccination, l'enfant fut atteint d'une variole qui détermina la mort. A l'autopsie, on trouva la cavité des ventricules du larynx comblée par un développement considérable de végétations d'un blanc rosé, fermes, comparables à celles qui surviennent si fréquemment à la surface du gland. L'une d'elles, beaucoup plus volumineuse, acuminée, sortait du ventricule gauche; les autres, confluentes, formaient comme un gazon serré. On n'a pas trouvé de vaisseaux dans leur intérieur. Leur structure était uniquement épithéliale. D'autres végétations rudimentaires, à peine saillantes, existaient en petit nombre à la base de la face inférieure de l'épiglotte. J'ai observé un cas analogue chez un adulte qui a succombé avec les symptômes de la phthisie laryngée; malheureusement je n'ai pas gardé de notes sur ce cas.

J'ai assisté, en 1853, à l'autopsie d'une femme qui avait succombé avec tous les symptômes d'un cancer de l'œsophage; on ne trouva d'autre altération qu'une tumeur végétante, située au tiers supérieur de

(1) *Bulletins de la Société anatomique de* 1851, p. 198 et 347.

l'œsophage. A l'examen microscopique, j'ai pu me convaincre qu'il ne s'agissait absolument que de végétations papillaires épithéliales, en partie ulcérées, offrant tous les caractères du cancroïde. Nous pourrions même ajouter ce cas aux vingt-deux autopsies que nous possédons, et dans lesquelles la nature locale du cancroïde a été mise hors de contestation, ce qui porterait leur nombre total à vingt-six. Il est probable, pour moi, que le cancroïde épithélial de l'œsophage n'est pas très rare.

Nous avons observé une fois des tumeurs épithéliales à la surface de l'arachnoïde. M. Ch. Robin en a observé à la surface interne des veines chez le cheval, et M. Blot sur le placenta d'une vache.

Il résulte de tout ce que nous venons d'exposer, que les productions épithéliales, épidermiques et papillaires constituent, parmi les produits accidentels, un des groupes des plus étendus, des plus variés et des plus importants à connaître sous le rapport anatomique, clinique et pratique (1).

Comme il n'existe que des dessins épars et incomplets sur les productions ou tumeurs épidermiques, tant simples que cancroïdes, nous allons donner le résumé des faits représentés dans les planches correspondantes.

L. — *Production cornée au front.* (Pl. XVI, fig. 12-14.)

Une femme d'un âge avancé entre dans le service de M. Grisolle, à l'hôpital Saint-Antoine. Elle dit avoir eu, depuis un certain nombre d'années, une succession de cornes qui sont toujours venues à la même place, et qui, au bout d'un certain temps, tombaient pour se reproduire ensuite. La dernière a amené un accident grave. Un chirurgien a voulu la lier à sa base, il s'en est suivi une inflammation très vive et un érysipèle du cuir chevelu qui a fait succomber la malade.

La corne qui m'a été communiquée par M. Grisolle est tournée en spirale; elle a 6 centimètres de hauteur, ce qui ferait une longueur de 10 à 11 si elle était déroulée, et elle offre une épaisseur de 15 millimètres. Elle paraît, sur toute la longueur, striée et comme composée de couches longitudinales. En pratiquant des coupes dans divers sens et en soumettant ces coupes à l'examen microscopique, on peut se convaincre aisément que toute la corne est de formation épidermique. Elle est composée de feuillets épidermiques comme cornifiés, qui, sur une coupe longitudinale, ont une apparence presque fibreuse, tandis que, sur une coupe transversale, on les voit former des couches concentriques dans lesquelles on reconnaît également des feuillets épidermiques, sans noyau, se présentant partout de face. Au centre de ces groupes concentriques, on voit distinctement un certain nombre de coupes de vaisseaux sanguins, remplis encore d'un plasma rougeâtre qui teint en rouge l'eau dans laquelle on délaie ces tranches. Il y a, de plus, sur ces coupes, des lacunes incomplétement ovoïdes.

En disséquant la base cutanée de cette tumeur, nous n'avons pas pu découvrir, comme origine, un follicule sébacé, malgré les plus attentives recherches; il est vrai que l'inflammation érysipélateuse qui a entraîné la mort de la malade peut avoir notablement modifié cette base.

LI. — *Plaques muqueuses syphilitiques commençantes, offrant un engorgement notable des papilles de la peau.* (Pl. XVII, fig. 4-9.)

Ces végétations proviennent d'une jeune malade atteinte d'une affection syphilitique avec granulations au col de l'utérus. Elles avaient leur siége à la partie interne des grandes lèvres et à la partie supérieure des cuisses, et variaient entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'un petit pois coupé par le milieu. L'enveloppe épidermique commune renfermait, dans plusieurs plaques, quelques papilles seulement, un plus grand nombre, douze à quinze et au delà dans d'autres. Outre cette enveloppe commune, on reconnaît, à la dissection, que chaque papille est composée d'un épais capuchon épidermique et d'un centre fibroïde. On voit aussi des vaisseaux sanguins s'y ramifier. Les glandules sébacées du voisinage sont saillantes et développées. Je les ai fait également représenter pour montrer toute la différence qui existe entre ces glandes arrondies ou lobulées, à conduit excréteur étroit, et les groupes de papilles des plaques muqueuses, ce qui réfute tout naturellement l'opinion de ceux qui croient que les condylomes ont essentiellement leur siége dans les glandules cutanées. Les trois figures de ces plaques muqueuses les représentent vues d'en haut, de profil et sur une coupe fraîche.

LII. — *Cancroïde papillaire de la lèvre inférieure.* (Pl. XVII, fig. 10-14.)

Je reproduis ici ce fait déjà publié dans ma *Physiologie pathologique*, parce qu'il constitue un des meilleurs types de cette affection et qu'il est ainsi fort utile pour compléter la série de ces exemples.

Le 11 février 1845, au n° 35 de la salle Sainte-Vierge (hôpital de la Charité, service de M. Velpeau), est couché le nommé Lauveray (Louis), journalier, né à Boutigny (Eure-et-Loir), entré le 10 de ce mois.

Cet homme, assez robuste, dit n'avoir jamais été malade, sa vie est régulière et sobre; il fume beaucoup depuis trente-trois ans, et il se sert assez souvent de pipes très courtes.

---

(1) J'ai publié (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, Paris, 1855, t. III, p. 180) une série de faits très détaillés sur les diverses formes de cancroïde. Tout en renvoyant à ces pièces justificatives que je regarde comme très importantes, et aux descriptions de mes dessins qui accompagnent ce texte, je crois pourtant que déjà les détails dans lesquels je viens d'entrer suffisent pour démontrer que la structure, d'après l'examen à l'œil nu et au microscope, le siége, le mode d'invasion, d'extension, de récidives, si elles ont lieu, la curabilité fréquente, la durée souvent fort longue, l'absence de généralisation et d'infection multiple de l'économie, dans la majorité des cas, par ces tumeurs épidermoïdales, même dans les cas graves et mortels, ne permettent pas de confondre le cancroïde avec le cancer, à moins de faire abstraction de toute observation rigoureuse. Il va sans dire que nous ne nous servons point du terme de *cancroïde* comme nom générique d'un groupe de tumeurs. Celles de la série que nous venons d'analyser appartiennent aux tumeurs épithéliales, à l'épithélioma de Hannover, pour la plupart, et, pour établir la comparaison, nous avons aussi fait quelques remarques sur les ulcères envahissants primitifs. Le terme de *cancroïde* se rapporte donc tout à fait à une qualité et non à une division de tumeurs, et ne préjuge autre chose que l'existence simultanée d'analogies et de différences entre les maladies ainsi désignées et le vrai cancer.

Il y a près de deux ans, pendant l'été, il s'aperçut tout d'un coup d'une fissure verticale sur le milieu de la lèvre inférieure; cette fissure était très superficielle. Pendant un an entier elle ne s'agrandit pas sensiblement, seulement il en suintait, de temps à autre, quelques gouttes de sang. Cette petite plaie, du reste, n'inquiétait en rien le malade.

Un an après, il se manifesta, sur le lieu même de la gerçure, une petite tumeur de la grosseur d'une lentille, qui resta à peu près stationnaire pendant cinq mois. Au mois de septembre dernier, la tumeur prit tout à coup un accroissement considérable et fit éprouver au malade une démangeaison insupportable. Elle avait alors environ un diamètre de 15 millimètres en tout sens. Elle proéminait, d'après le dire du malade, de 1 centimètre environ au-dessus du niveau de la lèvre.

Une femme du pays, qu'il consulta, appliqua successivement sur cette tumeur cinq emplâtres qui en détruisaient seulement la superficie, tout en faisant éprouver au patient d'atroces douleurs. Enfin, le mal se renouvelant toujours, il prit le parti de venir à Paris, et bientôt il entra à la Charité.

Aujourd'hui, la tumeur occupe toute la partie antérieure et externe de la lèvre inférieure sur la ligne médiane. Son diamètre vertical est de 24 millimètres, son diamètre horizontal est de 20 millimètres; enfin, elle fait une saillie de plusieurs millimètres. Sa surface est rugueuse, parsemée de petits tubercules à sommet jaunâtre, irréguliers, de mauvais aspect.

M. Velpeau opère cette tumeur le 12 février. Il incise de haut en bas, obliquement, de dedans en dehors et de dehors en dedans, toute l'épaisseur de la lèvre. La plaie représente assez exactement un V ouvert en haut. Il passe trois épingles dans les chairs et les assujettit avec des fils entortillés, absolument comme pour l'opération du bec-de-lièvre Le 13 février, l'épingle inférieure est retirée. L'état du malade est très satisfaisant. Le 14, on enlève la deuxième épingle; le 15, on ôte la troisième. Déjà la guérison est parfaite; seulement, pour empêcher la trop grande tension des bords de la cicatrice, M. Velpeau passe, au-dessous des joues, une bande de diachylon qui, prenant son point d'appui sur la nuque, refoule les parois des joues en avant. Le 17, l'opéré sort parfaitement guéri, sans aucune difformité.

*Examen de la pièce.* — La structure de cette tumeur, regardée à l'œil nu, offre à sa surface, au-dessous d'une croûte purulente, un aspect papillaire. Les papilles sont en partie très minces et simples, en partie plus composées, et paraissent comme ramifiées à leur extrémité. Un certain nombre de ces papilles offrent à leur insertion une base commune. D'autres sont unies ensemble par leur sommet. Elles sont vasculaires dans leur intérieur, leurs ramifications sont beaucoup plus manifestes au sommet qu'à la base. Au sommet de quelques-unes existent même des ecchymoses. La structure de ces papilles offre la plus grande analogie avec celle que nous trouvons dans les tumeurs papillaires de la peau. Elles sont entourées de fibres, soit ordinaires, soit élastiques, qui, par places, forment des réseaux dont l'apparence, avec de forts grossissements microscopiques, pourrait faire croire qu'ils constituent des réseaux vasculaires très fins.

Les papilles montrent comme principal élément des cellules épidermiques, soit sous forme de larges feuillets à petits noyaux, soit sous celle de feuillets déformés ou allongés par juxtaposition, ou comme roulés sur leur axe. Nulle part cette tumeur ne montre de traces d'éléments cancéreux. Dans quelques endroits, ce tissu se trouve complétement infiltré de globules de pus. Dans d'autres endroits, la structure fibreuse, masquée en général par l'abondance de l'élément épidermique, se montre plus distincte et bien isolée. Les glandes de la peau sont bien visibles dans le tissu, et surtout au bord des papilles.

Il est à remarquer que le tissu musculaire qui se trouve au-dessous de la tumeur est parfaitement sain et ne présente pas les intersections et les altérations que ce tissu éprouve lorsqu'il se trouve dans le voisinage du cancer.

Si nous cherchons à nous rendre compte du développement de cette tumeur, nous y trouvons bien, comme élément général, une hypersécrétion épidermique, mais l'élément de la peau le plus particulièrement affecté est constitué par les papilles, et il est bien probable que c'est à leur développement qu'est due d'abord la saillie couverte d'épiderme qui caractérise le début de ces tumeurs, et que les malades désignent comme un bouton qui, plus tard, s'ulcère.

LIII. — *Cancroïde papillaire de la verge couvert d'un chancre phagédénique. Amputation Guérison momentanée. Récidive au bout de quelques mois. Infection des glandes lymphatiques de l'aine. Mort. — Nature épidermique des tissus morbides et de l'infection glandulaire inguinale. Absence de tumeurs dans le reste de l'économie.* (Pl. XVII, fig. 15-21, et pl. XVIII, fig. 17-19 et 23-25.)

Un homme âgé de quarante-six ans, d'une bonne constitution, atteint, dans sa jeunesse, de plusieurs blennorrhagies, et une fois de chancres guéris en quelques jours sans aucune suppuration inguinale, présente, dix ans après cette dernière affection syphilitique, une ulcération probablement tuberculo-crustacée de la face et de la lèvre inférieure, dont il guérit.

Onze ans plus tard, sans cause connue, sans s'être exposé à aucune contagion qu'il puisse se rappeler, mais néanmoins ayant toujours eu commerce avec plusieurs femmes, il vit se manifester, sur un des côtés du gland, une petite tumeur blanchâtre, dure, qui, malgré des applications caustiques répétées, envahit bientôt les deux tiers du gland. Presque en même temps, la verge, sans augmentation de volume, s'indura sans qu'il se produisît de douleurs lancinantes. Presque tout le gland était détruit quand le malade fut admis à l'hôpital du Midi. On constata une absence complète des ganglions inguinaux et cervicaux. La plaie offrait l'aspect d'un chancre phagédénique serpigineux. Deux inoculations pratiquées donnèrent naissance à des chancres; les applications locales de solution d'iode et de nitrate de fer furent suivies de production de bourgeons charnus et d'un changement dans la couleur de la plaie. Il existait, à la base et tout autour de l'urètre, des mamelons, des granulations, en un mot, tous les caractères d'un cancroïde épidermique papillaire que nous décrirons tout à l'heure. Le traitement interne se composa d'iodure de potassium pris pendant quelques mois, mais sans succès.

L'induration s'étendit bientôt au prépuce. La plus grande partie de la verge était envahie. L'amputation de la verge fut pratiquée le 23 mars 1848. Trois semaines après, le malade quittait l'hôpital, présentant une guérison locale complète.

*Description de la pièce.* — La portion de verge enlevée a une longueur de 55 millimètres. On avait fait tomber 32 millimètres de corps caverneux. Le prépuce est gonflé, ses bords ont 10 à 15 millimètres d'épaisseur, ils sont durs, blanchâtres, sans mamelonnements évidents, excepté à la partie inférieure, où l'on trouve quelques inégalités. Leur consistance est assez grande. Il suinte, de l'incision, un liquide peu abondant, inodore, parfaitement transparent. Les bords de l'incision du prépuce laissent voir un tissu blanchâtre strié, d'une couleur nacrée, nullement grisâtre.

Le prépuce, tel que nous venons de le décrire, entourait une cavité au fond de laquelle étaient situées plusieurs saillies, parmi lesquelles deux, plus volumineuses, étaient l'extrémité du canal de l'urètre et celle des corps caverneux; cette dernière, la plus considérable, ayant la forme d'un cône tronqué, était blanchâtre, dure, résistante au toucher, d'un aspect lardacé, sans aucune trace d'organisation, assez bien isolée de l'autre éminence et du prépuce, qui, à ce niveau, et dans le reste de la longueur du prépuce, n'offre plus l'altération signalée plus haut; il est assez adhérent aux corps caverneux malades, mais peut facilement en être séparé au moyen du scalpel.

Les corps caverneux ont perdu complétement leur apparence spongieuse érectile, ils sont durs au toucher ainsi qu'à la coupe, ne contenant aucune cavité dans leur intérieur.

L'urètre n'a été incisé que dans une longueur de 15 millimètres ; il se termine dans le mamelonnement inférieur que nous avons déjà décrit, taillé en biseau aux dépens de sa face supérieure. Il est souple et mobile sur les tissus sous-jacents. Nous avons examiné cette altération au microscope. Le tissu du prépuce, comme l'altération des corps caverneux, montrait des lamelles épidermiques accolées, ainsi que des globes épidermiques ; par places on trouvait quelques fibres élastiques. Nulle part de cellules cancéreuses. Le fond de la cavité, dont les parois étaient constituées par le prépuce, laissait suinter un liquide purulent que l'analyse microscopique montra contenir réellement du pus.

Ces détails m'ont été communiqués par mon ami M. Leudet, avec lequel j'ai examiné la pièce enlevée. Le malade, opéré au mois de mars, a bientôt une récidive. Le tronçon de la verge se couvre de productions papillaires, les glandes inguinales s'engorgent et s'ulcèrent dans l'aine gauche. Le malade, atteint ainsi d'un ulcère putride de plus en plus vaste, s'affaiblit graduellement ; l'ulcère glandulaire de l'aine gauche s'étend au loin ; les glandes inguinales, de l'autre côté, se tuméfient de plus en plus et forment une tumeur qui atteint le volume d'un œuf de pigeon. Le tronçon de la verge se transforme bientôt en un ulcère creux et putride. C'est dans cet état que le malade, sans être parvenu à un degré très avancé de marasme, succomba le 27 novembre, environ huit mois après l'opération.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.* — Nous ne trouvons, M. Leudet et moi, aucun dépôt cancéreux dans les divers organes intérieurs, qui sont dans leur état le plus normal ; une pneumonie hypostatique avait existé dans le lobe inférieur du poumon gauche. Une exostose existe sur la branche montante gauche du pubis. La surface du tronçon de la verge est couverte par un ulcère sanieux et fétide, d'un jaune grisâtre, au milieu duquel l'urètre est intact. Les corps caverneux sont transformés à leur base dans une étendue de 2 centimètres carrés environ, en une substance blanche, ferme, mais friable et assez facile à écraser, non infiltrée de suc, fournissant, à la pression, des grumeaux feuilletés de tissu épidermique. La peau du scrotum, les testicules et les cordons spermatiques, sont parfaitement sains. L'ulcère de l'aine gauche a environ 1 décimètre carré d'étendu, il offre une surface fongueuse irrégulièrement bosselée, une consistance molle, une teinte d'un gris verdâtre, jaune par places. Il est recouvert d'un pus fétide et sanieux. Il s'étend en haut jusqu'à l'os iliaque, en dehors jusqu'à la limite externe de la cuisse, en dedans jusque tout près du scrotum, et occupe ainsi toute la région inguinale. Le tissu qui lui sert de base a 2 à 3 centimètres d'épaisseur, on y distingue plusieurs couches, dont la plus superficielle, celle que nous venons de décrire, offre 4 à 5 millimètres d'épaisseur. Au-dessous d'elle se trouve un tissu d'un blanc mat, mou et grumeleux, mais non infiltré d'un suc lactescent, ayant un aspect analogue au tissu décrit dans les corps caverneux, mais plus mou. Au-dessous de cette couche, dont l'épaisseur varie entre 10 et 15 millimètres, se trouve le même tissu, plus ferme et plus compacte, dans une épaisseur de 2 à 3 millimètres.

Le paquet des glandes inguinales de l'autre aine, du volume d'un œuf de pigeon, est placé verticalement vers le milieu du pli inguinal. On peut facilement l'isoler de tous côtés par la dissection. Il est composé de quatre ou cinq ganglions lymphatiques réunis, dont le volume varie entre celui d'une fève et celui d'une amande ; ils sont liés entre eux par du tissu cellulaire graisseux.

En pratiquant une coupe fraîche à travers toutes ces glandes, on constate, dans l'une, un tissu glandulaire sain pour les deux tiers de la circonférence, mais qui renferme dans son centre un tissu blanc mat, sec, creusé d'une petite cavité grosse comme une lentille, tissu qui a une forme arrondie et ne montre point de vaisseaux. Dans une autre glande plus volumineuse se voit un dépôt semblable, arrondi, mais trois fois plus grand et renfermant dans sa substance trois ou quatre petites cavités arrondies et allongées. Dans une troisième glande, tout le tissu propre a à peu près disparu et est occupé par la production nouvelle. Dans une quatrième, enfin, également en majeure partie envahie par le tissu épidermoïdal, on voit, au centre, une substance demi-liquide, d'un blanc crémeux, ayant quelque ressemblance avec du pus, mais en différant par sa teinte plus blanche. Ce liquide occupe une cavité du tissu grumeleux, et il est plus ferme vers la circonférence que celui des autres glandes. Le tissu épidermique de ces glandes est donc d'abord blanc, homogène, non vasculaire, sec, un peu luisant ; bientôt il est creusé de petites cavités, il tend à se ramollir au centre, à former d'abord des cavernes, puis des ulcères glandulaires. Il diffère, par son aspect et par ses caractères microscopiques, de l'encéphaloïde ; il a quelque ressemblance plutôt avec le tubercule, dont il diffère essentiellement par son origine et par sa composition microscopique. Celle-ci se montre partout composée, dans les glandes infiltrées d'épiderme, d'un épithélium pavimenteux à cellules volumineuses, de $0^{mm},04$ à $0^{mm},05$, allongées, ovoïdes, rondes dans celles de dimensions plus petites ($0^{mm},02$ à $0^{mm},03$), renfermant un noyau de $0^{mm},005$ à $0^{mm},01$ entouré, dans beaucoup d'entre elles, d'une auréole claire et transparente. Un grand nombre de ces cellules a subi une infiltration graisseuse, soit homogène, soit granuleuse. Dans les endroits ramollis, on voit aussi beaucoup de cristaux de cholestérine. On trouve de plus toutes ces formes d'agmination épidermique rondes ou allongées, à couches concentriques, que nous avons souvent signalées dans les cancroïdes épidermoïdaux, et que nous appelons globes épidermiques. Le tissu glandulaire autour des dépôts accidentels est composé de ses éléments normaux.

La composition microscopique est, du reste, la même partout, soit à la base du vaste champignon ulcéré de l'aine gauche, soit dans les corps caverneux, soit dans l'aine droite ; seulement il m'a paru que les endroits ramollis contenaient une plus grande quantité de cellules épidermiques infiltrées de graisse granuleuse.

Ce fait est le premier dans lequel l'infiltration épidermique des glandes lymphatiques a été nettement établie.

LIV. — *Cancroïde papillaire et épithélial du fond du vagin.* (Pl. XVIII, fig. 8-16.)

Nous ne pouvons rapporter, sur ce fait curieux, que des détails anatomiques. La femme qui en fait le sujet avait succombé avec les signes d'une affection grave de la matrice. A l'autopsie, on trouve des tubercules pulmonaires de date ancienne dans les poumons, ainsi que dans les glandes bronchiques. Le foie est gras, les autres organes, à part la matrice et le vagin, à l'état normal.

Le vagin est raccourci et rempli par la substance morbide que nous allons décrire. Avant de procéder à l'examen de la pièce, nous injectons, avec M. Robin, les veines et les artères.

Le col de la matrice n'est que superficiellement érodé et couvert de granulations vasculaires ; il est allongé, arrondi ; sa cavité et le corps de l'organe sont sains. La surface externe seule a contracté des adhérences avec le tissu morbide développé dans tout le fond du vagin. Cette masse a plus de 5 centimètres de longueur et à peu près autant de largeur. Elle se termine en avant par des saillies granuleuses et papillaires dont quelques-unes se retrouvent autour de l'ouverture de l'urètre. La partie supérieure du plancher vaginal est surtout le point de départ de la production accidentelle. Aucune glande du voisinage n'est engorgée ; l'injection avait pénétré jusque dans les plus fins capillaires, soit par les veines, soit par les artères. La masse entière des choux-fleurs se composait du rapprochement d'une multitude de

petites tumeurs papilliformes dont les prolongements libres montrent des réseaux vasculaires très fins. Outre la vascularité, les tissus offrent une teinte d'un blanc mat et une consistance granuleuse et feuilletée; absence de tout suc ressemblant à celui du cancer.

Des feuillets seuls se délaient dans de l'eau sans la troubler. L'injection offre cela de curieux, que les mailles sont très irrégulières, et qu'il y a beaucoup de réseaux d'un aspect merveilleux. Les capillaires varient entre 1/40e et 1/120e de millimètre de largeur. C'est surtout en examinant la pièce sous l'eau que le tassement d'une substance papillaire se reconnaît même dans les parties les plus compactes. Les petites saillies papilliformes ont de 2 à 4 millimètres de longueur sur 1/2 à 1 millimètre de largeur. Leur substance se compose de cellules aplaties, feuilletées, ayant 1/50e à 1/30e de millimètre, et un noyau de 1/200e à 1/120e. On n'y reconnaît guère de nucléoles. Quelques cellules plus jeunes offrent de plus petites dimensions. Tous les caractères de ces feuillets sont ceux des cellules épithéliales pavimenteuses, telles qu'on les trouve dans le fond du vagin à l'état normal, et toute la masse est par conséquent composée d'un tissu épidermoïdal papilliforme très vascularisé. Les papilles paraissent être de nouvelle formation.

LV. — *Cancroïde de la lèvre inférieure.* (Pl. XVIII, fig. 20-22.)

Cette tumeur avait occupé la lèvre inférieure à peu près tout entière; elle était ulcérée sur le bord libre, et présentait de nombreux tubercules dont le volume variait entre ceux d'un petit et d'un gros pois. Des coupes pratiquées dans divers points de la tumeur montrent partout un développement épidermique énorme. La couche musculaire est encore partout conservée, mais très amincie par places. Le derme et l'épiderme sont confondus en un seul tissu d'un blanc mat, ferme, mais non élastique, friable, facile à rompre, donnant, lorsqu'on le gratte, de nombreux grumeaux feuilletés. Son aspect est, surtout vers la surface, tout à fait plissé et comme ondulé; les plis affectent une disposition verticale et correspondent aux papilles hypertrophiées et confondues avec leurs calottes épidermiques. Au microscope, on ne voit dans tout ce tissu que des cellules d'un épiderme pavimenteux et des corps concentriques d'épiderme, en un mot, les éléments que nous rencontrons constamment dans ce genre de tumeurs. Ce n'est qu'à la base des petites éminences papillaires que l'on trouve le tissu fibroïde des papilles, mais le travail hypertrophique avait porté principalement sur leur enduit épidermique.

LVI. — *Glandes épitrochléennes et axillaires infectées d'épiderme chez un individu atteint de cancroïde d'un doigt.* (Pl. XIX, fig. 1-3.)

Un homme âgé trente-six ans avait vu paraître, il y a deux ans environ, une verrue au doigt indicateur droit, qu'il irrita de diverses façons pour s'en débarrasser. Il s'établit un travail ulcéreux, et toute la partie dorsale du doigt fut peu à peu envahie par un ulcère cancroïde à fond jaunâtre, couvert de concrétions pseudo-membraneuses et à bords verruqueux. Depuis quelque temps, les ganglions épitrochléens et axillaires s'étaient engorgés et avaient pris de plus en plus d'accroissement.

L'amputation du doigt a dû être pratiquée, mais le malade a succombé dix jours environ après l'opération.

A l'autopsie, on trouve tous les organes intacts, absence de toute lésion cancéreuse, de toute tumeur, surtout dans les diverses parties du corps. Les ganglions épitrochléens et axillaires seuls étaient malades; dans les deux régions il y avait des glandes simplement engorgées, et d'autres fluctuantes. Dans les premiers, lorsqu'on les fend, on voit des points d'un jaune grisâtre, du volume d'une tête d'épingle, disséminés çà et là. Dans d'autres glandes, l'infiltration est plus compacte, d'un jaune pâle, grenue et grumeleuse. Dans un ganglion, la moitié supérieure renferme une de ces masses infiltrées du volume d'un petit pois, tandis que la moitié inférieure est infiltrée de pus mêlé avec l'infiltration épidermique ramollie. Dans une de ces principales glandes lymphatiques, enfin, de la région épitrochléenne, il existe une cavité capable de loger une noisette, remplie de pus et offrant une paroi de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, formée, sous l'exsudation pseudo-membraneuse, d'un tissu jaune pâle, grumeleux, épidermique, à la périphérie duquel on trouve la coque de la glande sans adhérences intimes avec le tissu épidermique, facile à détacher et étant le siége d'une injection vasculaire vive.

*Examen microscopique.* — Partout où il y a suppuration, il y a beaucoup de cellules du pus à noyaux, en bonne partie infiltrées de granules graisseux. Les globules granuleux, de $0^{mm},15$ à $0^{mm},02$ de diamètre, sont constitués les uns par des globules purulents infiltrés de granules, les autres par de jeunes cellules épidermiques de formes et d'âges divers, feuillets plus ou moins plats, à petit noyau, etc. On voit aussi une quantité très notable de globes concentriques d'épiderme, ronds ou allongés, tellement marqués, qu'avec un grossissement de 50 diamètres, on peut établir, sans se tromper, qu'il s'agit d'une tumeur épidermique. Beaucoup des cellules contenues dans ces globes ont subi l'infiltration graisseuse liquide. Dans quelques cellules on voit des cristaux de margarine qui existent aussi en abondance dans les vésicules graisseuses du tissu adipeux, qui se trouve par places dans ces ganglions lymphatiques.

Ce fait complète ce que nous avions dit sur la propagation de l'épiderme aux glandes lymphatiques voisines. Comme pour tout ce qui est charrié par les lymphatiques, ce sont les ganglions aboutissants qui en deviennent aussi, pour l'épiderme, le réceptacle. Nous avons prouvé déjà ce même fait pour le cancroïde épidermique de la lèvre inférieure, de la langue, du pénis, et nous l'avons également observé pour le cancroïde de l'œsophage.

LVII. — *Tumeur épidermoïdale sous-cutanée de la nuque, remarquable par tous les degrés de la formation concentrique des cellules.* (Pl. XIX, fig. 4-8.)

M. M..., âgé de soixante-douze ans, portait, depuis dix-huit ans, une tumeur à la nuque, qui peu à peu avait acquis le volume des deux poings, et qui, sur plusieurs points, s'était ulcérée à la surface, ce qui, finalement, en a nécessité l'ablation. La tumeur qui m'a été remise par M. Lenoir offre les caractères suivants:

Dans cinq ou six endroits, la peau est recouverte de croûtes qui, une fois enlevées, laissent à nu une substance blanche et grumeleuse, offrant la plus grande analogie avec le tissu des tumeurs épidermiques. La peau disséquée de toutes parts, on voit que, dans quelques endroits, elle est intimement adhérente à la surface de la tumeur, tandis que dans d'autres, une enveloppe fibreuse épaisse délimite la tumeur. En pratiquant une coupe fraîche, on reconnaît trois éléments essentiels : 1° Une substance blanchâtre, ferme, mais un peu grumeleuse, offrant une disposition grenue et occupant des masses dont le volume varie entre un pois et une noisette; 2° un tissu gélatiniforme d'un jaune tirant légèrement sur la couleur olive, demi-transparent, ressemblant au parenchyme de certains fruits et occupant tous les interstices entre la substance blanchâtre mentionnée. Elle occupe en tout près des deux tiers de la tumeur; 3° on voit un certain nombre de loges avec tous les degrés intermédiaires, jusqu'à la transformation kysteuse, dont quelques-unes remplies d'un liquide gluant, d'autres offrant un contenu hémorrhagique.

Au microscope, on trouve la substance blanchâtre composée d'éléments épidermiques de deux espèces, les uns formant des expansions

périphériques de cellules épidermiques ordinaires, les autres, plus centraux, offrant tous les degrés de la formation cellulaire concentrique. Tantôt c'est un noyau entouré de plusieurs sphères ou parois ovoïdes, pâles ou plus fortement contournées; tantôt c'est un amas de noyaux entourés d'un certain nombre de lamelles concentriques. Dans les cellules les plus volumineuses, les plus développées enfin, on dirait qu'il y a une formation secondaire de petits noyaux ovoïdes sur les diverses lamelles qui, par leur emboîtement, constituent des corps plus volumineux. Dans le tissu gélatiniforme intermédiaire, nous trouvons une substance transparente traversée par des fibres irrégulières et renfermant quelques corps granuleux, mais en outre une disposition fasciculaire curieuse, les faisceaux ayant près de 1/60ᵉ de millimètre de largeur et étant remplis d'un tissu fibroïde incomplétement transparent, le long duquel on découvre une multitude de corps allongés qui ressemblent à ceux que M. Virchow a si bien décrits sous le nom de corps du tissu connectif. On voit aussi un certain nombre de corps fusiformes, allongés, étroits, sans noyaux. Dans plusieurs endroits enfin des préparations microscopiques, on reconnaît un pigment par grains irréguliers ou cristalloïdes, d'un bleu de ciel clair ou plus ou moins foncé, que je n'ai jamais rencontré jusqu'à ce jour sous cette forme dans une tumeur, mais tout dernièrement dans un ancien épanchement du péricarde.

En résumé, nous avons affaire à une tumeur épidermique déjà ancienne, qui, de cutanée, est devenue sous-cutanée, en même temps qu'une hypertrophie fibro-colloïde du derme s'est déposée autour des productions épidermoïdales, et c'est dans ce dernier tissu que des vacuoles, des loges, des kystes simples ou hémorrhagiques se sont ultérieurement développés. Il est très possible que d'emblée cette tumeur ait constitué une tumeur épidermoïdale mixte, sous-cutanée, autogène, hétérotopique.

LVIII. — *Vaste cancroïde papillaire verruqueux des deux mains.* (Pl. XIX, fig. 10, 11, 15, 16, 17, 18.)

Un homme âgé de cinquante ans entre, le 10 août 1851, dans le service de M. Huguier, à l'hôpital Beaujon. A l'âge de douze ans, il eut la gale; à quinze ans, la vérole; ensuite il a été bien portant jusqu'à l'âge de quarante ans; il eut alors plusieurs abcès au testicule droit, qui disparut en majeure partie par la suppuration. Trois ans plus tard, il eut une inflammation abdominale aiguë après laquelle le testicule gauche se prit et devint aussi le siége d'une suppuration prolongée et d'une fonte consécutive. Il a eu, dans ces dernières années, plusieurs hémoptysies, et il tousse souvent. En 1834, il eut un phlegmon à la main droite; quelque temps après, le mal qu'il porte actuellement commença à se développer à la face dorsale de cette main, sous forme d'un bourgeonnement verruqueux, qui bientôt s'ulcéra superficiellement. Plus tard, un mal semblable se développe à la main gauche. A son entrée à l'hôpital, on constate les signes d'une affection tuberculeuse des poumons à marche lente. Les mains présentent l'état suivant :

1° Main droite. Vaste ulcération siégeant à la face dorsale de la main, de forme triangulaire, un peu trapézoïde, dont le sommet est situé à 2 centimètres au-dessus de l'articulation radio-carpienne. La base est formée par l'espace interdigital du pouce et de l'indicateur; un des bords s'étend le long du bord externe du premier métacarpien, l'autre depuis le sommet du triangle jusqu'à 2 centimètres au-dessus et 1 centimètre en dedans de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'indicateur.

Cette surface ulcérée est élevée de 1 centimètre au-dessus des parties environnantes; elle est formée par une réunion de tumeurs de volume variable, depuis une tête d'épingle jusqu'à 1 centimètre de diamètre, de forme irrégulière, conoïde ou arrondie, ne se ramifiant pas. La couleur est rouge dans certains points, grisâtre dans d'autres. Il existe des sillons plus ou moins profonds, suivant que les tumeurs formant la surface ulcérée sont plus ou moins volumineuses.

L'ulcération offre l'aspect de fongosités saignantes; elle est le siége de douleurs très vives, quelquefois d'hémorrhagies; elle fournit une suppuration abondante, sanieuse et fétide. Autour de cette surface ulcérée, et occupant tout le reste de la face dorsale de la région métacarpienne, se trouve une cicatrice lisse, polie, luisante, sans mamelons, n'ayant pas une teinte uniforme.

La peau, siége de l'ulcération, est mobile sur les parties molles sous-jacentes; les tendons et les muscles ont conservé leurs usages et les doigts leurs fonctions.

2° Main gauche. Cicatrice occupant toute la région métacarpienne, s'étendant jusqu'aux premières phalanges des doigts et entourant une surface de 2 centimètres de largeur et de 4 de hauteur, mamelonnée, fongueuse, douloureuse et saignante, s'étendant sur les deuxième et troisième métacarpiens, et même un peu sur les phalanges correspondantes; cette ulcération n'est élevée que de 2 millimètres et se termine par une pente insensible avec la cicatrice qui l'environne.

Les moyens locaux n'ayant aucun résultat, M. Huguier enlève toute la partie malade de la main droite, et il trouve l'aponévrose et les autres parties sous-jacentes dans leur état le plus normal. La plaie prend un bon aspect et elle est en pleine voie de guérison, lorsque, un mois après l'opération, le malade est renvoyé de l'hôpital pour inconduite.

La pièce m'avait été remise par M. Huguier; elle m'offrit un des plus beaux types de cancroïde verruqueux: on n'y trouve que des papilles hypertrophiées, réunies par groupes, arrondies ou irrégulières. Ces papilles sont composées d'une enveloppe épidermique épaissie, et dans leur base et leur centre, d'un tissu fibreux avec quelques éléments fibro-plastiques. On voit bien les noyaux de ce tissu central en le rendant transparent au moyen de l'acide acétique.

LIX. — *Cancroïde papillaire de la région du sein.* (Pl. XIX, fig. 13, 14 et 15.)

Cette observation trouvera sa place ailleurs; nous n'en donnerons ici qu'un bien court résumé.

Une femme âgée de soixante-dix ans n'a eu d'autre maladie grave, dans sa vie, qu'à l'âge de cinquante-sept ans, des vomissements et des évacuations alvines de sang assez abondantes. Elle a vu se développer, en dehors du sein droit, il y a déjà un certain nombre d'années, une petite tumeur semblable à une verrue, qui peu à peu prit d'assez grandes dimensions, et fut irritée, il y a six ans, par des cautérisations incomplètes. La partie malade s'accrut dès lors très rapidement, et elle avait acquis, en 1848, environ 12 à 15 centimètres de longueur et de largeur, offrant un aspect inégal, verruqueux et framboisé, et laissant suinter de sa surface un liquide blanchâtre puriforme. Cette surface saignait facilement; elle était le siége d'élancements, de picotements et de démangeaisons fort incommodes. En 1848, M. Huguier enleva cette tumeur, qui ne dépassait pas les limites de la peau. Environ trois ans plus tard, il y eut une récidive sur la peau de l'aisselle, à côté de l'ancienne cicatrice. Ce morceau de peau, enlevé, montre, sous des croûtes, des papilles de la peau hypertrophiées dans lesquelles on reconnaît très bien des vaisseaux. Les croûtes sont tellement adhérentes, qu'en les arrachant, on enlève en même temps des papilles nombreuses.

La structure microscopique est celle que l'on rencontre en cas pareil, d'épais capuchons épidermiques avec un centre fibreux dans chaque papille hypertrophiée.

LX. — *Tumeur cancroïde des fosses nasales.* (Pl. XIX, fig. 19-21.)

Nous avons négligé, à notre grand regret, de recueillir l'observation de ce cas intéressant. La pièce que nous allons décrire provient du service de M. Velpeau. Elle avait eu son siége dans l'intérieur du maxillaire supérieur, dont l'extirpation a dû être pratiquée. On voit, extérieurement et en avant, le tissu cellulaire adipeux sous-cutané et les muscles qui s'attachent à la face antérieure de cet os. On reconnaît le plancher inférieur de l'orbite, la branche montante de l'os maxillaire, en dedans l'os lacrymal, et en dehors l'apophyse zygomatique. Déjà cette surface sous-cutanée est interrompue, dans un endroit, par une végétation du tissu morbide dont nous allons parler.

A la face interne du maxillaire, nous reconnaissons le fragment d'un des cornets, et nous voyons que toute la cavité nasale est remplie par le produit accidentel, qui prend son point de départ sur la membrane muqueuse. La tumeur elle-même est formée par des végétations qui offrent tous les caractères et tout l'aspect du cancroïde papillaire; la surface de celles-ci a un aspect pâle et rosé qui rappelle plutôt une formation dermatique qu'une production de membrane muqueuse. Les végétations ont une apparence arborescente, tantôt tout à fait papillaire, tantôt d'un aspect plutôt feuilleté, par la juxtaposition de lamelles larges qui, à leur extrémité, présentent quatre, cinq et six petites papilles. Dans d'autres points, ces mêmes papilles sont agglomérées d'une façon mûriforme. Les arborisations feuilletées et larges ont 1 centimètre de longueur et au delà, sur 4 à 6 millimètres de largeur. La disposition de toutes ces parties est extrêmement variée, et les anastomoses les plus bizarres réunissent en plusieurs endroits les sommets de ces projections papilliformes.

L'examen microscopique fait voir que toute la surface est formée par des expansions épidermiques qui offrent les caractères de l'épiderme pavimenteux. Ce sont de larges feuillets plats, de forme irrégulière, parfois très allongés, ayant jusqu'à $0^{mm},05$ de largeur sur une longueur plus considérable encore. Ils renferment un noyau qui ne dépasse pas, en moyenne, $0^{mm},005$, qui, exceptionnellement, va jusqu'à $0^{mm},01$, et qui, dans bien des endroits, présente des nucléoles. Autour du noyau, on voit généralement une zone pâle. Dans cette zone il n'y a pas trace de ces granulations, que l'on aperçoit d'ailleurs dans toutes ces cellules épidermiques. Lorsqu'on dissèque, sous le microscope, les feuillets arborescents qui forment la base des papilles, on les voit composés de cellules très allongées ayant jusqu'à $0^{mm},12$ de long sur $0^{mm},01$ de large, et ressemblant beaucoup, par leur juxtaposition, aux fibro-cellules des muscles organiques.

L'acide acétique fait reconnaître, dans quelques-uns, des noyaux allongés et très étroits. Dans d'autres, le noyau est légèrement ovoïde et ressemble davantage à celui des cellules épidermiques. Un certain nombre de ces cellules paraissent longitudinalement striées et renferment beaucoup de granules moléculaires. Plusieurs cellules montrent des stries transversales, comme les muscles du mouvement volontaire.

LXI. — *Végétations syphilitiques de la langue.* (Pl. XIX, fig. 22.)

La langue, rouge, épaisse, assez généralement indurée, d'un individu atteint de syphilis constitutionnelle, est recouverte, à la surface, de nombreuses plaques blanchâtres, tirant sur le jaune, aplaties, diffuses. Une de ces plaques, enlevée avec des ciseaux, montre un tissu jaunâtre, assez vasculaire par places, résistant, difficile à écraser, non infiltré de suc, renfermant quelque peu d'éléments fibro-plastiques et surtout beaucoup de cellules d'épithélium à très grands feuillets plats, mais à noyaux un peu volumineux, comme les présentent les grandes cellules épithéliales de la langue. Quelques noyaux sont entourés d'une zone transparente ou de granules albuminoïdes et graisseux.

LXII. — *Cancroïde qui a envahi toute la moitié droite de la langue.* (Pl. XX, fig. 1-4.)

Un homme âgé de quarante-cinq ans, d'un bonne constitution, a toujours joui d'une excellente santé. Son père est mort d'une attaque d'apoplexie, sa mère a été écrasée. Il a un frère et une sœur qui sont bien portants. Il a toujours beaucoup fumé, et le plus souvent dans des pipes très courtes; il n'a pas eu de maladie vénérienne.

Il y a un an, il s'aperçut de l'existence d'une petite ulcération sur le bord droit de la langue et près de la pointe. Cet organe n'offrait ni umeur ni bosselure. Le malade crut avoir un aphthe, et, pendant quelque temps, n'y prit pas garde, puis, sur les conseils d'un médecin, eut recours à des gargarismes. Néanmoins cette ulcération persista pendant sept ou huit mois, sans faire beaucoup de progrès, sans causer de douleur ni gêner le malade en mangeant. Depuis quatre mois, l'ulcération s'est étendue et est devenue douloureuse, mais le malade n'y ressent pas d'élancements. Après s'être soumis à un grand nombre de traitements : iodure de potassium, salsepareille, liqueur de Fowler, cautérisations avec le nitrate d'argent, etc., le malade, voyant que l'affection continue à faire des progrès, se décide à entrer à l'hôpital. Il offre l'état suivant :

L'ulcération part de la pointe et longe le bord droit de la langue; toute la moitié droite de l'organe est indurée, bosselée et douloureuse au toucher.

Il n'y a pas de dents gâtées de ce côté, les ganglions sous-maxillaires ne sont pas engorgés, le malade ressent de temps en temps de la douleur dans l'oreille droite. Expectoration assez abondante, incolore, fétide. La santé est bonne, le malade a conservé son appétit, mais la mastication est douloureuse et difficile. L'articulation des sons est également très gênée.

Le 8 février 1849, M. Roux pratique la ligature de l'artère linguale du côté droit comme moyen préservatif contre l'hémorrhagie.

Sous l'influence de cette opération, la langue a un peu diminué de volume, surtout à la base, et le malade parle un peu plus facilement.

La plaie est guérie au bout de trois semaines; le soulagement n'étant pas assez notable le 1er mars, M. Roux pratique l'ablation de la moitié droite de la langue.

L'examen de la pièce démontre qu'il n'y existe point d'éléments cancéreux, et qu'il ne s'agit que d'une hypertrophie dermo-épidermique de la langue terminée par ulcération; même dans le fond de l'ulcère on ne trouve autre chose que des éléments d'épiderme recouvrant des bourgeons charnus. Vers la pointe de la langue, le derme lingual a plusieurs millimètres d'épaisseur et se trouve en grande partie envahi par l'épiderme pavimenteux de la surface de la langue. Au milieu de la substance musculaire, on voit de nombreuses granulations presque de la couleur musculaire, mais un peu plus pâles, qui, à l'examen microscopique, ne sont autre chose que des infiltrations graisseuses partielles de la substance musculaire.

Ayant perdu ce malade de vue, je regrette de ne pas pouvoir donner aucun renseignement sur son sort ultérieur.

---

# CHAPITRE IX.

## DES PRODUCTIONS FIBROIDES ET FIBREUSES ACCIDENTELLES, ET DES TUMEURS FIBREUSES.

### § I. — Des tumeurs fibreuses en général.

A l'occasion des hypertrophies des divers tissus, nous avons déjà indiqué les principaux caractères de la formation nouvelle du tissu connectif et fibroïde. Nous avons également parlé longuement, dans le chapitre de l'inflammation, de la transformation des produits phlegmasiques en tissu connectif. Il nous suffira, par conséquent, d'en rappeler ici les principaux traits.

Le tissu fibroïde se forme par une exsudation qui peut passer par les diverses phases d'évolution cellulaire avant d'arriver à l'état fibreux; mais, en outre, l'exsudation peut se coaguler, former de simples membranes fibrineuses qui, peu à peu, en se condensant, prennent tous les caractères du tissu fibreux. Telle est l'origine de ces brides, de ces membranes accidentelles consécutives à l'inflammation des séreuses, ainsi que des capsules kysteuses qui se forment autour des corps étrangers, autour des foyers phlegmasiques, autour des épanchements hémorrhagiques, et enfin comme une formation kysteuse autogène. Le tissu cicatriciel est le dernier terme du tissu fibroïde, et son origine peut être double également, comme celle des productions de cette classe en général. Tous ces tissus fournissent, lorsqu'on les soumet à la coction, une quantité considérable de gélatine. Il est une dernière origine qu'il ne faut pas passer sous silence, c'est celle par dépôt direct du sang dans l'intérieur du système circulatoire. Les concrétions fibrineuses des valvules du cœur, ainsi que celles qui se déposent à la surface interne des artères, en sont des exemples. Tous ces tissus peuvent subir un dessèchement corné, un véritable racornissement ou un dessèchement avec dépôt calcaire.

La formation du tissu fibroïde reconnaît donc des sources et des causes bien diverses; n'en voulant point faire ici l'objet d'une étude monographique, nous passons à l'étude des tumeurs fibreuses et fibroïdes.

Lorsque, depuis le commencement de ce siècle, grâce à la direction imprimée par Dupuytren, l'anatomie pathologique a commencé à s'occuper plus particulièrement des produits accidentels qui s'offraient à l'observation des chirurgiens, on a établi des divisions tellement vagues que, bien que méritoires dans leur temps, elles ont considérablement retardé les progrès de la science; elles présentaient en effet une apparence de généralisation philosophique toujours fort commode pour les esprits paresseux, en ce qu'elle permet à la mémoire de ne retenir qu'un petit nombre de classes et de groupes. Aussi ne pouvons-nous exprimer assez notre étonnement de voir que nous soyons arrivés jusqu'à ce jour sans qu'on ait tenté de distinguer d'une manière rationnelle tout ce que la classe des tumeurs fibreuses renfermait d'éléments différentiels. Lorsque j'en ai séparé, il y a quelques années, les tumeurs fibro-plastiques qu'on confondait tantôt avec les tumeurs fibreuses, tantôt avec le cancer, cette distinction, malgré les objections de quelques micrographes, a été bientôt généralement adoptée, et aujourd'hui elle est entrée dans la science et dans la pratique.

La classe des tumeurs fibreuses se trouve être ainsi considérablement réduite, et pourtant nous allons démontrer combien de productions différentes y restent encore comprises.

Pour être facilement compris, je tâcherai d'établir tout d'abord la connexion qui existe entre les doctrines anciennes et celles que je cherche à leur substituer en faisant ressortir, avec un soin égal, les caractères communs et généraux et les caractères particulièrement différentiels.

En nous occupant ici des productions fibreuses qui forment tumeur, qui constituent les masses en bonne partie isolées, distinctes des tissus ambiants, nous arrivons encore à établir quatre grandes divisions, et dans chacune d'elles, plusieurs subdivisions. On pourrait même aller beaucoup plus loin sans tomber nullement dans l'exagération.

I. — Le premier groupe des tumeurs fibroïdes comprend les productions hypertrophiques circonscrites, souvent pédiculées, du tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux.

*A.* Les tumeurs sous-cutanées constituent une première subdivision, et ici nous avons encore trois sortes de tumeurs bien distinctes à décrire.

*a.* Les petites tumeurs molles et élastiques, faisant relief à la surface de la peau, ordinairement pédiculées, entourées d'une couche mince et lisse de derme et d'épiderme, et composées, dans leur intérieur, d'un tissu connectif mou et homogène. Ce sont ces tumeurs qui ont été décrites sous les noms de *verrues molles* ou *verrues charnues.*

*b.* Les productions appartenant au second groupe de tumeurs fibroïdes sous-cutanées ne poussent pas au-devant d'elles le derme pour s'en coiffer, pour ainsi dire, comme le font les verrues molles, mais elles se développent dans les couches plus profondes du tissu cellulaire sous-cutané et ne font relief qu'après avoir pris un certain accroissement. Ces tumeurs, qui ne dépassent guère le volume d'un haricot ou d'une petite amande, donnent lieu à des accès de douleurs très vives, se rencontrent de préférence chez les femmes, occupent plus volontiers les membres inférieurs, et ont, en un mot, des caractères si tranchés, que leur pathologie a une physionomie des plus distinctes. C'est bien à tort qu'on les a confondues avec les névromes.

*c.* Les tumeurs fibreuses sous-cutanées ordinaires se distinguent des précédentes par l'absence d'un siége de prédilection aussi constant, par la possibilité d'un accroissement bien plus considérable, par l'absence presque complète de douleurs.

Voilà donc déjà trois sortes de tumeurs de structure analogue qui, tout en offrant une structure histologique semblable, offrent cependant des caractères anatomiques et cliniques bien différents, nouvelle preuve de l'insuffisance de la classification histologique, lorsqu'on lui fait une part trop exclusive dans la détermination des produits morbides.

*B.* Les tumeurs fibroïdes sous-muqueuses se rencontrent avec quelques conditions analogues à celles du tissu sous-cutané.

Nous voyons :

*a.* Des petites hypertrophies locales du tissu sous-muqueux se coiffer de la muqueuse distendue, et constituer ainsi une espèce de polypes analogues aux verrues molles et charnues.

*b.* Les mêmes petites hypertrophies locales tendent à s'accroître bien davantage; une substance gélatineuse abondante est interposée entre les fibres, la muqueuse, bientôt, est usée à leur niveau, et ces tumeurs se développent librement en devenant ordinairement plus épaisses à leur extrémité libre qu'à leurs points d'implantation, qui se pédiculent de plus en plus. Ces sortes de tumeurs se rencontrent surtout dans les fosses nasales et dans la cavité du col utérin; dans la cavité du corps de l'utérus, elles prennent un tout autre aspect. Nous reviendrons, du reste, sur toutes ces particularités, en parlant plus spécialement des polypes.

II. — L'hypertrophie des tissus fibreux, qui, en réalité, ne sont constitués que par un tissu connectif très ferme et très condensé, peut devenir, à son tour, le point de départ de tumeurs fibreuses bien différentes les unes des autres. Nous y distinguons surtout trois grands groupes.

*A.* Tumeurs constituées par une hypertrophie fibreuse du périoste ou de plans fibreux dans le voisinage des os.

*a.* Les tumeurs fibreuses du périoste proprement dites sont fréquentes dans les fosses nasales et y prennent leur point de départ le plus fréquent sur le périoste des cornets ou du vomer, plus rarement sur le périoste interne du sinus maxillaire; on les rencontre également dans l'orbite, où elles deviennent la cause fréquente de l'exophthalmie.

*b.* Nous croyons devoir séparer de ces tumeurs périostales des fosses nasales celles bien autrement graves qui prennent leur point de départ dans les plans fibreux de la partie antérieure et supérieure du pharynx ou de la base du crâne, tumeurs qui s'insinuent dans un bien plus grand nombre de cavités que les précédentes, et nécessitent peut-être les opérations les plus graves de la chirurgie, lorsqu'on veut les enlever complétement.

*c.* Les tumeurs fibreuses du périoste du corps des maxillaires, surtout de la mâchoire inférieure, constituent encore un groupe à part; leur implantation n'est pas pédiculée, mais elle est diffuse, et bien souvent des spicules osseuses pénètrent ces tumeurs dans toute leur étendue.

*B.* Une sorte de tumeur analogue à celles qui proviennent du périoste, sont les tumeurs endostiques, qui prennent leur point de départ dans le tissu connectif de l'intérieur même des os, et constituent ordinairement des tumeurs ostéo-fibreuses dans lesquelles on peut fort bien étudier l'ossification du tissu fibreux.

*C.* L'enveloppe fibreuse des nerfs, le névrilème, constitue un des tissus fibreux à physionomie, à disposition anatomique et à fonction tout à fait particulières; les tumeurs dont il devient le siége, les névromes, offrent à leur tour des caractères distinctifs de toutes les autres tumeurs fibreuses, un développement local progressif, une marche lente, et une tendance à la généralisation qui ne s'observe dans aucun autre groupe de tumeurs fibreuses avec une telle fréquence. Je dirai plus, le nombre des névromes multiples peut dépasser toutes les prévisions d'une imagination hardie, et laisser bien en arrière tout ce que nous connaissons de la multiplicité numérique des tumeurs cancéreuses.

III. — Les corps fibreux de l'utérus ont été regardés comme le type des tumeurs fibreuses, et pourtant plus je les étudie, moins je puis accepter cette opinion, et plus j'acquiers la conviction que ces productions si remarquables offrent surtout les caractères anatomiques et cliniques particuliers d'une simple aberration de la nutrition du tissu utérin, de la substance musculaire organique. En un mot, j'y vois bien plus une aberration de forme qu'une modification du type de la substance charnue de la matrice, opinion que j'ai hésité pendant longtemps à énoncer, mais que je puis appuyer aujourd'hui sur des preuves suffisamment nombreuses pour ne pas craindre de la formuler. C'est pour ces sortes de tumeurs que je réserve pour le moment encore plus particulièrement le nom de tumeurs fibroïdes; il serait plus correct de les appeler tumeurs musculaires ou tumeurs composées de tissu utérin, mais j'évite encore, pour le moment, cette dénomination, pour empêcher toute confusion : ces tumeurs renferment, du reste, une quantité variable de tissu fibreux et fibro-plastique, outre les éléments musculaires organiques.

IV. — Nous voyons les tumeurs fibreuses prendre des formes de plus en plus variées à mesure que nous avançons dans cette esquisse synoptique. Nous arrivons à présent à un groupe peut-être le plus curieux, le plus inexpliqué de tous : ce sont ces tumeurs d'apparence fibreuse qui constituent ce que l'on a signalé comme corps étrangers libres des membranes séreuses. La science possède un certain nombre d'exemples de ces productions, mais nulle part je n'ai trouvé de notions exactes sur leur nature intime. On sera bien étonné d'apprendre que je trouve beaucoup de rapports entre ces corps étrangers fibroïdes des membranes séreuses et les corps en forme de grains de riz que l'on trouve dans les poches synoviales du poignet; on sera plus frappé encore lorsqu'on me verra comparer ces corps à certaines formes de phlébolithes, et pourtant un mot d'explication donnera la clef de cette énigme. Dans les trois productions, il s'agit d'un même mode d'origine, d'une végétation fibroïde qui prend son origine à la surface libre du tissu fibroïde d'une membrane séreuse, comme la plèvre, le péritoine ou la tunique vaginale, ou d'une membrane synoviale, comme celle des poches du poignet, ou enfin d'une membrane en tout semblable aux séreuses, la tunique interne des vaisseaux. Nous verrons plus tard qu'avec un point de départ similaire, chaque localité sur laquelle ces corps se produisent leur imprime une marche, une structure et des phases de développement d'un cachet particulier.

Après avoir établi ainsi d'emblée les distinctions principales entre les diverses espèces de corps fibreux, et avoir prouvé déjà que le groupe de tumeurs fibreuses ne saurait être que provisoire, à cause du grand nombre de tumeurs diverses qu'il renferme, revenons à la description générale.

Leur forme est ordinairement arrondie, sphérique, ovoïde, piriforme et allongée, si la tumeur est pédiculée; elle devient au contraire très irrégulière, lobée ou lobulée, pénétrant dans les interstices des os et des parties molles, lorsque des obstacles s'opposent à leur développement en tout sens. C'est ainsi que les tumeurs fibreuses qui se prolongent dans le bassin se montrent moulées, pour ainsi dire, sur les saillies osseuses de l'os des iles, et que les polypes du pharynx et des fosses nasales s'insinuent partout où il reste quelque place entre les cornets dans les fosses nasales; elles pénètrent même dans les sinus maxillaires, frontaux et sphénoïdaux : de là est venu leur nom de polypes. Il est très fréquent que ces tumeurs soient pédiculées, fait que l'on observe pour les corps fibreux de l'utérus, lorsqu'ils se développent à la surface de l'organe ou lorsqu'ils font une saillie dans la cavité du col. Les tumeurs fibreuses des fosses nasales et de la partie supérieure du pharynx sont presque toujours pédiculées. Les tumeurs

sous-cutanées profondes, ainsi que les tubercules sous-cutanés douloureux, affectent plus particulièrement une forme ovoïde, à surface quelquefois irrégulièrement bosselée. Les tumeurs périostales de la mâchoire inférieure ont généralement une forme diffuse. Les névromes enfin sont tantôt ovoïdes, tantôt fusiformes, et font corps avec les cordons nerveux sur le trajet desquels ils se développent.

Le volume de ces tumeurs est très variable ; on observe tous les degrés intermédiaires entre celui d'une tête d'épingle, et les dimensions qui dépassent largement celui d'une tête d'adulte. J'ai vu présenter par M. Chassaignac, à la Société anatomique, une tumeur fibreuse qui avait plus de 30 centimètres de diamètre ; j'ai examiné une tumeur ostéo-fibreuse de l'humérus pour laquelle M. Richet avait fait la désarticulation de l'épaule, et qui avait 105 centimètres dans sa plus grande circonférence, et 78 dans sa plus petite. M. Paget (1) mentionne, dans ses leçons sur les tumeurs, le cas d'une production fibreuse pesant 6 kilogrammes, extirpée par Liston, et qui siégeait à la nuque. Du reste, les dimensions varient selon les régions. Une verrue molle ne dépasse guère le volume d'une petite aveline ; les tubercules sous-cutanés douloureux n'atteignent guère au delà du volume d'une petite amande. Les tumeurs sous-cutanées profondes et les névromes, les corps fibreux de l'utérus, ont un accroissement illimité, et peuvent atteindre les grandes dimensions que nous venons de signaler. Les tumeurs fibreuses du pharynx et des fosses nasales ont plutôt de nombreux prolongements que de très grandes dimensions ; leur masse totale dépasse rarement le volume d'un gros œuf de poule. Sa consistance est généralement ferme, élastique, quelquefois assez dure pour crier sous le scalpel ; d'autres fois elles offrent une élasticité plus molle, mais elles sont généralement difficiles à écraser, à déchirer ou à briser. Une grande mollesse ne s'observe que lorsque les tumeurs sont altérées ; la dureté du fibro-cartilage n'y est pas rare ; celle de l'os, au contraire, est ordinairement le résultat d'un développement calcifiant, et, dans l'ostéosarcome, elle résulte d'un développement du tissu osseux au milieu de la trame fibreuse.

Le liquide qui infiltre ces tumeurs est quelquefois presque nul et ordinairement peu abondant ; d'autres fois, on peut en recueillir une plus grande quantité, mais il est toujours transparent, tirant légèrement sur le jaune, filant, gluant, et lorsqu'il est très abondant, il peut donner à la tumeur l'apparence d'une infiltration œdémateuse, ou se rassembler en loges, en vacuoles, en cavités. Les téguments qui recouvrent les tumeurs fibreuses disparaissent de bonne heure pour les tumeurs sous-muqueuses. Parmi les tumeurs sous-cutanées, il n'y a que celles qui prennent un très grand accroissement qui provoquent à la peau de l'injection, un développement variqueux des veines, et à la fin, un véritable travail d'ulcération, fait que nous avons observé deux fois. Les tumeurs fibreuses peuvent s'ulcérer elles-mêmes lorsqu'elles plongent dans une cavité qui est en contact avec l'air, comme le vagin ou les fosses nasales. Les vaisseaux des tumeurs fibreuses sont généralement peu abondants, et l'on n'en trouve ordinairement qu'à leur surface ; cependant nous les avons vus se développer par îlots dans les parties profondes de ces tumeurs, et précéder quelquefois un travail phlegmasique. Nous possédons même des observations dans lesquelles la vascularité était telle dans les tumeurs fibreuses qu'elles présentaient un caractère érectile. Lorsque ces tumeurs sont pédiculées, les vaisseaux sont naturellement contenus dans ce pédicule ; de là encore elles se ramifient plutôt dans les portions superficielles, mais bien souvent tous les vaisseaux du voisinage se développent, et les veines surtout deviennent variqueuses. C'est ce qui explique la disposition hémorrhagique que l'on observe dans les tumeurs de l'utérus et des fosses nasales.

Ordinairement toutes ces productions accidentelles sont entourées d'une couche de tissu cellulo-vasculaire qui constitue une véritable membrane d'enveloppe, composée de lamelles superposées, parfois très condensées, et pouvant prendre l'aspect fibreux et même tendineux. Sur une coupe fraîche, l'aspect est ou homogène ou fibreux. Dans celles qui présentent l'aspect fibreux, on doit distinguer deux formes principales, l'entrecroisement irrégulier des faisceaux, et la disposition concentrique de ces derniers, qui, du reste, se rencontrent souvent ensemble dans la même tumeur, et s'observent surtout dans les tumeurs fibreuses de l'utérus. La coloration est ordinairement d'un jaune très pâle, blanchâtre, quelquefois d'un blanc laiteux ou d'un blanc nacré. Une forte vascularité donne au tissu une teinte jaune, rosée, tandis que la rougeur est plus diffuse et plus foncée, s'il y a imbibition de matière colorante du sang.

(1) *Op. cit.*, p. 48.

Lorsque la gangue intermédiaire entre les fibres se compose d'une forte proportion de substance gélatiniforme, l'aspect du tissu devient d'un jaune luisant demi-transparent; on rencontre quelquefois, dans les tumeurs fibreuses, des taches d'un jaune terne, présentant un aspect phymatoïde, et résultant en partie du desséchement des éléments histologiques, en partie de l'infiltration granulo-graisseuse des éléments cellulaires. La surface libre des tumeurs qui plongent dans le vagin ou les fosses nasales présente quelquefois une infiltration purulente ou sanieuse, d'autres fois une véritable surface gangréneuse. Dans les tumeurs devenues très vasculaires, on rencontre des épanchements hémorrhagiques qui subissent les mêmes altérations que dans d'autres espèces de tumeurs.

La calcification, à laquelle les tumeurs fibreuses de l'utérus ont une grande prédisposition, offre des aspects variés; elle est tantôt disséminée par masses granuleuses, par petits grains à travers toute la tumeur, tantôt plus compacte, ou réunie par masses étendues, par plaques, et c'est alors qu'elle peut atteindre un tel degré de condensation, qu'une coupe fraîche présente un aspect presque éburné. Nous avons rencontré du véritable tissu osseux dans plusieurs tumeurs fibreuses qui provenaient du périoste, et une fois dans une tumeur fibreuse de la cuisse adhérente à la capsule articulaire, mais en dehors de toute connexion directe avec les os. Nous sommes resté une fois dans le doute sur la nature osseuse ou simplement ostéoïde d'une plaque éburnée d'un corps fibreux de l'utérus. Nous pourrions rappeler enfin que M. Miescher nous a fait voir du véritable tissu osseux provenant d'un corps fibreux de l'utérus; mais n'ayant pas de notes positives à ce sujet, nous n'oserions affirmer ce fait.

Il est un dernier point dans l'anatomie de ces tumeurs qui mérite toute l'attention, c'est la formation de cavités dans leur intérieur. On observe tous les degrés intermédiaires entre de très petits kystes lacuneux et des cavités assez considérables pour qu'on les ait confondues, dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, avec des kystes de l'ovaire. Ces cavités sont ordinairement lisses et renferment un liquide transparent, gluant, gélatiniforme; nous y avons trouvé une fois une quantité considérable de cholestérine. Il n'est pas rare, enfin, d'y trouver des produits hémorrhagiques avec toutes leurs variétés de transformation.

La structure microscopique de ces tumeurs paraît, au premier abord, des plus simples, puisque leur aspect est presque homogène, et leur apparence fibreuse saute aux yeux; il en est cependant autrement lorsqu'on veut un peu approfondir leur texture. Il est rare de trouver les fibres assez libres pour être distinctes en grand nombre; on les trouve le plus souvent englobées dans une gangue qui permet de voir des stries plutôt que de véritables fibres. Leur largeur peut descendre jusqu'à 1/800$^e$ de millimètre, et ne dépasse guère 1/500$^e$ ou 1/400$^e$ de millimètre. Les fibres élastiques ne s'y rencontrent qu'exceptionnellement et rarement. Les fibres apparentes peuvent s'entrecroiser d'une façon irrégulière dans une substance intermédiaire demi-transparente, comme cela s'observe dans le tissu gélatiniforme des polypes vésiculeux des narines. Mais le plus souvent les fibres paraissent groupées en faisceaux, dont un certain nombre peut se réunir pour former ces trabécules que l'on voit, à l'œil nu, s'entrecroiser ou se disperser concentriquement. Lorsqu'on soumet les corps fibreux de l'utérus à une coction prolongée, on est quelquefois assez heureux pour se convaincre qu'il ne s'agit pas de véritables fibres, mais de corps allongés juxtaposés qui ont la plus grande ressemblance avec les fibro-cellules des muscles organiques. C'est dans les tumeurs fibreuses des fosses nasales que l'on reconnaît le mieux les fibres fines du tissu fibreux proprement dit.

Lorsqu'on presse une tumeur fibreuse et que l'on en fait sortir un liquide transparent, on trouve ordinairement, dans celui-ci, des éléments cellulaires et fusiformes qui offrent tous les caractères de ceux du tissu fibro-plastique. On voit surtout un très grand nombre de fuseaux très allongés, pointus aux deux extrémités, renfermant un petit noyau ovoïde; de plus, beaucoup de noyaux ovoïdes ou arrondis à l'état libre, ne dépassant guère 1/200$^e$ à 1/130$^e$ de millimètre de largeur, et contenant souvent un ou deux petits nucléoles punctiformes. Toutefois on ne rencontre pas ces éléments en proportion aussi notable que dans les tumeurs fibro-plastiques proprement dites, dans lesquelles ils constituent l'élément essentiel, tandis qu'ils ne sont qu'accessoires dans les tumeurs fibreuses.

Dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, on rencontre également une certaine quantité de ces éléments fibro-plastiques; mais, en les examinant attentivement, on peut se convaincre qu'il y a là encore un autre élément, peu distinct par les préparations ordinaires, mais très nettement visible par l'action de l'acide

acétique. On voit alors, dans une gangue striée, que cet acide rend transparente, une multitude de noyaux allongés très étroits, droits ou légèrement recourbés, qui offrent tous les caractères des fibro-cellules des muscles organiques. Cet examen achève ainsi la démonstration de ce fait, que les tumeurs fibreuses de l'utérus renferment, outre les éléments fibreux et fibro-plastiques, une quantité très notable, une véritable base de tissu musculaire organique.

Les cellules fibro-plastiques complètes, de 1/100e à 1/80e de millimètre de largeur, avec leur petit noyau ovoïde, sont plus rares ; mais on les reconnaît surtout à l'état d'infiltration granulo-graisseuse, lorsque la portion du tissu dans laquelle elles se trouvent a pris cet aspect jaune terne que nous désignons comme phymatoïde.

La substance intermédiaire qui englobe les fibres, les éléments cellulaires et musculaires organiques, est ordinairement homogène, demi-transparente, finement ponctuée et très variable par rapport à sa quantité, et plus elle est abondante, plus elle donne au tissu l'aspect fibro-gélatineux.

Nous avons rencontré plusieurs fois, dans des tumeurs fibreuses, de larges feuillets irréguliers qui ne contenaient ni noyaux ni cellules, mais seulement quelques granules épars dans leur substance, et qui ressemblent à des plaques semblables que l'on trouve dans la fibrine ; la graisse ne se rencontre que rarement dans les tumeurs fibreuses, soit sous forme de granules dans l'infiltration granulo-graisseuse, soit sous celle de vésicules, rarement sous celle de cholestérine ; nous n'avons rencontré cette dernière que dans les cavités qui se trouvent quelquefois dans les tumeurs fibreuses.

L'état des tumeurs fibreuses, que l'on a décrites comme tumeurs cartilagineuses, ne montre qu'un feutrage très dense de tissu fibreux sans éléments fibro-plastiques. Nous avons déjà vu que, fréquemment, les tumeurs fibreuses contenaient, dans leur intérieur, des concrétions dures. On ne rencontre, en pareil cas, de véritable tissu osseux que lorsque la tumeur provient de l'os ; cependant, nous avons cité plus haut deux exceptions à cette règle. Mais, en thèse générale, ces concrétions n'ont aucune structure régulière ; ce sont des matières minérales sans forme distincte, agglomérées ou disséminées. Une fois, nous leur avons vu une forme régulièrement cristalloïde, et une autre fois j'ai rencontré, dans une tumeur fibreuse de l'utérus, une espèce de production minérale particulière : c'étaient des rosaces arrondies offrant une structure rayonnée et se dissolvant en partie dans l'acide chlorhydrique ; l'agglomération de ces corps offrait un aspect arrondi et bosselé. Nous ne savons que bien peu de chose sur la nature chimique des tumeurs fibreuses. Nous savons que, généralement, une coction prolongée en extrait une quantité plus ou moins considérable de gélatine ; cependant la coction des tumeurs de l'utérus n'en fournit point, ce qui établit encore, sous ce rapport, une différence fondamentale. Les concrétions que l'on trouve dans les tumeurs fibreuses de la matrice renferment, d'après les analyses que j'en ai fait faire, du phosphate de chaux, du carbonate de chaux, du chlorure de sodium, et d'autres sels de soude.

Il y a peu d'années, on discutait encore la question de la dégénérescence des tumeurs fibreuses ; nous nous sommes élevé contre cette doctrine, qui, du reste, est aujourd'hui complétement abandonnée. On croyait trouver une dégénération lorsqu'on avait observé les diverses phases de développement qui, en effet, modifiaient profondément l'aspect de ces tumeurs. Bien qu'aucune phase ne rapproche ces tumeurs du cancer, l'étude des phases d'évolution des tumeurs constitue toujours un des points les plus essentiels. En voici les principales :

1° Après avoir fourni, pendant longtemps, une nutrition homogène qui a donné lieu à un simple accroissement, la vascularité, périphérique et exiguë dans le principe, s'accroît dans la tumeur, ou par places, ou d'une façon générale. Cette hypérémie peut, nous l'avons vu plus haut, devenir telle, que toute la tumeur prenne un caractère érectile.

2° Cette vascularité, exagérée, donne facilement lieu à une ou à plusieurs ruptures de vaisseaux sanguins, à de véritables hémorrhagies qui subissent ensuite les diverses transformations que nous leur connaissons. Nous avons vu plusieurs fois de ces foyers hémorrhagiques dans des tumeurs fibreuses ; mais en général ils y sont rares.

3° Une autre direction que peut prendre cette vascularité exagérée est la production d'un travail inflammatoire qui peut se terminer par une suppuration infiltrée à la surface de la tumeur. Le ramollis-

sement et l'ulcération périphérique peuvent en être également la conséquence, surtout dans les tumeurs qui plongent dans une cavité exposée à l'air, comme le vagin ou les fosses nasales.

4° La gangrène a été observée plusieurs fois aussi dans les tumeurs fibreuses, surtout de l'utérus; elle peut tenir à un travail phlegmasique, mais elle reconnaît plutôt pour cause une interruption de la nutrition; une fonte putrilagineuse peut alors survenir lorsque la tumeur se trouve en contact avec l'air.

5° Le liquide qui infiltre les tumeurs fibreuses existe quelquefois en quantité très abondante, la tumeur offre alors une véritable infiltration œdémateuse.

6° Des amas de liquide peuvent se faire partiellement, former d'abord de simples lacunes remplies de sérosité, et donner lieu ensuite à des kystes plus volumineux. M. Barth a présenté en 1852, à la Société anatomique, une tumeur fibreuse de l'utérus qui ne renfermait pas moins de 3 litres de liquide dans une de ces cavités anormales. Maintes et maintes fois ces sortes de tumeurs ont été confondues avec des kystes de l'ovaire.

7° L'infiltration granulo-graisseuse ou le desséchement peuvent donner lieu, l'un et l'autre, à une formation d'apparence tuberculeuse qui est un des modes d'altération rétrograde de toute espèce de tissu morbide.

8° La calcification, enfin, est une dernière phase d'évolution rétrograde que l'on observe du reste presque exclusivement dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, et qui établit un caractère distinctif de plus entre ces tumeurs et les autres tumeurs fibreuses.

Nous arrivons à la question importante de la nature locale ou générale des tumeurs fibreuses; ici nous devons de nouveau établir deux grandes catégories entre les tumeurs fibreuses de l'utérus et les autres tumeurs fibreuses, et nous pouvons dire qu'autant il est commun de trouver, dans une matrice, un certain nombre de tumeurs fibreuses à la fois, autant les autres tumeurs fibreuses tendent à être uniques ou à exister en nombre limité, au nombre de deux, rarement trois, dans la même région. Nous rapporterons plus loin l'observation, tout à fait exceptionnelle, d'un malade qui portait, à la surface du corps, un très grand nombre de tumeurs fibreuses.

La multiplicité que nous venons de signaler ici peut également être envisagée comme multiplicité locale, puisque le tissu cellulaire sous-cutané seul en a été le siége. Nous avons trouvé cependant, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, une observation dans laquelle de nombreuses tumeurs fibreuses existaient à la fois dans la matrice, et plusieurs dans les méninges. Il s'agirait déjà là d'une véritable infection, et il est probable qu'on rencontrera d'autres cas de ce genre. Dans une des pièces qui m'a été communiquée par M. Huguier, une tumeur fibreuse à embranchements multiples naissait de la base du crâne, et en même temps une tumeur fibreuse prenait son origine à la face interne de la dure-mère, sans connexion directe avec les tumeurs fibreuses extra-crâniennes. Du reste, la question n'est pas de savoir si telle forme de tumeur peut ou non devenir constitutionnelle et générale; toutes les tumeurs, à notre avis, peuvent le devenir par une aberration de la nutrition, mais il s'agit de déterminer jusqu'à quel point telle serait leur propension naturelle, et, sous ce rapport, il existera toujours une énorme différence entre le cancer et les autres tumeurs; la mélanose non cancéreuse seule se rapprochera peut-être du cancer, quant à cette fâcheuse propension. Nous verrons plus tard, en analysant nos études sur les névromes, que nous avons pu réunir douze cas dans lesquels il y avait généralisation de l'affection, en ce sens que des centaines de tumeurs de ce genre étaient disséminées à travers toutes les parties du névrilème du corps. Mais, malgré la gravité de cette affection et l'état cachectique qu'elle entraîne, on ne saurait assimiler cette généralisation avec celle du cancer, vu qu'à part l'enveloppe fibreuse des nerfs, aucune autre partie de l'économie n'est devenue le siége de pareilles tumeurs.

Il résulte de la nature ordinairement locale des tumeurs fibreuses que leur influence sur la santé générale est tout à fait accidentelle; elle ne se fait sentir que lorsque, par leur siége, elles provoquent, par exemple, des pertes abondantes de sang, des troubles fonctionnels graves, des compressions vasculaires qui entraînent l'hydropisie, etc.

Les tumeurs fibreuses sous-cutanées ne donnent lieu à une véritable gêne, à une difformité, que lorsqu'elles sont volumineuses. Les tubercules sous-cutanés douloureux cependant provoquent, même étant très petits, des paroxysmes fréquents et violents d'accès névralgiformes. Les polypes de l'arrière-gorge

peuvent gêner la respiration et la déglutition, et donner lieu, en outre, à des hémorrhagies fréquentes et graves, en raison de la dilatation variqueuse des veines, qui se produit dans leur voisinage. Nous parlerons plus tard des symptômes auxquels donnent lieu les corps fibreux de l'utérus; quant aux troubles sensitifs, nous avons déjà vu à quelles douleurs les tubercules fibreux sous-cutanés donnaient lieu; les autres tumeurs fibreuses sont généralement peu douloureuses; cependant nous avons observé des douleurs lancinantes, térébrantes, brûlantes, dans les tumeurs fibreuses qui prenaient leur origine dans les os.

La marche des tumeurs fibreuses est généralement lente; d'après nos observations, elles mettent à se développer, avant de réclamer les secours de l'art, un temps qui varie entre quatre et seize ans. Dans les cas de tumeurs fibreuses multiples que nous avons cités plus haut, la durée avait même été de trente ans, sans entraîner le moindre accident. Ce sont surtout les tumeurs sous-cutanées qui offrent la marche la plus lente et la plus bénigne, tandis que les tumeurs des fosses nasales et de l'utérus déterminent volontiers autour d'elles des accidents graves par des hémorrhagies, par la compression des organes voisins, etc. Les tubercules sous-cutanés douloureux réclament plus tôt l'opération, à cause des troubles sensitifs qu'ils provoquent; la marche de l'ostéosarcome fibreux est également plus prompte que celle des tumeurs sous-cutanées; le névrome, enfin, affecte une marche très lente lorsqu'il est unique, tandis qu'elle est beaucoup plus rapide une fois la multiplicité de ces tumeurs commencée.

Si l'on prend toutes les tumeurs fibreuses dans leur ensemble, on ne constate pas de différences bien marquées par rapport aux deux sexes. Sur 47 observations qui nous sont propres, 20 sont relatives à des hommes et 27 à des femmes, mais comme sur ces 27 cas il y avait 14 tumeurs fibroïdes de l'utérus; il paraît que les autres tumeurs fibreuses sont plus fréquentes chez l'homme. Les tumeurs sous-cutanées douloureuses sont, d'après Paget (1), tellement plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, que, sur 28 cas, 23 se sont rencontrés sur des femmes, et 5 seulement chez des hommes. La proportion inverse se rencontre pour les névromes. Paget dit que, sur 26 cas, 19 se sont rencontrés chez des hommes, et 7 seulement chez des femmes. Nous avons réuni tous les cas de névromes multiples que nous connaissions dans la science; dans tous, au nombre de 17, le sexe a été indiqué: sur ce nombre, il y a eu 15 hommes et 2 femmes seulement.

Si nous cherchons à déterminer l'âge auquel se développent de préférence les tumeurs fibreuses, nous trouvons une répartition presque égale à partir de la puberté jusqu'à l'âge de cinquante ans, et une rareté beaucoup plus grande de cette affection pendant la vieillesse; cependant, il faut excepter ici les tumeurs fibreuses de l'utérus, d'une si grande fréquence dans la vieillesse, mais qui y passent inaperçues, et, la plupart du temps, ne révèlent leur existence qu'à l'autopsie. Nous trouvons dix cas en tout entre 10 et 20 ans, huit entre 20 et 30, six entre 30 et 40, dix entre 40 et 50, deux entre 50 et 60, deux entre 70 et 80, et un à 84 ans. Les tumeurs fibreuses de la base du crâne, du pharynx et des fosses nasales, appartiennent généralement à des jeunes gens au-dessous ou peu au-dessus de 20 ans. Les névromes ou les tumeurs fibreuses sous-cutanées se rencontrent surtout entre 20 et 40, tandis que les tumeurs fibreuses de l'utérus, rares avant avant 30 ans, ne commencent à être un peu plus fréquentes qu'entre 35 et 40, atteignent leur maximum entre 40 et 50, en tant que tumeurs opérables, et se conservent avec une fréquence pour le moins égale jusque passé 70 ans, mais comme corps inertes et sans danger, car on en rencontre presque dans un cinquième des autopsies de femmes âgées.

Les tumeurs fibreuses constituent non-seulement une affection locale avec une tendance peu prononcée à la généralisation, mais aussi avec bien peu de tendance aux récidives locales; cependant nous possédons quelques observations de tumeurs fibreuses récidivées. C'est ainsi que nous avons extirpé une tumeur fibreuse de la cloison du nez qui avait déjà été excisée par un autre chirurgien quelque temps auparavant. Dans une autre observation, on avait deux fois extirpé d'une façon incomplète des tumeurs du maxillaire supérieur; une troisième fois on a enlevé tout l'os, et la guérison s'est dès lors maintenue. Il existe plusieurs exemples de tumeurs fibreuses de l'utérus non précisément récidivées, mais qui ont nécessité des opérations successives, parce qu'à mesure qu'une de ces tumeurs était enlevée, une autre se développait

(1) *Op. cit.*, p. 43.

dans le proche voisinage; toutefois il y a une énorme différence sous le rapport des récidives entre les tumeurs fibreuses et les tumeurs fibro-plastiques. Nous verrons plus tard que, dans ces dernières, les opérations les mieux faites ne mettent souvent pas à l'abri de récidives réitérées et tenaces.

### § II. — Tumeurs fibreuses envisagées selon leur siége.

Sur 47 observations, nous en possédons 10 où les tumeurs ont leur siége dans le tissu cellulaire sous-cutané, au cou, à la nuque, sur les parois de la poitrine, au talon, sur la cloison du nez, près du lobe de l'oreille. Nos 4 cas de tubercules sous-cutanés douloureux avaient leur siége à la partie antérieure de la jambe. Quant aux verrues molles, qui appartiennent également à cette catégorie, nous avons étudié leur structure, mais sans recueillir avec détail les observations des malades. Pour les tumeurs sous-muqueuses, que nous avons du reste vues un bien plus grand nombre de fois, nous ne possédons que 2 faits de tumeurs fibreuses des fosses nasales. Les tumeurs périostiques et endostiques sont au nombre de 9, dont 2 siégeant à la mâchoire inférieure, 2 dans l'orbite, 1 à la partie supérieure du pharynx, 1 à la base du crâne, 1 dans l'orbite, la joue et les fosses nasales, 1 dans la fosse nasale, provenant du vomer, et 1 dans la mâchoire supérieure. Nous ajouterons, à cette catégorie, 5 tumeurs provenant de plans fibreux non périostiques, dont 2 situées au-dessus de l'articulation du genou, 1 faisant saillie dans l'articulation coxo-fémorale, 1 dans la région de l'éminence thénar, et 1 provenant de la dure-mère; nous possédons 5 observations de névromes, 14 de tumeurs fibroïdes de l'utérus, et 2 de tumeurs fibreuses des ovaires.

Nous allons ajouter quelques remarques sur ces divers groupes de tumeurs en réservant des détails plus circonstanciés pour les tumeurs fibroïdes de l'utérus, et en donnant surtout un plus grand développement à la description des névromes, point encore très incomplet dans tous nos traités classiques, et qui a fait, de ma part, le sujet d'études spéciales.

I. — *Tumeurs fibreuses sous-cutanées.*

A. *Tumeurs superficielles faisant saillie au-dessus du niveau de la peau.* — Ce premier groupe est formé par les verrues molles et charnues du volume d'une lentille ou d'un petit pois, à base large ou pédiculée, recouverte d'une couche épidermique mince, et composée en majeure partie d'un tissu fibroïde d'un jaune pâle, élastique; outre les fibres, on y trouve quelques éléments fibro-plastiques. C'est à la surface de ces tumeurs que M. de Baerensprung a rencontré quelquefois des follicules sébacés altérés et des glandules sudoripares notablement élargies. La maladie décrite sous le nom de *nævus mollusciformis* est la même affection à peu près, seulement beaucoup plus volumineuse; il en est de même d'après Simon, qui, sous ce rapport, ne fait que confirmer les observations de Biett, de MM. Cazenave et Schedel, pour l'affection connue sous le nom de *molluscum simplex*.

B. Les *tumeurs sous-cutanées ordinaires, non saillantes au-dessus du niveau de la peau*, atteignent un volume très variable, oscillant entre celui d'une noisette et celui d'une noix, d'un œuf de poule ou de dinde. On les rencontre de préférence dans les parties riches en tissu cellulaire, lâche ou plus dense, et aponévrotique, à la nuque, au cou, sur le tronc, plus rarement sur les membres; mais on peut aussi les observer dans des endroits moins pourvus de tissu cellulaire, comme le démontrent nos cas observés sur la cloison du nez et près du lobe de l'oreille.

C. Les *tubercules sous-cutanés douloureux*, formant un groupe à part par tous leurs caractères, seront décrits à l'occasion des névromes, avec lesquels nous avons tenu à les mettre en parallèle, parce que, trop souvent, on les a confondus ensemble.

II. — *Tumeurs sous-muqueuses.*

Ces tumeurs sont constituées surtout par les tumeurs fibreuses molles des fosses nasales, où elles constituent une des formes de polypes qui, le plus souvent, sont formés de préférence par une hypertrophie de la membrane muqueuse; il en sera question avec détail à l'occasion des polypes. Elles sont composées d'un tissu fibro-celluleux ou fibro-gélatineux, quelquefois revêtues encore de la membrane muqueuse amincie, d'autres fois n'offrant plus que quelques fragments de la muqueuse à leur base. Ces tumeurs ont, du reste, une grande analogie avec les verrues molles, charnues, mollusciformes de la peau.

III. — *Tumeurs tirant leur origine des plans fibreux, denses, des parties molles ou du voisinage des os.*

Ces tumeurs se trouvent surtout dans le voisinage des articulations, et présentent un certain degré

d'adhérence aux ligaments capsulaires, surtout à celui du genou ; elles peuvent devenir très volumineuses et être nettement circonscrites ou plus diffuses, s'étendant entre les muscles de la partie inférieure de la cuisse ; c'est dans une tumeur de ce genre que j'ai rencontré du véritable tissu osseux. M. Verneuil m'a communiqué le fait fort intéressant d'un polype fibreux qui s'était développé à la surface externe et supérieure de la cavité cotyloïde, avait pénétré dans le cotyle, et s'y était étendu en forme de champignon.

Dans une de mes observations, une tumeur fibreuse tirait son origine de l'aponévrose palmaire ; dans un autre cas, une tumeur franchement fibreuse provenait de la face interne de la dure-mère. Ce fait est rare et exceptionnel, en ce sens que la plupart des tumeurs non cancéreuses des méninges sont de nature fibro-plastique.

IV. — *Tumeurs des plans fibreux de la surface des os, provenant du périoste ou de l'endoste.*

A. Les plans fibreux de la surface de certaines régions osseuses, soit de la base du crâne, soit de la partie antérieure ou supérieure de la colonne vertébrale, donnent volontiers naissance à des tumeurs franchement fibreuses d'une haute gravité, tant à cause de leur siége profond et caché qu'en raison de leur extension dans les fentes et interstices divers des os du crâne et de la face, et enfin de leur insertion quelquefois multiple. Extérieurement, on les voit sortir par les fosses nasales, déprimer le voile du palais, et faire saillie sous la joue. C'est à la Société de chirurgie que l'histoire de ces tumeurs a été principalement élucidée dans ces derniers temps par des observations communiquées par MM. Robert et Maisonneuve, qui, à l'exemple d'un chirurgien anglais, n'ont pas hésité à enlever la mâchoire supérieure pour arriver à la racine de ces tumeurs. MM. Giraldès et Huguier ont communiqué, à cette occasion, des faits fort intéressants qui ont démontré l'origine souvent cachée, et impossible à atteindre, de tumeurs de ce genre (1).

B. Les tumeurs fibreuses du périoste, l'ostéosarcome fibreux siégent également de préférence dans les os de la face, soit aux deux maxillaires, soit sur divers points de l'orbite, soit enfin sur les os des fosses nasales. Plus la tumeur est franchement périostale, plus elle est diffuse, constituant plutôt une excroissance qu'une tumeur circonscrite. Aussi, dans ces cas, rencontre-t-on de nombreuses aiguilles osseuses au milieu du tissu fibreux, et l'os lui-même est-il toujours considérablement endommagé ; les douleurs, dans ce cas, sont quelquefois vives et lancinantes, surtout dans la mâchoire inférieure, lorsque le nerf dentaire a été irrité ; dans l'orbite, ces tumeurs provoquent volontiers l'exophthalmie. Toutefois je serais disposé à croire que, souvent, on les a confondues avec l'hypertrophie de la glande lacrymale.

V. — *Des tumeurs fibreuses du névrilème, du névrome.*

Nous allons exposer ici des détails sur les deux points que nous regardons comme les plus importants dans l'histoire des névromes, sur leur structure et sur leur tendance à la multiplicité, et nous terminerons ces remarques par quelques généralités pathogéniques et cliniques sur les névromes.

A. *De la structure du névrome.* — Le névrome est constitué par une hypertrophie de l'enveloppe fibreuse des nerfs, du névrilème, hypertrophie ordinairement compacte, et, dans des cas exceptionnels seulement, de nature kysteuse. Un liquide gélatiniforme remplit alors une poche ovoïde à parois fibreuses denses. A part cette forme exceptionnelle, observée un petit nombre de fois, l'hypertrophie compacte du névrilème peut affecter des formes très variées, et, ici, nous voyons de nouveau combien, en pathologie, le terme de tumeur est arbitraire et ontologique. Le névrilème d'une portion plus ou moins longue d'un nerf peut être épaissi dans sa totalité ; c'est ce que nous appelons l'hypertrophie cylindrique dans laquelle l'examen microscopique démontre des fibres nerveuses rares, uniformément répandues dans un tissu fibreux proportionnellement très abondant, état presque normal pour beaucoup de filets du nerf grand sympathique. L'hypertrophie plus restreinte est ordinairement interstitielle, rarement périphérique. La première constitue le névrome interfibrillaire. Le névrilème à l'état normal se compose anatomiquement de deux parties distinctes, dont l'une constitue des enveloppes, de véritables aponévroses pour les troncs, les rameaux, les filets, et se divise d'une façon analogue aux arborisations des vaisseaux. L'autre forme, histologiquement la même que la première, est celle d'un tissu fibreux, simplement interposé entre les fibres primi-

(1) *Bulletins de la Société de chirurgie*, année 1852.

tives. Il est reconnu aujourd'hui que celles-ci se divisent encore, dans beaucoup d'endroits, d'une façon dichotomique ou en forme de pinceau, mais la partie du névrilème qui est formée par ce tissu fibreux interposé ne suit plus les divisions des fibres primitives.

Il n'est pas sans importance de se rappeler cette disposition normale du névrilème. Elle nous rend compte d'un fait qui n'a pas été signalé jusqu'à ce jour, et que nous avons constaté sur une portion de peau d'un sujet disséqué par M. Houel. On ne saurait se faire une idée de la quantité considérable de névromes que renfermait, à une dissection attentive, ce lambeau cutané de 2 décimètres à peine de longueur sur 4 à 5 centimètres de largeur. Nous avons vu, sur cette pièce, que, dans beaucoup de névromes volumineux, il y avait un certain nombre de névromes secondaires, fait qui s'explique par l'hypertrophie simultanée d'un certain nombre de gaînes, des rameaux ou des filets nerveux. Une autre preuve de l'hypertrophie intrinsèque de ces filets et de leurs renflements qui nous a été fournie par la même dissection est la suivante : le tissu cellulaire ambiant leur adhérait si peu que, non-seulement par le scalpel on pouvait découvrir des cavités cylindriques ou olivaires dans lesquelles des filets et des petits renflements étaient situés, mais qu'en saisissant le bout d'un de ces cordons nerveux, on pouvait ensuite le retirer sans difficulté, sur une grande étendue, de cette gaîne formée par le tissu cellulaire ambiant.

Le névrome interfibrillaire peut affecter plusieurs formes. Nous en distinguons trois : la forme centrale, la forme latérale, et la forme diagonale. Dans la première, il y a hypertrophie simultanée des gaînes et du tissu interfibrillaire de tout un rameau nerveux. C'est alors que l'on voit ces renflements compactes fusiformes qui, lorsqu'ils sont multiples sur le trajet d'un même nerf, lui donnent un aspect variqueux. Nous avons pu reconnaître de ces chaînes de névromes fusiformes jusque sur des filets de la ténuité d'un cheveu, et ce sont ceux-là qui nous ont singulièrement facilité l'étude histologique.

Dans la forme latérale du névrome interstitiel, on pourrait facilement croire à l'existence d'un névrome périphérique; cependant, voici ce que la dissection nous a montré dans ces cas que nous avons surtout étudiés sur le nerf sciatique. Le nerf suit sa marche droite et montre un renflement latéral; une enveloppe commune entoure, à ce niveau, le nerf et la tumeur; mais, après avoir enlevé cette espèce de gaîne commune, on voit qu'un certain nombre de cordons longent la tumeur sans y pénétrer; leur ensemble peut même former une enveloppe partielle à la tumeur, que la dissection vient facilement à en séparer sans déchirure nerveuse. Le névrome lui-même est formé par un ou plusieurs rameaux qui entrent complétement dans sa composition. La troisième forme, le névrome diagonal, se distingue par cette circonstance que le bout supérieur du nerf s'étale sur un des côtés de la tumeur. En suivant cette surface, on cherche vainement la réunion des fibrilles à l'autre bout, tandis qu'on la retrouve du côté opposé, mais obliquement, vers le point diagonal, et comme, dans ces cas, l'éparpillement des fibres n'est superficiel qu'aux deux pôles, une dissection attentive seule fait reconnaître tous les détails de ces anastomoses obliques. Telle était la disposition d'un névrome des plus curieux que M. Michon a eu l'obligeance de me faire examiner à l'état tout à fait frais, et dont j'ai pu faire une dissection très complète.

Le véritable névrome périphérique, consistant en une hypertrophie du névrilème sans que des nerfs s'épanouissent à sa surface ou passent par son intérieur, est très rare; cependant nous en avons constaté l'existence par le scalpel, et ici nous rencontrons une différence intéressante par rapport au cancer du névrilème. Celui-ci est presque toujours périphérique, et l'on peut parfaitement disséquer le nerf à peu près intact passant sous le dépôt cancéreux de la surface. J'en ai fait dessiner un exemple provenant du nerf médian d'une femme qui avait succombé à une infection cancéreuse générale, et chez laquelle la gaîne de l'artère brachiale et le névrilème commun du nerf médian présentaient de nombreuses petites tumeurs carcinomateuses.

Quant au mode d'épanouissement des fibres nerveuses, on peut surtout bien l'étudier dans ces névromes, dont le noyau entier est formé par le tissu fibreux, tandis que les nerfs s'étalent dans une couche superficielle.

Le tissu fibreux du névrome proprement dit est ordinairement homogène, luisant, d'un blanc jaunâtre ou avec un reflet bleuâtre; il ne donne à la pression qu'une petite quantité d'un liquide transparent. Bien que renfermant une multitude énorme de fibres, l'aspect fibreux n'y est guère appréciable à l'œil nu, ce qui tient à l'existence d'une gangue amorphe et finement granuleuse, partout interposée entre les fibrilles

très fines, isolées ou réunies en faisceaux, et offrant les caractères des fibres ordinaires du tissu connectif ou fibreux. Quant à la texture, nous l'avons généralement trouvée composée d'une espèce de feutrage de fibres qui se croisaient à angle aigu et suivaient l'axe longitudinal du vaisseau. Cependant nous avons vu tout à l'heure que, dans les petits névromes, on reconnaissait également des fibres transversales et arciformes. Plusieurs fois nous avons rencontré dans des névromes une certaine quantité de noyaux et de corps fusiformes de nature fibro-plastique, élément qui accompagne si fréquemment la formation fibreuse. Mais, en thèse générale, l'hypertrophie du névrilème tend bien plutôt à la formation fibreuse franche qu'à celle de tissu fibro-plastique.

Nous avons également eu occasion d'examiner, dans le ganglion cervical supérieur du nerf sympathique, un névrome ayant environ 3 pouces de longueur sur 2 de largeur. Nous avons pu nous convaincre que toute trace de cellules ganglionnaires y avait complétement disparu. La tumeur n'était composée que de tissu fibreux avec des éléments graisseux et des cristaux de cholestérine; les fibres nerveuses n'existaient pas au niveau du névrome lui-même, mais les nerfs voisins et les filets anastomotiques entre ces ganglions et les nerfs cérébraux offraient, les uns une simple hypertrophie cylindrique du névrilème, les autres de véritables renflements névromateux. Une partie du nerf lingual était dans le premier cas, et renfermait, au milieu de nombreuses fibres tendineuses, quelques fibres primitives du nerf bien conservées. Telle était aussi la structure des filets anastomotiques en général, qui, pour la plupart, avaient huit ou dix fois plus de volume qu'à l'état normal; sur l'hypoglosse, nous trouvâmes un véritable renflement qui offrait l'aspect et la structure d'un névrome fusiforme. Ces détails prouvent de nouveau combien est erronée cette opinion, que le névrome est une transformation ganglionnaire des nerfs de la vie animale. Non-seulement les éléments spécifiques des ganglions nerveux n'apparaissent pas dans ces circonstances, mais ils disparaissent même lorsqu'un ganglion subit l'altération névromateuse.

Nous avons eu occasion aussi d'examiner cette forme de névrome, qui est la conséquence de l'altération des extrémités des nerfs après l'amputation. Chez un malade auquel la cuisse avait été amputée vingt ans auparavant, les nerfs crural et sciatique se terminaient en renflements olivaires qui avaient tout à fait l'aspect et la structure des névromes fusiformes. Les fibres nerveuses éparpillées se trouvaient entourées d'un tissu fibreux très abondant, dense, à fibres très fines, parallèles, non ramifiées, ondulées, s'entrecroisant par faisceaux ou par couches. Un certain nombre de cylindres nerveux primitifs étaient roulés en spirale à leurs extrémités libres, à l'endroit où elles avaient été coupées, et c'est là ce qui fait le caractère particulier de ces sortes de névromes. J'ai eu occasion de vérifier plusieurs fois ce fait.

C'est ici le lieu de comparer avec les névromes ces tumeurs sous-cutanées douloureuses que l'on a généralement assimilées au névrome, bien qu'il faille mettre beaucoup de réserve dans la solution de cette question. Nous ne trouvons pas qu'on ait fourni, jusqu'à ce jour, les preuves de la nature névromateuse de ces produits accidentels. D'abord, à l'examen microscopique, nous n'y avons trouvé autre chose que des éléments fibreux entremêlés de noyaux et de corps fusiformes fibro-plastiques rares. Nous n'y avons rencontré de filets nerveux ni aux extrémités, ni à la surface, ni dans l'intérieur, et pourtant la fibre nerveuse a un aspect si caractéristique au microscope, et se conserve si bien dans le véritable névrome, que son absence totale est ici d'une grande importance. En outre, ces tumeurs sous-cutanées sont généralement petites et ne dépassent guère le volume d'un haricot ou d'une petite noisette, même après une très longue durée, tandis que le névrome, soit unique, soit multiple, est bien moins limité dans son accroissement, et atteint assez fréquemment un diamètre de 5 à 6 centimètres et au delà. Smith (1) donne la figure d'une de ces tumeurs, située sur le trajet du nerf sciatique, ayant 30 centimètres de diamètre longitudinal sur 37 de diamètre transversal. M. Paget (2) fait la remarque intéressante, à savoir, que les deux sortes de tumeurs montrent une différence de prédilection très marquée par rapport au sexe. Sur 26 cas de véritables névromes, 19 se sont rencontrés sur des hommes et 7 sur des femmes, tandis que sur 28 cas de tumeurs sous-cutanées douloureuses, 23 existaient chez des femmes et 5 seulement chez des hommes. Invoquerait-on, comme preuve d'identité, les douleurs névralgiques avec leurs paroxysmes? Nous ne pensons pas qu'on soit autorisé à le faire.

(1) *On the pathology, diagnosis and treatment of the neuroma*, Dublin, 1849.
(2) *Lectures on tumours*. London, 1851, p. 43.

Toute espèce de tumeur qui comprime des filets nerveux sensitifs est capable de provoquer de vives douleurs. Celles-ci se montrent même souvent sans qu'une cause matérielle directe puisse être démontrée, et nous rappelons, comme preuve de cette opinion, les vives douleurs des cancéreux, pour lesquelles la dissection la plus attentive ne démontre, la plupart du temps, aucune cause matérielle de nature à altérer directement les nerfs. Enfin, non-seulement le névrome est exempt de douleurs lorsqu'il est multiple, mais l'analyse de nombreuses observations de névromes uniques m'a même convaincu que ceux-ci, souvent, ne deviennent douloureux qu'après avoir duré pendant un long laps de temps. Chez le malade de M. Michon, entre autres, la tumeur existait depuis plus de quinze ans, et n'était devenue douloureuse que dans les derniers mois.

J'ai fait un certain nombre d'essais chimiques pour étudier la structure des névromes. La coction successive dans l'alcool et dans de l'acide acétique *glacial* est tout particulièrement utile pour reconnaître les détails des fibres nerveuses. Je passe sous silence le récit de tous ces essais pour n'insister que sur un seul fait qui m'a vivement frappé, c'est l'action de l'acide nitrique. Smith, dans son ouvrage, dit que la macération dans de l'acide nitrique faisait mieux ressortir les filets nerveux, mais il ne s'exprime pas d'une manière précise; cet effet ne se produit que dans de l'eau acidulée à 1 pour 100. Ayant placé plusieurs névromes dans l'acide nitrique fumant pur, je vis, à mon grand étonnement, bientôt une dissolution complète s'opérer avec effervescence, et, au bout de vingt-quatre heures, il ne restait plus ni tissu fibreux ni fibres nerveuses, mais seulement une substance liquide et trouble qui occupait la surface de l'acide, et que l'examen chimique et microscopique m'a démontré être de la graisse. Ayant placé comparativement dans de l'acide nitrique un morceau d'un cancer du testicule, une parcelle d'une tumeur hypertrophique de la mamelle et un fragment de tissu mammaire sain, j'ai vu que ces autres substances ne se dissolvaient pas, mais prenaient seulement la teinte jaunâtre que produit l'acide nitrique sur les substances qui renferment des éléments protéiques. Cette expérience rentre du reste dans une série d'essais auxquels je me livre depuis longtemps, et dont le but est de trouver quelques caractères chimiques qui puissent servir facilement au clinicien pour le diagnostic différentiel des tumeurs.

B. *De la multiplicité des névromes.* — Nous distinguons avant tout la multiplicité locale de la multiplicité générale. La première, il est vrai, a beaucoup moins d'importance que la seconde; cependant elle offre ceci d'intéressant qu'elle montre le passage entre la nature locale circonscrite et la généralisation sur le névrilème tout entier.

1° Descot (1) dit : « Richerand a déposé, dans les collections de la Faculté, un nerf sciatique préparé par M. H. Cloquet, qui présente un développement extraordinaire dans toute sa longueur, et des séries de renflements ou de ganglions fusiformes. »

2° J'ai vu, chez M. Robert, le dessin d'un cas tout semblable observé sur un des nerfs du bras; une dissection très attentive de cette pièce a été faite, l'observation a été recueillie avec beaucoup de soin.

3° M. Demeaux (2) a présenté à la Société anatomique une pièce disséquée dans laquelle un névrome existait sur le nerf antérieur, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. M. Giraldès a fait, à cette occasion, observer à la Société que des renflements analogues existaient le long des filets nerveux jusqu'aux orteils.

4° Lobstein (3) a observé une autre forme intéressante de multiplicité locale dans laquelle les tumeurs se trouvaient symétriquement placées sur le trajet du grand nerf splanchnique avant sa sortie de la cavité de la poitrine. Cependant la description qu'il en donne laisse des doutes sur la question de savoir s'il s'agissait de ganglions surnuméraires ou de tumeurs.

Dans un travail sur les névromes, communiqué à la Société de chirurgie en 1852 (4), nous avons réuni et rapporté 17 cas de névromes multiples. Voici le résultat sommaire de leur analyse :

Si nous comparons tous ces cas de névromes multiples, nous trouvons plusieurs points intéressants à noter. Mais nous sommes frappé avant tout, de la prédilection de la maladie pour l'âge moyen de la vie et le sexe masculin. Sur 13 cas dans lesquels l'un et l'autre sont indiqués, 11 se rencontrent sur des

(1) *Dissertation sur les affections locales des nerfs.* Paris, 1825, p. 253.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1843, p 12.
(3) *De nervi sympathici humani fabrica, usu et morbis.* Paris, 1823, § 29.
(4) *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. III.

hommes; sur les 13, sept se trouvent sur des sujets âgés de 30 à 40 ans, cinq de 20 à 30, et un seul de 45 : c'est le cas de Kennedy, dans lequel l'autopsie n'a point été pratiquée.

La symptomatologie de ces cas offre également un certain ensemble, et, ici, nous sommes frappé de la gravité beaucoup plus prononcée de l'altération de la santé générale que de celle des désordres fonctionnels du système nerveux proprement dit; rien de constant sous ce dernier rapport. Plusieurs malades ont eu des convulsions, mais elles ont manqué dans la moitié des cas, et dans l'un de ceux où elles ont existé, dans celui de Sangalli, elles s'expliquaient bien plutôt par les cysticerques nombreux dont le cerveau était parsemé. Chez le crétin Saulich, elles remontaient également à l'enfance et coïncidaient avec l'altération des centres nerveux qui se rencontre si souvent dans le crétinisme. L'engourdissement des membres et leur paralysie n'a pas été plus constante, elle a existé dans les cas qui ont produit des névromes intra-rachidiens. La paralysie des parties innervées par les nerfs crâniens n'a jamais atteint non plus des proportions en rapport avec la multiplicité des névromes situés sur leur trajet. Bien que les pneumogastriques des deux côtés aient été très malades dans presque tous les cas, nous ne trouvons qu'une seule observation, celle de la malade de l'hôpital de Wurzbourg, dans laquelle de violents accès d'étouffements se sont présentés, et encore n'est-on pas sûr que ce soit sous l'influence de l'altération des nerfs pneumogastriques. La sensation de froid le long du dos et des membres inférieurs n'a existé que dans un seul des cas de Smith.

Mais comment expliquer le peu de douleur qu'excite une altération aussi profonde de tout le système nerveux, et dans laquelle tant de nerfs mixtes et sensitifs sont couverts de véritables chapelets de tumeurs? Le malade de M. Houel est le seul qui ait vraiment été en proie à de vives souffrances, mais pendant les derniers temps seulement. Chez les autres malades, il y a bien eu quelques douleurs passagères qui prenaient parfois le caractère rhumatoïde, mais, en thèse générale, l'indolence de cette affection est tout à fait la règle.

Si donc les malades ne succombent guère aux lésions diverses des nerfs, nous avons, d'un autre côté, dans ces observations, une source féconde d'instruction par leur influence médiate sur la nutrition. L'autopsie révèle en général l'intégrité de presque tous les organes, et pourtant la nutrition a été troublée au point que presque tous ces malades ont succombé dans l'épuisement et le marasme. Pâleur, maigreur, anorexie, accompagnée quelquefois de vomissements, diarrhée, prostration des forces, avec agitation et insomnie, tel est le cortége des symptômes qui précèdent, chez presque tous, la terminaison fatale. Bien que la période du premier développement des névromes ne puisse guère être déterminée dans la majorité des cas, cette seconde période de dépérissement n'a pas beaucoup varié et n'a guère dépassé cinq à six mois en tout.

Si nous cherchons à présent à nous rendre compte de la pathogénie du névrome, voici, en quelques mots, le résumé de nos études sur ce sujet.

Les matériaux de la nutrition de chaque tissu, de chaque organe, préexistent dans le sang, et c'est en vertu d'une altération spéciale dont les conditions nous sont inconnues que chaque partie du corps assimile les matériaux qui servent à son entretien. Or ces matériaux peuvent exister dans le sang en quantité suffisante, insuffisante, ou en excès. D'un autre côté, un tissu ou un organe peuvent se trouver dans des circonstances plus ou moins aptes à l'assimilation nutritive. L'hypertrophie purement locale est donc en général le résultat de cet excès local de nutrition, soit par suite d'une trop grande abondance de matériaux, soit par une disproportion de l'assimilation aux dépens de la résorption. C'est sous l'influence de causes pareilles qu'une partie de l'enveloppe fibreuse des nerfs augmente de volume, devient le siége d'une hypertrophie névrilémateuse; d'un névrome. Celui-ci peut atteindre des dimensions considérables, car on voit une vascularité exagérée se développer en même temps que ce tissu fibreux s'accroît. Comme le tissu fibreux se forme primitivement par un blastème nucléaire et fusiforme, ces éléments peuvent s'y rencontrer, et alors on trouve, comme partout ailleurs, pour les formations fibreuses, des éléments fibroplastiques mêlés au tissu tendineux. Lorsque le névrome local a atteint des dimensions un peu considérables à son tour, la force assimilatrice subit des modifications; son suc nutritif peut l'infiltrer, l'œdématier, pour ainsi dire, et alors on a la forme la plus molle du névrome. Mais ce liquide peut se réunir en petites collections dans les interstices des éléments fibreux, et former ainsi plusieurs kystes lacuneux; plus tard ces

kystes, en s'agrandissant, se revêtent d'une membrane interne mince, le liquide reste transparent, séreux ou gluant, ou de petites hémorrhagies capillaires ont lieu dans son intérieur, et alors le liquide devient rouge brun, poisseux, etc. En un mot, nous voyons ici le même mode de formation de kystes au milieu d'un tissu fibreux que nous observons dans les corps fibreux de la matrice, dans lesquels ils peuvent atteindre de telles dimensions, que plus d'une fois des chirurgiens expérimentés les ont ponctionnés, croyant avoir affaire à des kystes de l'ovaire.

Le névrome se développant dans le névrilème peut éparpiller les filets à sa surface, les englober, faire hernie, pour ainsi dire, sur un de ses côtés, affecter, en un mot, ces dispositions anatomiques variées que nous avons décrites avec détail plus haut.

La nutrition localement exagérée peut affecter un certain nombre de points rapprochés du névrilème, et alors se forment de véritables chapelets de tumeurs sur le trajet d'un nerf, ou de névromes plus disséminés sur les diverses branches d'un même tronc.

Mais il peut arriver que la substance nutritive du névrilème existe en véritable excès dans le sang, et c'est alors que des centaines, des milliers de tumeurs pareilles se développent sur un grand nombre de nerfs de l'économie, et, chose remarquable, non-seulement on ne trouve point, en cas pareil, de tumeurs dans d'autres organes, mais on n'en rencontre pas même dans d'autres groupes du tissu fibreux que dans celui de l'enveloppe des nerfs.

Nous rencontrons là une véritable diathèse névromateuse que des observateurs peu attentifs ont pu comparer à la diathèse cancéreuse. Il existe cependant une bien grande différence entre cette diathèse nutritive, qui, malgré la généralisation, reste locale en ce sens qu'elle n'affecte que le trajet des nerfs, et le cancer, dont tous les points de l'économie, tous les organes, tous les tissus, peuvent être atteints à la fois. En bonne physiologie pathologique, on ne saurait distinguer avec assez de soin ces diathèses de substances qui existent à l'état normal, dans l'économie, de celles qui donnent naissance à des produits en tous points nouveaux. La diathèse homœomorphe doit donc être distinguée de la diathèse hétéromorphe tout comme ce même principe nous a servi à la classification et à l'étude anatomique différentielle des produits accidentels en général.

VI. — *Tumeurs fibreuses des ovaires.*

La plupart des tumeurs fibreuses du voisinage des ovaires proviennent en réalité de la surface de l'utérus; le pédicule, de plus en plus mince, qui les unissait à cet organe, vient quelquefois à disparaître, des adhérences s'établissent avec la surface de l'ovaire, et le diagnostic finit par devenir très difficile; cependant nous possédons trois faits dans lesquels l'origine ovarienne de pareilles tumeurs n'a pas été douteuse. Nous tenons d'autant plus à les différencier des tumeurs fibreuses de l'utérus que celles-ci sont d'une nature toute particulière et doivent être décrites tout à fait à part. L'un de ces faits a été communiqué à la Société anatomique par M. Leudet; un fait tout récent de ce genre a été présenté à la Société de biologie par M. Jobert.

VII. — *Tumeurs fibroïdes de l'utérus.*

Nous les regardons bien plutôt comme une modification du tissu propre de la matrice que comme une production d'un tissu en tout point étranger à celui de l'organe qui les renferme. Aussi, à ce point de vue, toute l'histoire de ces tumeurs est-elle à refaire. A un âge avancé, l'utérus renferme si fréquemment des corps fibroïdes qu'à peine est-on en droit de les regarder comme une maladie. D'après Bayle, on en rencontrerait, dans un cinquième des cas, passé l'âge de cinquante ans; M. Leudet en a trouvé dix fois sur soixante-sept autopsies en général. Je n'ai pas fait de relevé de mes propres notes à ce sujet, mais j'ai été frappé également de leur extrême fréquence; je dois signaler ici une autre particularité, c'est que ces tumeurs, si communes dans l'espèce humaine, ne se rencontrent point dans l'utérus de nos animaux domestiques, tandis que les tumeurs fibreuses ordinaires ne sont pas du tout rares chez eux.

Le siége et le point de départ des corps fibreux de l'utérus est le tissu charnu et musculaire de l'organe. La plupart du temps, on les trouve en majeure partie isolés des fibres charnues ambiantes; cependant nous avons observé un cas dans lequel M. Velpeau a excisé un polype utérin qui constituait une véritable excroissance charnue, largement unie au tissu utérin ambiant et entièrement composée de tissu utérin. Il n'est pas très rare de trouver des pédicules utérins, mais ordinairement plus étroits sur un point des

tumeurs charnues, et ce sont là souvent les difficultés que présente l'énucléation de ces tumeurs par l'opération; mais comme on est habitué à envisager ces sortes de tumeurs comme libres de toute adhérence, on n'a pas tenu suffisamment compte de cette fréquente pédiculisation. Quant aux tumeurs qui naissent à la surface de l'utérus, elles sont ordinairement pédiculées, mais, le plus souvent, leur pédicule est formé par la base péritonéale dont elles sont coiffées. Le point de départ précis est quelquefois difficile à déterminer, la paroi postérieure et le fond de l'organe en sont le siége de prédilection, et lorsque c'est une seule tumeur qui s'accroît de plus en plus, la mince barrière qu'opposent le tissu utérin et la membrane muqueuse finit par être franchie; c'est alors que ces tumeurs font saillie dans la cavité du corps, ou dans celle du col, ou dans celle du vagin. Les tumeurs multiples restent plus volontiers interstitielles.

J'ai analysé 34 observations de tumeurs fibroïdes de l'utérus, dont 15 ont été recueillies par moi; 27 fois le siége a été indiqué sans avoir pu être déterminé toujours d'une manière précise. Dans 5 cas, la tumeur faisait saillie dans la cavité du col, elle avait pris naissance sous la paroi postérieure; 1 fois la face externe du col était le point de départ d'un corps fibroïde qui s'était développé du côté du bassin et avait atteint la fosse iliaque; une autre fois le col seul renfermait une petite tumeur fibreuse; 3 fois les tumeurs étaient situées dans la paroi antérieure; 2 fois dans la paroi postérieure, sans faire saillie dans la cavité; 2 fois elles provenaient du fond et avaient entraîné si bien tout l'organe, qu'un renversement complet s'en était suivi; dans 1 cas, l'insertion avait lieu près de l'orifice de la trompe gauche, sous la muqueuse, qui était intacte; 4 fois le fond et la paroi postérieure de l'utérus avaient donné naissance au corps fibroïde, et la saillie était externe et sous-péritonéale, et, dans 2 de ces cas même, la tumeur était entourée de tissu utérin hypertrophié; dans une des observations citées par M. Jarjavay, le siége était dans un dédoublement des feuillets du péritoine; 7 fois enfin les tumeurs étaient multiples jusqu'au nombre de 18, et au delà, dans la même matrice; dans un de ces cas, il y avait en même temps des tumeurs fibreuses dans les méninges.

Rien de plus variable que le volume de ces tumeurs, j'en ai vu de toutes les dimensions, entre le volume d'une lentille et celui d'une tête d'adulte. J'ai vu présenter par M. Chassaignac, à la Société anatomique, une tumeur de ce genre qui avait un pied de longueur et qui remplissait presque entièrement la cavité abdominale. Ce sont surtout les tumeurs qui se développent du côté de l'abdomen qui acquièrent ces grandes dimensions. Lorsque les tumeurs sont très nombreuses, elles ne dépassent généralement pas le volume d'une petite pomme; cependant, exceptionnellement, on rencontre des cas dans lesquels, à côté d'une très grande tumeur, il en existe plusieurs petites. Les tumeurs uniques, ou en petit nombre, qui finissent par faire saillie dans la cavité de l'organe, et que l'on extirpe ensuite, atteignent en moyenne le volume d'une bille de billard, d'une orange, quelquefois celui d'une tête de fœtus à terme.

Leur forme est ordinairement arrondie, sphérique ou piriforme; si le pédicule est plus prononcé, elles ne prennent une forme irrégulièrement lobée que lorsque des plans résistants s'opposent à leur libre développement. C'est ainsi, par exemple, que les tumeurs fibroïdes de l'utérus qui se développent dans le bassin et la cavité abdominale peuvent se mouler, pour ainsi dire, sur la forme des os iliaques.

La consistance est, le plus souvent, ferme, élastique, plutôt dure, quelquefois élastique et plus molle; elle est d'autant moindre que la tumeur est plus infiltrée d'un tissu transparent; elle devient dure et osseuse, partiellement ou généralement, lorsque des concrétions se développent dans son intérieur. En pressant ou en passant un scalpel sur une coupe fraîche, on n'obtient généralement qu'un liquide très peu abondant, limpide, parfois plus copieux et gluant, et, chose curieuse, lorsqu'on examine ce liquide au microscope, il n'est pas rare d'y rencontrer des éléments fibro-plastiques, mais on n'y trouve guère les fibro-cellules organiques, qui sont trop étroitement englobées dans une gangue intermédiaire pour être facilement séparées. Le plus ordinairement, on trouve ces tumeurs entourées d'une enveloppe fibreuse vasculaire; des vaisseaux variqueux se développent souvent tout autour, surtout si la tumeur est volumineuse; lorsqu'elle est pédiculée, c'est par ce pédicule que pénètrent les vaisseaux. Le tissu utérin, écarté, forme comme une capsule lâche tout autour, et, lorsque la tumeur pénètre dans la cavité utérine, elle commence par se coiffer de la muqueuse, qu'elle finit par rompre, de même que, se développant dans la cavité abdominale, elle se coiffe du péritoine. Il peut arriver que le tissu utérin s'hypertrophie ultérieurement autour d'un corps fibreux, et se développe alors comme autour d'un produit de conception;

quelquefois une seule cavité renferme deux corps fibroïdes accolés, mais en général, lorsqu'ils sont multiples, il y a autant de loges que de tumeurs. Dans la cavité abdominale, les corps fibroïdes volumineux finissent par contracter des adhérences avec toutes les parties ambiantes, avec le péritoine, avec les intestins et le périoste du bassin.

La vascularité de ces tumeurs est variable, en moyenne très peu considérable, généralement plutôt périphérique ; nous avons observé trois cas dans lesquels elle était très grande dans toute la tumeur, au point de lui donner presque un caractère érectile ; mais, en général, une vascularité très développée n'était que locale. Des îlots d'injections moins denses se rencontrent fréquemment dans ces tumeurs, des épanchements sanguins interstitiels s'y observent, mais rarement. Sur une coupe fraîche, le tissu offre un aspect fibroïde, disposé d'une façon trabéculaire ; des vaisseaux ressemblant à des colonnes charnues, mais pâles et décolorées, peuvent s'entrecroiser d'une façon irrégulière ou offrir une disposition concentrique, sans cesser cependant de former un véritable feutrage. Il n'est pas rare enfin d'observer la disposition circulaire à la circonférence, et l'entrecroisement irrégulier à l'intérieur. La nuance de coloration la plus commune de ce tissu est d'un blanc jaunâtre ou d'un jaune pâle faiblement luisant, quelquefois rouge par places, là où la vascularité est la plus forte, et d'un rose uniforme lorsque la tumeur prend exceptionnellement le caractère érectile. Les concrétions calcaires ont un aspect jaune terne qui forme tantôt des taches, tantôt des réseaux irrégulièrement disséminés. Lorsque la calcification est générale, le tissu peut prendre un aspect éburné, fait qui n'est pas très rare, et dont on trouve des exemples dans les grands musées d'anatomie pathologique. Nous avons déjà dit que des kystes se développaient d'abord comme des lacunes, et ensuite comme des cavités closes dans l'intérieur de ces tumeurs. Leur contenu est ordinairement limpide, un peu visqueux, mais il existe des faits où il était complétement hémorrhagique, ce qui peut, du reste, être le cas pour toute espèce de kyste.

L'examen microscopique montre, dans les tumeurs fibroïdes de l'utérus qui n'ont pas encore subi de trop profondes altérations, deux sortes d'éléments : les uns, fibreux et fibro-plastiques, servent de lien, pour ainsi dire, aux colonnes charnues ; les autres composent plus particulièrement ces dernières. Ce tissu d'apparence striée et fibreuse se montre, surtout à la coction, composé de fibro-cellules des muscles organiques des plus manifestes, mais alors on voit peu les noyaux intérieurs. Si l'on examine ce tissu sans réactifs, on voit bien une apparence fasciculaire ressemblant à la structure musculaire des intestins ou de la vessie, mais on ne reconnaît pas ces noyaux caractéristiques. C'est surtout en traitant les préparations par l'acide acétique qu'il est aisé de se convaincre que l'on a affaire à des fibro-cellules ; les noyaux, alors, sont si nettement caractérisés, qu'il est impossible de les confondre avec d'autres éléments histologiques. Ce sont des noyaux très longs, droits, recourbés, quelquefois légèrement ondulés, ayant à peine 1/300$^{e}$ de millimètre de largeur, et ne montrant point de nucléoles. Ce qui prouve combien il y a de couches superposées de ces fibres organiques, c'est que dans les préparations bien faites, on voit des groupes de noyaux, suivant une même direction, s'entrecroiser dans tous les sens ; mais, dans le même groupe, les noyaux suivent toujours la même direction. La coction de ces tumeurs ne fournit point de gélatine. Les concrétions ont généralement une structure amorphe et se composent d'une poudre blanche et fine dans laquelle l'analyse chimique démontre des phosphates et des carbonatescalcaires, du chlorhydrate et d'autres sels de soude. Une fois j'ai rencontré, comme je l'ai dit plus haut, des corps en forme de rosaces striées, une autre fois des corps cristalloïdes, et une fois du tissu d'apparence osseuse, jamais du tissu cartilagineux.

On a voulu établir une espèce d'antagonisme entre les corps fibreux et les maladies organiques graves de la matrice (1). Nos observations ne confirment pas une pareille assertion. Dans 1/8 à peu près de nos faits, nous avons rencontré des tumeurs fibreuses multiples concurremment avec le véritable cancer, avec des ulcères rongeants ou des cancroïdes papillaires. Deux fois nous avons vu de gros polypes muqueux exister en même temps dans la cavité utérine, et assez souvent de petits polypes muqueux occupaient la cavité du col. Même en l'absence de toute espèce de complication, une matrice qui est le siége de corps

(1) Cruveilhier, Mémoire et Discussion à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1844, t. IX, p. 330 et suiv). — Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1855, t. III, p. 661 et suiv.

fibreux avant la cessation des règles offre un développement vasculaire, et surtout veineux, considérable, et fournit, par cela même, des pertes fréquentes et des engorgements qui, à eux seuls, constituent presque tous les symptômes de ces sortes de polypes utérins. Quant au tissu utérin le plus voisin des corps fibroïdes, on le trouve tantôt hypertrophié, tantôt atrophié.

Jetons maintenant un coup d'œil rapide sur les diverses phases de développement des corps fibroïdes utérins. On voit d'abord se former, au milieu des fibres utérines, une petite excroissance de tissu charnu, une véritable hypertrophie partielle et locale qui se pédiculise et se sépare de bonne heure des tissus ambiants, mais qui reste en connexion avec ceux-ci par des liens cellulo-vasculaires, et reçoit les mêmes éléments nutritifs ; aussi la fibre charnue augmente-t-elle dans l'intérieur de ces tumeurs en même temps que du tissu fibreux et du tissu fibro-plastique se développe entre les colonnes charnues. Après avoir augmenté jusqu'à un certain degré, la nutrition devient incomplète, la tumeur se sèche et se calcifie, tandis qu'au contraire la vascularité se développe davantage, et nous avons alors un état hypérémique et une infiltration séreuse plus abondante. Celle-ci peut se réunir en collection circonscrite et devenir le point de départ des kystes. C'est cette exagération vasculaire qui donne lieu à des hémorrhagies interstitielles ou intra-kysteuses. Un travail inflammatoire peut en être la conséquence, et dans ce cas on trouve la tumeur partiellement infiltrée de pus. Elle peut s'ulcérer à sa surface, perforer même l'utérus à sa partie supérieure, et provoquer ainsi des péritonites mortelles. Nous citerons à l'appui une observation très curieuse, communiquée par M. Loir (1), d'un polype utérin repoussé à travers la paroi antérieure de l'utérus et en voie d'expulsion à travers la paroi abdominale. Parmi les terminaisons étranges de ces tumeurs, nous devons encore citer un fait que nous avons observé dans la clinique de M. Velpeau, et qui a été communiqué à la Société anatomique par M. Foucher. C'est celui d'une femme âgée de soixante ans, atteinte de tumeurs fibreuses de l'utérus. Chez elle, l'organe offrait en apparence, au toucher, deux orifices : l'un était celui du col, tandis que l'autre, situé plus avant, formait l'entrée d'une cavité remplie de masses calcaires dont on pouvait enlever quelques parcelles. A l'autopsie, on trouva qu'il s'agissait d'une tumeur fibreuse, laquelle s'était ulcérée vers la partie moyenne du vagin et était creusée d'une cavité remplie en grande partie de masses calcaires. Il existe enfin plusieurs exemples dans la science, dans lesquels des tumeurs fibreuses se sont gangrenées, et tantôt ont produit des accidents fort graves, tantôt se sont terminées par la guérison, après l'expulsion des masses ainsi séparées.

Il nous reste à dire deux mots des principaux symptômes des tumeurs fibroïdes de l'utérus. A un âge avancé et lorsqu'elles ne sont pas très volumineuses, elles ne donnent lieu à aucun accident ; mais elles sont plus graves lorsqu'elles se développent du côté de la cavité de l'utérus ; l'état de congestion et de développement variqueux des veines ambiantes devient la cause de pertes qui jettent les malades dans l'anémie et l'épuisement. Tantôt ce sont les règles qui sont très abondantes et qui se prolongent bien au delà de leur terme ordinaire, tantôt ce sont des pertes qui surviennent irrégulièrement entre les époques, et ces métrorrhagies ressemblent, en fréquence et en abondance, à celles que provoque le cancer de l'utérus. Dans l'intervalle des pertes, les malades sont incommodées par une leucorrhée abondante, quelquefois séreuse, mais ne prenant guère le caractère fétide que nous observons dans le cancer. Chez une malade que nous avons observée en Suisse, l'écoulement séreux était presque limpide, et, recueilli dans un vase, il laissa déposer une couche minérale et cristalline, ce qui nous fit supposer qu'il existait une communication entre un kyste enfermé dans une tumeur fibreuse et la cavité de la matrice. Dans un autre cas déjà cité de la clinique de M. Velpeau, la malade rendait des masses calcaires considérables par l'écoulement vaginal. La compression des organes renfermés dans le petit bassin, lorsque les tumeurs fibreuses ont un petit volume, provoque de la gêne dans l'émission des urines et dans la défécation, et, de plus, des douleurs névralgiformes dans le bassin, les lombes et les membres inférieurs. L'hystérie accompagne ces affections, comme, du reste, toutes les maladies de l'utérus.

Lorsque les tumeurs se développent surtout dans la cavité abdominale, elles ne provoquent guère de pertes sanguines, mais une gêne plutôt dans l'abdomen et dans les divers organes comprimés, qui, quelquefois, provoque l'hydropisie des trompes, fait que nous avons observé deux fois, et, parfois même, cette compression donne lieu à une hydropisie générale. Le palper hypogastrique fait ordinairement

(1) *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. II.

reconnaître les tumeurs abdominales; le toucher vaginal rend compte de celles qui font saillie dans l'utérus et le vagin. Toutefois faut-il être prévenu du fait de la fréquence de la déviation de l'utérus par les tumeurs fibreuses, et, dans des cas exceptionnels, cette déviation peut être telle que, par le toucher, il devienne impossible d'atteindre le col.

Nous avons vu que le point de départ fréquent de ces tumeurs était la paroi postérieure de la matrice; aussi le toucher par le rectum est-il toujours nécessaire pour avoir une idée complète du siége, du nombre et des rapports de ces tumeurs. Lorsqu'elles font saillie dans la cavité du *corps du col*, les malades éprouvent des douleurs semblables aux coliques utérines de l'accouchement, mais bien rarement ces douleurs expulsives réussissent à débarrasser réellement la matrice d'une de ces tumeurs. Nous devons mentionner enfin la complication grave que ces tumeurs opposent à l'accouchement. MM. Danyau et Huguier ont présenté à la Société de chirurgie des pièces qui ont démontré que l'extirpation de tumeurs volumineuses de ce genre au moment de l'accouchement a seule rendu la délivrance de la femme possible.

VIII. — *Tumeurs fibroïdes constituant les corps étrangers des membranes séreuses.*

Nous avons eu occasion d'observer ces tumeurs dans le péritoine, dans la tunique vaginale chez l'homme, à la surface de la plèvre pulmonaire et du péritoine hépatique chez le cheval. Plusieurs faits de ce genre ont été décrits dans les *Bulletins de la Société anatomique*, et nous attirons surtout l'attention sur les communications faites par MM. Deville (1) et Barth (2).

Nous avons déjà dit que nous trouvions une grande analogie entre ces corps libres des membranes séreuses et ceux que l'on rencontre dans les kystes synoviaux du poignet et même avec les phlébolithes. Nous pouvons aller plus loin, et dire que, abstraction faite des différences fondamentales de structure, le mode de formation des corps étrangers articulaires rentre encore dans la loi de formation de tous ces produits. Vouloir admettre qu'un corps étranger se forme d'emblée comme un corps libre au milieu d'une cavité, est non-seulement contraire aux lois physiologiques générales et à celles de la nutrition en particulier, mais contraire aussi à l'observation. Qu'il s'agisse d'une membrane séreuse, d'une membrane synoviale articulaire, de la membrane synoviale d'une bourse muqueuse ou de la membrane interne d'une veine ovarique, ces corps étrangers se forment toujours comme une espèce de bourgeonnement soit de la membrane interne, soit plutôt, dans la généralité des cas, du tissu sous-séreux. Cette petite grosseur, à mesure qu'elle s'accroît, proémine davantage dans la cavité libre, se coiffe, pour ainsi dire, de cette membrane, qu'elle a poussée au-devant d'elle, se pédiculise, puis le pédicule s'amincit de plus en plus et finit par se rompre, et alors, probablement, le corps étranger ne s'accroît plus, et subit, la plupart du temps, des changements rétrogrades. Nous laisserons de côté, pour le moment, les corps cartilagineux qui se forment dans la synoviale et y constituent les corps étrangers articulaires. Nous ne nous arrêterons pas davantage aux corps riziformes des kystes synoviaux du poignet. Nous dirons seulement en passant, pour y revenir avec détail par la suite, que nous avons eu entre les mains les pièces très curieuses décrites par M. Michon (3), et desquelles il résulte que ces corps riziformes, avant d'être libres, sont constitués par de véritables végétations provenant de la surface interne des kystes. Nous comparerons tout à l'heure entre eux seulement les corps des membranes séreuses et les phlébolithes.

Les corps libres des membranes séreuses présentent, chez l'homme, les animaux et dans les diverses cavités de la plèvre, du péritoine et de la tunique vaginale, des caractères à peu près analogues. Leur volume varie entre ceux d'un grain de chènevis, d'un petit pois, au commencement de leur développement, et ne dépasse pas généralement la grosseur d'une noix. Cependant nous avons vu présenter à la Société anatomique une tumeur de ce genre ayant le volume d'une bille de billard; en moyenne, ils ne dépassent pas celui d'une grosse noisette ou d'un œuf de merle; leur forme est généralement ovoïde. Quant à l'enveloppe séreuse, qui, après les avoir entourés, leur sert de pédicule, on l'observe de préférence dans les petites tumeurs de cette espèce, mais je l'ai vue aussi bien conservée dans des tumeurs déjà volumineuses

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, p. 120.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1852, p. 55.

(3) *Des tumeurs synoviales de la partie inférieure de l'avant-bras, de la face palmaire, du poignet et de la main*, thèse de concours. Paris, 1851.

de la cavité péritonéale. Lorsqu'on a débarrassé ces tumeurs de cette couche enveloppante du tissu cellulaire, on leur reconnaît une surface lisse et luisante, et si l'on a affaire à des corps déjà parfaitement libres, leur teinte est d'un blanc mat légèrement bleuâtre, très lisse, égale partout. Cependant, à un examen attentif, on reconnaît encore, sur un point de leur circonférence, une espèce de hile qui correspond probablement à leur pédicule d'implantation. On ne constate généralement leur présence qu'à l'autopsie, lorsqu'ils sont situés dans les cavités profondes du corps, et leur symptomatologie est encore inconnue. Lorsqu'ils ont leur siége dans la tunique vaginale, ce qui n'est pas très rare, on les sent rouler sous le doigt à côté d'un des testicules, et ils paraissent alors former un troisième testicule. Tel était, entre autres, le cas d'un malade que M. Chassaignac a présenté à la Société de chirurgie, et auquel il a ensuite fait l'extraction de ce corps étranger, qu'il a eu l'obligeance de me remettre. Nous verrons tout à l'heure à quel point sa structure a été intéressante.

Ces corps ovoïdes, de 1 à 3 centimètres de long sur 2/3 à 2 centimètres de large, lisses et luisants, sont d'une consistance ferme et élastique, et rebondissent si on les jette contre un corps dur; mais quel n'est pas l'étonnement de l'observateur qui les voit pour la première fois, lorsqu'en les fendant dans le sens de l'axe longitudinal, il s'aperçoit qu'ils sont tous entièrement composés de couches concentriques emboîtées les unes dans les autres, ressemblant, par leur disposition, à celles de l'oignon d'une Liliacée. Ces couches concentriques ne sont pas aussi indépendantes les unes des autres que les lamelles de l'oignon; cependant, avec quelques précautions, on parvient à les isoler les unes des autres. A l'œil nu, le nombre de ces couches ne paraît guère dépasser quinze ou vingt, mais à l'examen microscopique, on peut se convaincre que chaque couche est encore décomposable en un certain nombre de lamelles accolées les unes aux autres. Plus on se rapproche du centre de la tumeur, plus les cercles deviennent étroits, et, dans quelques corps, on voit deux centres juxtaposés autour de chacun desquels s'est constitué tout un système de lamelles concentriques. Que le centre soit unique ou double, on le trouve très souvent occupé par une masse dure, crétacée, offrant tantôt l'aspect lisse et uni d'une petite pierre, tantôt celui d'une concrétion grenue ou granuleuse; sa dureté varie entre la consistance pierreuse et celle d'un mortier peu consistant ou du mastic des vitriers. Débutant par la partie centrale, la concrétion peut occuper depuis un espace de quelques millimètres seulement de diamètre jusqu'à la plus grande partie du corps ovoïde entier, au point qu'alors quelques rares lamelles concentriques emboîtent un vaste noyau dans lequel la structure lamelleuse est devenue méconnaissable.

Lorsqu'on soumet les diverses parties de ces corps à l'examen microscopique, on ne voit d'abord dans l'enveloppe, lorsqu'elle persiste, que les fibres du tissu cellulaire. Les lamelles sont formées par deux substances, dont l'une, amorphe, finement granuleuse, sert de base à l'autre, et en même temps de moyen d'union entre les lamelles juxtaposées. Cette substance basique est parsemée de fibres s'entrecroisant dans tous les sens, qui, ordinairement, sont englobées, pour ainsi dire, dans la gangue intermédiaire, mais qui, quelquefois, paraissent faire relief au-dessus d'elle. Ces fibres ou plissements fibroïdes sont étroits, irréguliers, non réunis en faisceaux. Lorsqu'au contraire l'élément fibroïde fait relief sur la substance intermédiaire, il se compose de fibres beaucoup plus larges, à contours réguliers, ressemblant au tissu élastique des artères; on voit même les extrémités d'un certain nombre de ces fibres, mais quel que soit le réactif que l'on mette en usage, on n'aperçoit point de noyau dans leur intérieur, ce qui suffit pour écarter la supposition qu'il pourrait s'agir des fibro-cellules de la substance musculaire organique. Quant à la concrétion pierreuse ou de consistance de mastic ou de mortier, on n'y trouve que des granules très petits, résistant à l'éther et à l'alcool, ainsi qu'à l'acide acétique, et incomplétement solubles dans la potasse et dans les acides minéraux concentrés. Une fois j'ai trouvé, au centre d'un de ces corps étrangers de la tunique vaginale, des masses cristalloïdes de 1/50e à 1/20e de millimètre de largeur, qui, traitées par les acides concentrés, dégageaient d'abord beaucoup de bulles de gaz; on constatait alors, dans l'intérieur de chacun de ces corps, un emboîtement concentrique en tout semblable à celui que présentait en grand la coupe de la tumeur, et absolument pareil à des corps du même genre que j'ai décrits dans ma *Physiologie pathologique* comme provenant de la face interne d'un kyste ovarien. Je les ai fait figurer dans l'atlas de cet ouvrage, planche XI, figure 10; ce sont eux qui ont été décrits par les micrographes allemands sous le nom de *corps amylacés*. Je reviendrai d'ailleurs, plus bas, sur ce fait, avec détail.

Ce ne serait pas ici le lieu de donner une description détaillée des phlébolithes, mais je dois dire que, souvent, en en comparant entre eux un certain nombre, j'ai été frappé de ce fait, qu'on y rencontrait tous les passages entre des petites pierres arrondies, surtout ovoïdes, lisses ou montrant une espèce de hile, d'autres piriformes, et d'autres encore d'apparence presque pédiculée. La même circonstance m'a frappé également dans les beaux dessins de phlébolithes que contiennent les planches de Carswell, et je recommande surtout les numéros 3, 4 et 7 de la figure 2 de la III$^e$ planche des tissus analogues à l'attention des anatomistes. Carswell ajoute à sa description cette phrase remarquable qu'on « les trouvait entourés d'une espèce de membrane séreuse (*they are contained in a serous enveloppe*). » Dans un passage qui vient à l'appui de cette manière de voir, M. Andral dit (1), en parlant des phlébolithes, que ce sont des corps étrangers calcaires qui poussent au-devant d'eux la paroi interne de la veine, qui sont alors comme pédiculés, et il les compare aux corps étrangers des articulations.

Rokitansky (2) a observé aussi qu'on les trouvait quelquefois accolés étroitement à la surface interne de la veine, et qu'on les rencontrait assez fréquemment dans les espèces d'évaginations latérales des veines; mais quant au mode d'origine de ces productions, nous cessons d'être d'accord avec cet auteur, dont l'opinion a été à peu près généralement adoptée en Allemagne, et qui les envisage comme des coagulations sanguines concentriques. Pour nous, l'identité de structure qui existe entre ces couches concentriques des phlébolithes et les corps étrangers des membranes séreuses est d'un grand poids; seulement les premiers n'atteignent guère les grandes dimensions des derniers et ont une disposition plus précoce à la calcification; mais on rencontre également les degrés intermédiaires entre ces corps intraveineux pédiculés, adhérents, mous, d'autres déjà détachés, encore mous, déjà calcifiés vers leur centre, et d'autres enfin complétement calcifiés, mais toujours avec ces mêmes couches concentriques. Il arrive cependant, comme dans les couches concentriques des corps étrangers des membranes séreuses, qu'avec le temps, elles deviennent plus diffuses, que des cavités irrégulières s'y forment, et qu'en un mot, leur aspect typique s'efface. Nous citerons enfin ce fait, pour nous d'une grande importance, de la coexistence de phlébolithes dans les veines ovariques et de corps étrangers dans le péritoine, les uns et les autres à structure à peu près identique, dans l'observation intéressante de M. Barth, qui a eu la bonté de mettre toutes ces pièces à notre disposition. Il reste encore des observations ultérieures à faire sur les premières périodes de la formation des phlébolithes, mais j'ai la conviction qu'on reconstruira pour eux tous les degrés intermédiaires jusqu'à une simple saillie ou légère végétation intraveineuse, comme pour les corps étrangers du péritoine.

Quelques observateurs ont cru expliquer l'origine des corps étrangers du péritoine en les considérant comme des corps fibreux de l'utérus qui seraient tombés dans la cavité abdominale. Rien de plus différent que la structure des deux sortes de choses, sans compter qu'un des siéges de prédilection de cette production est la tunique vaginale chez l'homme. Parmi les observations de corps étrangers du péritoine, communiquées à la Société anatomique, deux se rapportent évidemment à des hommes. L'une est due à M. Letixerant (3), l'autre est l'observation, sans contredit la plus complète de ce genre, que nous possédions. C'est ce fait remarquable observé par M. Deville (4), relatif à un homme chez lequel plusieurs corps étrangers se trouvaient dans le péritoine; seulement nous ne partageons pas la manière de voir de notre honorable collègue et ami, lorsqu'il professe que ces corps se forment par la saillie d'un appendice graisseux qui se coifferait pour ainsi dire d'une enveloppe épaissie du péritoine, et qui, après s'être pédiculé, finirait par se détacher et par devenir un corps flottant et libre.

Outre les faits dont il sera question à la fin de ce chapitre, je dois citer ici le premier que j'ai observé, et qui a rapport à la pathologie comparée. Le 10 novembre 1843, j'ai assisté, à l'école vétérinaire de Berlin, à l'autopsie d'un cheval qui avait succombé au tétanos consécutif à une blessure du pied droit de derrière. Ce cheval ne présenta, du reste, à l'autopsie, aucune lésion particulière dans les centres nerveux; on constata seulement, chez lui, une forte congestion pulmonaire et hépatique, et dans le foie,

(1) *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 412.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 653.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, p. 348.
(4) *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, p. 120 à 129.

on trouva en outre des épanchements fibrineux interstitiels d'origine inflammatoire. Mais nous rencontrâmes deux tumeurs situées, l'une à la surface de la plèvre pulmonaire, l'autre à la surface du péritoine hépatique: la première avait le volume et la forme d'un petit pois, la seconde avait celui d'un petit haricot; elles étaient coiffées d'une enveloppe de membrane séreuse, et tendaient à se pédiculiser; elles étaient très dures à la surface et d'apparence ossifiée. M. le professeur Gurlt, à l'obligeance duquel je dois d'avoir pu, à cette époque, faire de nombreuses recherches d'anatomie comparée à Berlin, croyait qu'il s'agissait de tubercules en voie de transformation calcaire; cependant l'examen attentif de ces deux pièces nous présenta une structure toute différente. Une coupe pratiquée par le milieu fait voir un certain nombre de couches concentriques membraneuses partiellement calcifiées, et composées d'un tissu fibroïde englobant les fibres non isolées, en partie réunies en faisceaux; plus on se rapproche du centre, plus le contenu est purement calcaire, amorphe, et plus on voit disparaître la disposition concentrique régulière. Aujourd'hui que j'ai eu occasion d'examiner un grand nombre de corps étrangers dans les membranes séreuses, il ne me reste plus de doute sur la nature de ces productions.

Nous terminerons nos remarques sur les tumeurs fibreuses par un court aperçu de leur existence chez les animaux. Nous avons examiné surtout des tumeurs fibreuses chez le chien et chez le cheval: parmi celles observées sur le chien, le cas le plus curieux était celui d'une transformation fibreuse à peu près complète du testicule et de l'épididyme, qui étaient tellement modifiés dans leur aspect, qu'ils ressemblaient plutôt à deux tumeurs ovoïdes juxtaposées, dont l'une avait le volume d'un œuf de poule et l'autre celui d'un œuf de pigeon; leur structure était parfaitement fibreuse.

Je trouve, dans mes notes, la description d'une autre tumeur très volumineuse observée chez un chien, mais sans indication de l'endroit d'où elle avait été extirpée; elle est d'une consistance élastique, d'une coloration jaune pâle. Sur une coupe fraîche, elle offre déjà, à l'œil nu, un aspect fibreux; par la compression, on en fait sortir une bien petite quantité d'un liquide transparent. Au microscope, on y constate tous les caractères des tumeurs fibreuses, des fibres fines réunies en faisceaux qui s'entrecroisent dans tous les sens, une substance intermédiaire granuleuse qui les réunit; il y a fort peu d'éléments fibro-plastiques, mais une assez grande quantité d'éléments graisseux sous forme de gouttelettes et de vésicules.

Parmi les tumeurs fibreuses du cheval que j'ai examinées, la plus curieuse est, sans contredit, une que M. Bouley a présentée à la Société de biologie. J'avais déjà vu, antérieurement, cette tumeur sur le vivant dans une visite que j'avais faite au savant professeur à l'école impériale et vétérinaire d'Alfort. Cette tumeur était située sur le poitrail et présentait un volume énorme, près de 1/2 mètre de diamètre; sa structure était entièrement fibreuse, à peu près sans mélange avec des éléments fibro-plastiques. Les fibres étaient englobées dans une substance demi-transparente, très abondante par places, et qui donnait alors au tissu un aspect fibro-gélatineux; il y existait de petites collections d'un liquide visqueux, et sur plusieurs points de la circonférence on voyait des épanchements sanguins. Je ne me rappelle pas son poids exact, mais elle devait peser au moins de 15 à 20 kilogrammes.

Je mentionnerai enfin une dernière production fibreuse accidentelle que l'on observe également chez le cheval, mais qui ne forme pas des tumeurs; c'est une hypertrophie fibreuse et papilliforme du tissu podophylleux du sabot du cheval, et qui constitue la maladie décrite sous le nom de *fourbure*. C'est encore à l'obligeance de M. Bouley que je dois cet examen intéressant. Voici le résumé de mes recherches sur ce point.

Le tissu feuilleté du sabot, qui, à l'état normal, se compose de lames fibreuses implantées verticalement sur le périoste, est, dans cette maladie, couvert partout de villosités ou de villo-papilles, lesquelles, lorsqu'on les examine sous l'eau, lui donnent un aspect chevelu d'une forme assez délicate et assez élégante.

Lorsqu'on soumet à l'examen microscopique ces villosités, dont la longueur est de 2 à 3 millimètres, et la largeur de 1/2, on trouve qu'elles sont presque entièrement composées de fibres verticales fines parallèles. Au centre, ce tissu fibreux est beaucoup plus dense; autour de l'axe central se voient partout des vaisseaux qui, eux-mêmes, sont situés dans un tissu fibreux plus lâche. Des petits noyaux se trouvent parsemés à la surface; je n'ai pu y voir d'épithélium régulier; enfin, beaucoup de granules

moléculaires se trouvent interposés entre les fibres. L'acide acétique fait mieux ressortir encore tous ces détails. Il paraît que dans quelques cas, ces villo-papilles ainsi vascularisées peuvent devenir le point de départ d'une sécrétion cornée de nouvelle formation, qui, alors, peut entourer le sabot ancien d'un sabot en tout point de nouvelle formation.

Nous allons exposer les détails de plusieurs faits se rapportant aux tumeurs fibreuses et représentés dans nos planches XX-XXIV. Les faits serviront de type aux généralités exposées.

LXIII. — *Tumeurs fibreuses multiples de toute la surface du corps.* (Pl. XX, fig. 13 et 14.)

Joseph Xavier Philippard, de Paris, âgé de soixante-six ans, a perdu sa mère de vieillesse, sans maladie caractérisée; il n'a pas connu son père, il avait une sœur qui est morte folle. Aucun membre de sa famille n'a présenté de maladie analogue à la sienne. Il dit ne jamais avoir été malade, si ce n'est qu'il a eu la petite vérole à l'âge de sept ans, et qu'il s'est luxé l'épaule il y a douze ans. Depuis vingt ans, il a des hémorrhoïdes qui fournissent habituellement une sécrétion muco-purulente, et qui, souvent, ont donné lieu à des hémorrhagies assez abondantes dont il ne saurait évaluer la quantité. Depuis huit ou neuf ans, ces saignements par l'anus ont beaucoup diminué. Il est marié et a eu quatre enfants, dont trois sont vivants. Aucun symptôme de scrofules, pas de rhumes prolongés; il n'a point eu de maladie vénérienne.

*Etat actuel.* — Le malade est d'une forte constitution, d'un embonpoint moyen, d'un état de forces satisfaisant.

Il y a trente ans environ, le malade s'est aperçu qu'il portait, à la partie supérieure et moyenne de la cuisse droite, une petite tumeur du volume d'une noisette. Cette tumeur, qui avait atteint au delà du volume d'un œuf de dinde, a été extirpée dernièrement; nous allons, plus loin, en donner la description.

En 1836, lorsqu'il est venu à l'hôpital Necker pour se faire traiter de la luxation de l'épaule dont nous avons parlé, il n'avait absolument que cette seule tumeur; mais peu après cette époque, en 1836 encore, d'autres du même genre ont commencé à paraître. Depuis ce temps, un très grand nombre de tumeurs semblables sont survenues, mais il n'a aucun souvenir de leur mode de développement ni de leur succession; seulement il insiste sur l'absence de toute gêne, de toute douleur et de toute altération de la santé générale par suite de leur apparition. Elles sont si nombreuses, qu'il est impossible de les compter. Au cuir chevelu, il y en a quelques-unes à la partie latérale, mais on en rencontre un bien plus grand nombre dans toute la région de l'occipital. Leur volume y varie entre celui d'une lentille et celui d'une petite noisette; les unes sont rondes, presque sphériques, d'autres aplaties; elles sont isolées ou confluentes, deux ou trois groupées ensemble.

La peau est généralement intacte et mobile à leur niveau, et de coloration normale; ce n'est que sur un petit nombre qu'elle est d'un rose pâle. La moitié droite du front offre une vingtaine de ces tumeurs du volume d'un petit pois, une seule présente celui d'une moitié de fève; la peau au-dessus de cette dernière, est élargie et pendante. Il y en a également aux deux régions temporales.

La partie supérieure du visage et des paupières n'en offre qu'un petit nombre; quelques-unes, plus volumineuses, se trouvent du côté droit, entre les poils de la barbe; la plus volumineuse est de la grosseur d'une petite noisette.

Toute la région du cou, surtout la partie postérieure, est recouverte d'un grand nombre de ces tumeurs; là elles sont plus saillantes qu'à la tête; quelques-unes sont comme digitées à leur surface; leur volume, dans cette région, ne dépasse guère celui d'un gros pois.

Quant au tronc, tout le dos en est couvert, elles y atteignent jusqu'au volume d'un marron, dont quelques-unes rappellent la forme; leur consistance est plus ferme et plus élastique dans celles qui sont les plus grosses; la peau est, à leur niveau, moins élargie et moins pendante que sur les tumeurs d'une plus petite dimension. La poitrine présente, à sa face antérieure, beaucoup de petites tumeurs et deux grandes, dont l'une, au-dessus du mamelon gauche, du volume d'une amande, est comme pédiculée à sa base, et l'autre, au-dessous du sein droit, est constituée par un groupe saillant de petites tumeurs. Les bras en offrent un certain nombre, moins grand cependant qu'au tronc. Plusieurs sont tellement mobiles qu'on les enlèverait d'un seul coup de ciseaux avec leur base cutanée. La plus grosse se trouve au-dessous du coude gauche, elle a le volume d'une bille de billard et paraît très dure dans son intérieur; c'était une des premières survenues après celles de la cuisse.

Sur les membres inférieurs, on n'en trouve pas, proportionnellement, un bien grand nombre; elles y ont, en moyenne, le volume d'une noisette; une seule, à la cuisse gauche, offre celui d'une grosse noix.

Le malade a le pouls à 60, la peau fraîche; tous les organes internes, examinés avec soin, sont dans leur état physiologique. Le malade a bon appétit, la langue est nette, il va tous les jours à la garderobe; la respiration et les battements du cœur sont normaux. En un mot, l'état général de la santé est on ne peut plus satisfaisant.

Une des tumeurs de la cuisse droite, qui gêne le malade dans la marche, est enlevée par M. Lenoir; la plaie se cicatrise promptement.

*Examen de la tumeur.* — La tumeur est lâchement entourée de la peau qui la recouvre, et se laisse énucléer facilement. Coupée par le milieu, elle offre un tissu d'un jaune pâle, d'un aspect luisant et homogène; elle est d'une consistance ferme, élastique, et ne se laisse que très difficilement pénétrer par le doigt. En la comprimant fortement, on en fait sortir un liquide parfaitement transparent et abondant, tenant tout au plus en suspension quelques flocons de la substance de la tumeur.

Au microscope, on reconnaît une structure principalement fibreuse. Des fibres denses et serrées s'entrecroisent dans tous les sens; ces fibres sont comme englobées dans une espèce de gangue demi-transparente. On voit en outre beaucoup d'éléments fibro-plastiques, et surtout des corps fusiformes renfermant des noyaux pâles et allongés de $0^{mm},01$ de longueur sur $0^{mm},005$ de largeur; ils renferment un ou deux nucléoles punctiformes. Les éléments gras n'existent qu'en très petite quantité dans cette tumeur.

*Examen chimique.* — Le suc transparent, exprimé en quantité assez notable, recueilli dans un verre de montre, se coagule spontanément en partie; le coagulum est homogène, finement grenu sous le microscope, et affecte la forme d'une pellicule.

Si l'on broie dans un mortier une partie de la tumeur avec de l'eau distillée, et que l'on filtre, la liqueur qui sort du filtre a un aspect faiblement opalin et verdâtre. Ce liquide, porté à l'ébullition, ne se coagule pas et ne se trouble que très légèrement. L'alcool absolu produit, dans ce liquide, un trouble lactescent et un précipité blanc. L'acide acétique ne trouble que très légèrement la liqueur et ne produit point de précipité.

LXIV. — *Tumeur fibreuse, volumineuse et pédiculée, des fosses nasales.* (Pl. XX, fig. 15-17.)

Un jeune homme de dix-sept ans, du village de Veyrossaz, canton du Valais, vint me consulter, au printemps de 1841, pour une tumeur siégeant au-dessus du voile du palais, qu'elle avait déprimé. La tumeur paraissait prendre son origine dans l'intérieur des fosses nasales. Le malade éprouvait beaucoup de difficulté à avaler, à parler et même à respirer; des hémorrhagies fréquentes épuisaient ses forces et lui avaient donné un teint anémique.

Le 24 juin 1841, nous fîmes l'extirpation de cette tumeur avec M. le docteur Bezencenet; nous tentâmes d'abord la ligature, mais nous ne pûmes la pratiquer. Nous abaissâmes alors la tumeur en exerçant des tractions au moyen des pinces de Museux, et nous pûmes ainsi arriver, par la partie postérieure de la tumeur, jusqu'à son pédicule, qui fut coupé avec des ciseaux courbes sur le plat. L'hémorrhagie fut abondante, mais cessa par le tamponnement de la fosse nasale droite, à la partie postérieure de laquelle le pédicule adhérait. Le pédicule était implanté sur le vomer, dont un morceau lui était resté attaché, ou plutôt était contenu dans son intérieur; il avait 4 centimètres de longueur et était libre dans une étendue de 2 centimètres; tout le reste adhérait à la masse fibreuse. Cette dernière avait 9 centimètres de longueur, variant de largeur entre 16 millimètres et 4 centimètres. Elle offrait une direction transversale par rapport au pédicule, et était composée de plusieurs lobes dont le plus grand avait près de 6 centimètres de longueur; c'était celui qui avait déprimé le voile du palais. Le second était moins volumineux que le premier, et il y en avait plusieurs petits variant entre le volume d'un pois et celui d'une noisette. Ces lobes étaient unis ensemble par une membrane fibreuse d'enveloppe qui, par places, avait une consistance ligamenteuse et un aspect brillant comme tendineux. Il n'y avait que peu d'arborisations vasculaires, tant à la surface qu'à l'intérieur de la tumeur.

La lamelle d'os contenue dans la tumeur était mince, offrant, du reste, ses éléments normaux.

Les fibres de cette tumeur sont si serrées, que ce n'est qu'avec peine qu'on peut les reconnaître isolées; leurs contours sont encore masqués par de nombreux feuillets irréguliers et granuleux. Lorsqu'on isole les fibres, on les trouve fines, parallèles, à contours nets, ayant, en moyenne, $0^{mm},003$ de largeur. Pour bien examiner tous les détails de cette tumeur, j'en fis des tranches minces au moyen du couteau double de Valentin, et les plaçai ensuite dans le compresseur. C'est alors qu'il me fut facile de voir qu'il y avait un mélange intime des fibres et feuillets décrits avec une substance intermédiaire granuleuse et de petits noyaux ronds ou ovalaires ayant tout au plus $0^{mm},01$ de diamètre. Quelques parties de la surface de la tumeur sont imbibées de la matière colorante du sang. Le pédicule est recouvert de fragments de membrane muqueuse et d'épithélium cylindrique et vibratile.

LXV. — *Tumeur fibreuse de la fosse nasale droite.* (Pl. XX, fig. 18 20.)

Dans la séance du 17 février 1852, M. Maisonneuve a communiqué à la Société de chirurgie un cas d'extirpation de l'os maxillaire droit pour une tumeur fibreuse énorme qui non-seulement avait envahi toute la fosse nasale de ce côté, mais, en outre, pendait en arrière dans le pharynx. Un autre prolongement contournait la partie postérieure du maxillaire et venait faire saillie dans la région génienne, une petite portion s'élevait du côté de l'apophyse basilaire.

La tumeur qui m'a été remise a une forme tout à fait irrégulière, elle se compose d'un certain nombre de lobes et de lobules qui constituent une partie horizontale et une partie verticale. En tout, la tumeur a plus de 10 centimètres de longueur; la partie qui est couchée sur le plancher des fosses nasales a 7 centimètres de longueur sur 3 de hauteur, et de 2 1/2 à 3 d'épaisseur. Elle se compose de deux grands lobes du reste parfaitement arrondis, tandis que la partie qui descend du côté du pharynx offre un nombre plus grand encore de lobes et de lobules variant entre le volume d'une petite fève et celui d'une grosse amande.

La consistance de cette tumeur est parfois d'une grande fermeté élastique, elle est entourée de lames de tissu connectif très vasculaire. Sa coloration est d'un jaune rosé, et, dans les endroits les plus vasculaires, d'un rouge plus vif. En la coupant dans divers sens, on trouve partout une partie périphérique plus vasculaire, plutôt rosée, tandis que l'intérieur est blanchâtre, homogène, tirant sur le rose. Là où la tumeur touche les parties plus superficielles, le tissu est plus vivement injecté. La structure est fibreuse, dense, les lames fibreuses et les faisceaux s'entrecroisent en tout sens et sont entremêlés de beaucoup d'éléments fibro-plastiques. A la partie supérieure de la portion de la tumeur qui descend vers le pharynx se voit comme une espèce de pédicule allongé. Des lames osseuses fines et minces se trouvent à sa surface, des adhérences fibro-celluleuses se réunissent à la partie antérieure de la tumeur. Parmi les éléments fibro-plastiques, on reconnaît un grand nombre de fuseaux, beaucoup de noyaux ovoïdes, et quelques cellules complètes à parois irrégulières, avec un petit noyau ovoïde. Un prolongement de la même substance s'était fait jour en arrière et en haut, dans la direction des sinus sphénoïdaux.

Ce malade a parfaitement bien guéri. Dans la séance du 21 avril, M. Maisonneuve a de nouveau présenté le malade, chez lequel, grâce à un obturateur de gutta-percha, la phonation et la mastication s'exécutent sans peine. Les propres dents du malade, que, par un heureux hasard, j'avais conservées avec son maxillaire, ont été employées pour la confection de l'appareil.

LXVI. — *Tumeur fibreuse polypeuse du pharynx ayant nécessité l'amputation du maxillaire supérieur.* (Pl. XXI, fig. 1.)

Cette pièce, encore, a été présentée à la Société de chirurgie par M. Robert, dans la séance du 17 octobre 1849. Elle provient d'un jeune homme de dix-neuf ans chez lequel ce polype s'était développé dans la narine gauche depuis plusieurs années, et avait repullulé après avoir été enlevé à diverses reprises. L'accroissement de la tumeur la rendit sensible dans plusieurs points, le voile du palais fut refoulé par elle; elle faisait saillie sous la joue gauche, et devint appréciable jusque vers le larynx. Comme il était impossible de l'atteindre dans sa totalité par les procédés ordinaires, M. Robert dut enlever le maxillaire supérieur, opération après laquelle toute la masse morbide put être extirpée. C'est alors que l'on a pu se convaincre combien les embranchements de ce polype étaient multipliés et profonds; ils s'étendaient dans la fosse zygomatique, dans les deux fosses nasales et jusqu'au niveau du larynx. Le malade a, du reste, parfaitement guéri. La structure de tout ce tissu est, indubitablement, fibreuse.

LXVII. — *Tumeurs fibreuses de la face extérieure et de la base du crâne.* (Pl. XXI, fig. 2 et 3, et pl. XXII, fig. 1.)

Dans la séance de la Société de chirurgie du 3 mars 1852, M. Huguier présente la base d'un crâne provenant d'un jeune homme de quinze ans, chez lequel une tumeur fibreuse considérable de l'arrière-gorge, implantée à la base du crâne, avait envahi le sinus sphénoïdal

et avait pénétré à la face interne de la base du crâne jusqu'à la base du cerveau. Elle avait contracté des adhérences avec l'apophyse basilaire et les apophyses ptérygoïdes. On voyait donc, extérieurement, une masse à peu près du volume du poing d'un petit enfant, implantée sur les os de la base du crâne, et en particulier sur la face inférieure de la grande aile du sphénoïde. La cloison du nez était complétement déviée à gauche. Extérieurement et en avant, la tumeur envoyait des prolongements dans le sommet du pharynx, dans la fosse zygomatique et dans la fosse nasale droite. Elle semblait provenir des parties fibreuses qui tapissent le trou déchiré antérieur.

La portion de la tumeur située dans la fosse zygomatique avait envoyé un prolongement cylindrique dans l'orbite, à travers la fente sphéno-maxillaire, et ce prolongement avait pénétré dans le crâne, à travers la fente sphénoïdale, dilatée en forme de canal. A part ce prolongement de la tumeur externe vers la base du crâne, il existe une tumeur multilobulée qui remplit la fosse temporale interne droite et qui ne paraît point avoir de connexion directe avec la masse principale; elle s'est développée sur le feuillet interne de la dure-mère, elle recouvre le nerf de la cinquième paire et le prolongement intracrânien de la tumeur de la fosse zygomatique, mais sans lien aucun avec elle. La partie antérieure de la tumeur externe était peu vasculaire, tandis que la partie profonde offrait un grande vascularité; la tumeur extérieure, ainsi que l'intracrânienne, offrait tous les caractères histologiques des tumeurs fibreuses.

LXVIII. — *Névrome du pli du coude.* (Pl. XXI, fig. 4-6.)

Cette pièce curieuse m'avait été remise par M. Michon. Voici le résumé de l'observation que j'ai recueillie, ainsi que celui de la dissection de la pièce.

Un homme âgé de trente ans est entré, au commencement de février, dans le service de M. Michon, à l'hôpital de la Pitié, pour se faire opérer d'une tumeur qu'il portait au pli du coude. Le malade s'est aperçu de l'existence d'une grosseur à la partie inférieure du bras gauche, au-dessus du pli du coude, à l'âge de quinze ans; la tumeur, à cette époque, avait le volume d'une noisette, et, par conséquent, son origine doit remonter plus loin encore. Jusqu'il y a quatre mois, la tumeur n'a cessé de grossir, et a peu à peu atteint le volume d'un œuf de poule. Pendant tout ce temps, elle ne donnait lieu à aucun symptôme; le malade, qui est laboureur, se servait aussi bien du bras gauche que du bras droit, aucun de ses mouvements n'était gêné, le bras n'était le siége d'aucune douleur.

Depuis trois à quatre mois, au contraire, la tumeur est devenue peu à peu le siége de douleurs vives, non influencées par les changements atmosphériques, mais beaucoup plus fortes pendant la nuit, et qui l'empêchaient souvent de dormir. Ces douleurs s'étendaient à tout le membre supérieur, sans suivre un trajet linéaire. Une forte pression sur la tumeur les provoquait; celle-ci avait continué à augmenter de volume, mais pas d'une manière tout à fait disproportionnée.

L'opération n'a rien présenté d'extraordinaire, et le malade a bien guéri.

*Examen de la pièce.* — La tumeur a un peu au delà de 7 centimètres de longueur sur 6 de largeur et d'épaisseur; elle est d'une consistance ferme, élastique. Extérieurement, elle est entourée d'une enveloppe fibro-celluleuse qui adhère intimement à sa surface. Lorsqu'on dissèque celle-ci, on retrouve facilement, aux deux extrémités, le bout supérieur et le bout inférieur du nerf cubital, dans lequel la tumeur était située. Après avoir enlevé le tissu cellulaire et la gaîne commune du nerf, on arrive, en haut et en bas, à disséquer une espèce de tronc nerveux qui, de chaque côté, s'étend en plusieurs branches le long de la tumeur; chacune de ces branches, parvenue à une certaine distance de son origine, s'épanouit en forme de patte d'oie; les filets ne partent généralement des branches que sous un angle aigu; les deux bouts du nerf s'épanouissent l'un sur le côté antérieur, l'autre sur le côté postérieur de la tumeur. Un certain nombre de filets s'enfoncent à quelques millimètres de profondeur, mais pas un seul ne pénètre plus profondément dans l'intérieur de la substance du névrome. On constate de nombreuses anastomoses, et même une continuité réelle entre un certain nombre de branches du bout inférieur et du bout supérieur du nerf; la direction de toutes ces communications est tout à fait oblique et suit la direction diagonale de la position du tronc supérieur et inférieur. Un certain nombre de ces anastomoses n'ont lieu qu'à une profondeur de 1 à 3 millimètres.

Sous le feuillet fibro-celluleux de la surface, on voit des arborisations fines de vaisseaux qui, sans être très rapprochées, se trouvent cependant sur toute la périphérie et envoient des ramuscules vers l'intérieur. Quelques-uns de ces vaisseaux sont tortueux; en général, ils sont fins, droits, et forment des réseaux à mailles larges.

La substance de la tumeur, d'un jaune pâle et luisant, légèrement rosée à la surface, ne donne point, à la pression, de liquide trouble, mais une très petite quantité seulement d'un liquide transparent; le tissu paraît homogène et l'intrication fibreuse n'est guère apparente à l'œil nu.

Lorsqu'on examine la substance au microscope dans les endroits de la surface auprès desquels les filets nerveux s'épanouissent, on reconnaît distinctement les fibres primitives des nerfs, mais séparées et éloignées les unes des autres par du tissu fibreux interposé. L'examen microscopique nous rend compte d'un fait qui nous avait frappé pendant la dissection, c'est du volume du bout supérieur plus considérable que celui de l'extrémité qui sort de la tumeur. Nous trouvons, outre les fibres divergentes en forme d'éventail, un grand nombre de fibres primitives qui partent isolées ou en petit nombre des filets auxquels elles appartiennent, sous un angle beaucoup plus ouvert, et forment ainsi un réseau invisible à l'œil nu sur une grande partie de la surface du névrome.

L'intérieur de la tumeur est entièrement composé de tissu fibreux dans lequel il n'y a plus d'éléments cellulaires ni fibro-plastiques, mais exclusivement un tissu à fibres fines, isolées ou disposées en faisceaux, et réunies ensemble par une substance intermédiaire amorphe et incolore. La direction des fibres suit partout l'axe longitudinal de la tumeur, et la texture des fibres ou est parallèle ou forme un entrecroisement longitudinal, un espèce de feutrage sous des angles très aigus; je n'ai pu trouver de plans horizontaux de fibres.

LXIX — *Névromes multiples.* (Pl. XXII, fig. 2 et 3; pl. XXIII, fig. 1-9.)

Le fait dont nous allons rapporter le résumé a été le sujet d'une intéressante communication de M. le docteur Houel à la Société de chirurgie, dans sa séance du 26 janvier 1852. J'ai été chargé de faire un rapport dans lequel j'ai tâché de donner l'histoire générale du névrome. (*Mémoires de la Société de chirurgie*, t. III, fascic. 3.)

Un homme âgé de vingt-six ans porte, depuis cinq mois, des tumeurs dans l'aine, sur les parois abdominales, au cou, à l'aisselle, au bras. A part quelques légères douleurs au cou et à l'aisselle, les autres tumeurs ne sont un peu douloureuses qu'à la pression; les mouvements de la cuisse sont gênés par la tumeur inguinale. Une petite tumeur de la paroi abdominale enlevée par M. Gosselin se montre composée de tissu fibreux. Peu de temps après, M. Giraldès enlève la tumeur de l'aine, qui offre la même structure. Le malade n'éprouve que quelques douleurs vagues, et seulement aux changements atmosphériques; ce n'est que vers la fin que des douleurs plus fixes se montrent

aux genoux et aux avant-bras. Il survient une légère contracture à l'un des avant-bras; les membres inférieurs sont ordinairement dans la flexion. L'appétit diminue, le malade maigrit, il a de la diarrhée, la respiration s'embarrasse, les membres se paralysent; il présente même un léger opisthotonos. Les douleurs deviennent tellement vives vers la fin, qu'elles privent le malade de tout sommeil. Il meurt dans le marasme.

A l'autopsie, on trouve les viscères sains, les centres nerveux n'offrent des névromes en forme de chapelet que dans la queue de cheval; l'origine des nerfs crâniens montre quelques tumeurs avant leur sortie du crâne; le nerf moteur oculaire commun présente, des deux côtés, de nombreux névromes; le ganglion ophthalmique est hypertrophié, et les nerfs ciliaires présentent quelques petits renflements. La cinquième paire, dans sa branche ophthalmique, est le siége de nombreux névromes, ainsi que le nerf sous-orbitaire; dans sa branche inférieure, on en constate d'évidents sur les nerfs lingual et dentaire; sur le premier, il est facile de les constater jusque sur les dernières divisions. La septième paire, dans son trajet dans l'oreille, portion dure et molle, ne présente aucun renflement; mais au niveau de la parotide, on en constate de nombreux que l'on retrouve également à la face. Le nerf pneumogastrique des deux côtés, dans la région cervicale et thoracique, est le siége de névromes nombreux, ainsi que dans ses rameaux laryngés supérieurs et inférieurs; les plexus pulmonaires, cardiaques et œsophagiens, sont également couverts de névromes; le nerf phrénique droit, un peu au-dessus du diaphragme, présente plusieurs renflements fusiformes; les nerfs intercostaux sont, sans exception, très volumineux, et le siége de nombreux névromes dont quelques-uns ont excavé profondément la côte avec laquelle ils sont en rapport; le plexus brachial et axillaire, à droite et à gauche, nous offre de nombreuses tumeurs, dont une, volumineuse, située sur la branche externe du nerf médian, a 7 centimètres de longueur sur 11 de circonférence. Toutes les branches terminales ont l'aspect fusiforme, les nerfs cutanés et musculaires sont allongés, ils sont devenus comme variqueux et peuvent être déplissés. Cette même disposition se rencontre pour les membres inférieurs; les plexus lombo-sacrés sont plus profondément atteints encore que les nerfs des membres supérieurs. Le nerf sciatique a doublé de volume et est le siége de nombreuses tumeurs qui se retrouvent également sur les branches terminales, ainsi que sur le nerf crural.

L'examen de la structure de ces névromes montre partout l'hypertrophie du névrilème comme élément essentiel. Celle-ci est franchement fibreuse, les fibres sont fines et s'entrecroisent à angle aigu dans le sens de l'axe des tumeurs; cependant, dans quelques petits névromes, on reconnaît encore des fibres transversales arciformes. Partout les fibres sont englobées dans une gangue amorphe, finement granuleuse par places. Les tubes nerveux primitifs s'épanouissent longitudinalement et obliquement à la surface des névromes d'une manière semblable aux côtes d'un melon. Leur structure n'a pas beaucoup changé. La dissection des nerfs sous-cutanés nous montre surtout des névromes en nombre très considérable, jusque sur les filets les plus petits, et affectant toutes les formes que nous avons décrites plus haut.

LXX. — *Tumeur fibro-osseuse de l'humérus.* (Pl. XXIII, fig. 10-14.)

Un homme âgé de quarante-trois ans, d'une bonne constitution, entre, le 4 juin 1847, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Richet. La santé antérieure a été bonne. Il y a treize ans, il commença à éprouver des douleurs vives et continues à l'épaule droite. Ce n'est que quatre ans plus tard que l'on put découvrir un engorgement. Peu à peu une tumeur volumineuse envahit tout l'humérus, depuis l'épaule jusqu'au coude. A son entrée à l'hôpital, cette tumeur est composée de deux lobes séparés par une profonde rainure; la masse, considérée dans son entier, a 105 centimètres de circonférence dans la direction de l'axe des membres, et 78 dans son plus petit diamètre transversal. La peau est de couleur normale, un peu tendre, sillonnée de veines variqueuses; l'omoplate correspondante est entraînée en avant; l'extrémité externe de la clavicule, le muscle grand pectoral sont atrophiés; la tête est penchée vers l'épaule malade. Outre le sentiment de gêne et de lourdeur, le malade éprouve souvent des élancements dans la tumeur et un engourdissement dans le bras, la pression n'est point douloureuse, pas de paralysie du sentiment. Les mouvements de la main et de l'avant-bras ne sont notablement gênés que depuis peu. La santé générale a continué à être bonne.

Le 14 juin, M. Richet pratiqua la désarticulation de l'épaule; le malade perdit beaucoup de sang par les veines, très dilatées, et eut trois syncopes pendant le pansement. Transporté dans son lit, il est pâle et conserve toujours cette couleur. Pendant dix jours, il est dans un état satisfaisant, il mange avec appétit, mais la transpiration est constamment abondante chez lui. Le douzième jour, il est pris d'une pneumonie droite, à laquelle il succombe au bout de quarante-huit heures.

A l'autopsie, on trouve, pour toute lésion, une hépatisation rouge à la partie moyenne du poumon droit. Le reste de ce poumon et celui du côté opéré sont gorgés d'un sang noir, la trachée et les bronches sont fortement injectées.

*Examen de la tumeur.* — Cette tumeur a été injectée, mais l'injection n'a pas réussi. La peau étant enlevée, on trouve tous les muscles du bras aplatis et pâles. A l'extrémité supérieure qui se rapproche de l'omoplate existent trois bosselures séparées par des dépressions; dans l'une de celles-ci, on trouve la tête de l'humérus qui est complétement déformée. Une section a été faite dans le grand diamètre de la tumeur, de manière à fendre l'humérus dans sa longueur. En examinant cette coupe, on ne trouve l'humérus que dans son tiers inférieur, plus haut il a entièrement disparu et est confondu dans la tumeur. Le périoste de la partie restante est hypertrophié et se continue avec le reste de la masse morbide. A la partie moyenne de celle-ci existe une cavité pouvant loger un œuf, remplie par une matière liquide grumeleuse jaunâtre. Dans tout le reste de cette coupe, on remarque des fibres denses dirigées dans différents sens; sur les bords de la section, on remarque des parcelles osseuses réunies par places. A l'examen microscopique, on distingue deux éléments essentiels.

1° Celui qui prédomine est un tissu fibreux dense qui, par places, a un aspect plus homogène, et, dans d'autres points, une disposition plus franchement fibreuse. Ce tissu est composé de fibres très fines dont la largeur varie entre $0^{mm},0015$ et $0^{mm},002$, et qui, quoique étroitement juxtaposées, ne sont cependant pas régulièrement distribuées par faisceaux. Entre les fibres se trouve une substance ferme, sans structure, qui les réunit au point qu'elles ne sont pas libres et détachées, mais comme fixées dans cette gangue interfibrillaire, Ce tissu ne renferme que fort peu d'éléments de tissu fibreux incomplétement formé (tissu fibro-plastique).

2° A travers tout ce tissu fibreux, on observe de nombreux réseaux osseux qui offrent au microscope une structure largement aréolaire, les aréoles étant formées par des canaux osseux de $0^{mm},05$ à $0^{mm},1$ de largeur et au delà; leurs interstices forment des mailles plus ou moins arrondies; sur toute la surface, on reconnaît distinctement les corpuscules propres au tissu osseux; seulement leurs prolongements canaliculaires fins sont moins apparents que dans le tissu osseux normal.

Dans une des cavités que renfermait la tumeur se trouvait un liquide jaunâtre visqueux et grumeleux. Le microscope y fait voir en outre des grumeaux nombreux sans forme et sans caractère nettement déterminés, et beaucoup de groupes de cristaux de cholestérine.

La tumeur est donc de nature fibro-osseuse, due peut-être à une hypertrophie des parties fibro-cellulaires de l'humérus avec destruction d'une bonne partie de la substance normale de cet os, mais il existe un développement de nombreux réseaux osseux de nouvelle formation à travers toute la tumeur.

LXXI. — *Tumeurs fibroïdes de l'utérus.* (Pl. XXIV, fig. 1-6.)

La description suivante est faite d'après deux tumeurs fibroïdes opérées par M. Lenoir en avril et en mai 1852.

La plus volumineuse provenait d'une femme de soixante-deux ans, la plus petite d'une femme de quarante ans; la première était intra-utérine, l'autre proéminait dans le vagin. Les symptômes étaient les signes ordinaires de cette maladie : pertes sanguines fréquentes, leucorrhée, anémie, douleurs dans le bassin et dans les membres inférieurs, diminution des forces et de l'embonpoint, etc.

On a souvent cité les tumeurs fibroïdes de l'utérus comme des types de tumeurs fibreuses en général. Cependant, d'après mes recherches, je puis affirmer, ce qui avait déjà été soupçonné par d'autres observateurs, qu'il s'agit essentiellement de la production nouvelle d'une substance qui offre la plus parfaite analogie de structure intime avec le tissu utérin normal. Il y a donc là bien plutôt production homologue du tissu de l'organe, mêlée d'éléments de tissu fibreux et fibro-plastique que production d'un véritable tissu nouveau, étranger aux éléments physiologiques de la matrice.

Nous passons sous silence les caractères physiques ordinaires de ces tumeurs pour ne prouver notre assertion que par l'analogie du résultat de l'examen microscopique que nous avons répété aujourd'hui un assez grand nombre de fois pour pouvoir le rendre public.

L'examen microscopique montre, dans ces tumeurs fibroïdes de l'utérus, deux sortes d'éléments, dont les uns, fibreux et fibro-plastiques, servent de lien, pour ainsi dire, aux colonnes charnues, tandis que les autres composent plus particulièrement leur substance. Ce tissu, d'apparence striée et fibreuse, se montre, surtout à la coction, composé de fibro-cellules des muscles organiques des plus manifestes, mais alors on ne voit pas les noyaux intérieurs. Si l'on examine ce tissu sans réactifs, on voit bien une apparence fasciculaire ressemblant à la structure musculaire des intestins ou de la vessie, mais on ne reconnaît pas les noyaux caractéristiques.

C'est surtout en traitant les préparations par l'acide acétique qu'il est aisé de se convaincre que l'on a affaire à des fibro-cellules; les noyaux, alors, sont si nettement caractérisés, qu'il est impossible de les confondre avec d'autres éléments histologiques. Ces noyaux sont très longs, droits ou recourbés, quelquefois légèrement ondulés, ayant à peine 1/300ᵉ de millimètre de largeur, et ne montrant point de nucléoles. Ce qui prouve combien il y a de couches superposées de ces fibres organiques, c'est que, dans les préparations bien faites, on voit des groupes de noyaux qui suivent une même direction, s'entrecroiser dans plusieurs sens différents, mais dans le même groupe les noyaux suivent tous une même direction.

LXXII. — *Corps étrangers du tissu élastique de la tunique vaginale.* (Pl. XXIV, fig. 7-12.)

M. Chassaignac a présenté à la Société de chirurgie, dans sa séance du 3 mars 1853, un corps étranger qu'il avait retiré de la tunique vaginale. Ce corps était complétement libre, légèrement aplati d'avant en arrière, lisse, d'un blanc luisant, très élastique, de près de 2 centimètres de longueur sur environ 12 millimètres de largeur, de forme à peu près ovoïde, présentant, sur un point de sa surface, une espèce de hile.

A la coupe, on trouve ce corps composé de couches concentriques qui ressemblent aux lamelles emboîtées concentriquement d'un oignon; cependant il n'est pas possible de les séparer par un simple décollement. Ces couches concentriques occupent, dans les deux tiers extérieurs, toute la circonférence de la tumeur, mais vers le tiers ou les deux cinquièmes internes, on voit deux noyaux jaunâtres, ternes, entourés chacun également de couches concentriques. En soumettant des tranches verticales de la portion périphérique à de faibles grossissements microscopiques, on trouve que ces couches concentriques ne sont pas séparées, mais seulement que le tissu est plus mince, plus transparent dans les endroits où ces deux lamelles apparentes se touchent.

Au premier aspect, toute cette substance paraît fibreuse, englobée dans une substance amorphe transparente, finement granuleuse, mais en l'examinant de plus près, on peut bientôt se convaincre que toute la substance est composée d'un tissu élastique particulier composé de corps allongés, pointus à leur extrémité, de 1/200ᵉ de millimètre de largeur, disposés en réseaux à mailles étroites, et ayant quelque ressemblance avec les fibro-cellules des muscles de la vie organique; cependant l'acide acétique, tout en faisant mieux ressortir tous les détails, ne montre nulle part de noyaux dans leur intérieur. En résumé, nous avons là un tissu très analogue au tissu élastique des artères.

Les petites masses, d'un jaune terne, sont composées de corps durs de nature minérale et cristalloïde, de 1/50ᵉ à 1/20ᵉ de millimètre de largeur, anguleux, à cinq ou six pans, cependant sans forme cristalline caractérisée. Lorsqu'on les traite par l'acide nitrique ou chlorhydrique, on en voit sortir des bulles d'air; ces corps, alors, s'arrondissent ou deviennent ovalaires, et l'on aperçoit très distinctement, dans leur intérieur, plusieurs couches concentriques qui les font ressembler aux cellules de la fécule. Il y a même de ces corps qui renferment comme une double rangée de ces couches emboîtées concentriques. Il existe la plus parfaite analogie entre ces corps et ceux que l'on rencontre dans les petites concrétions de la glande pinéale; ce ne sont, en aucune façon, des cellules épithéliales, mais des espèces de corps particuliers que j'ai déjà rencontrés une fois dans les parois d'un kyste de l'ovaire, et que j'ai figurés dans ma *Physiologie pathologique*.

Je serais disposé à croire qu'il y a là une espèce de formation cellulaire emboîtée, à couches concentriques, dans laquelle des sels calcaires sont ultérieurement déposés. Un autre fait me frappe, c'est la parfaite analogie qui existe entre ces petits corps microscopiques et l'aspect de la tumeur tout entière, telle qu'elle se présente à l'œil nu. On dirait qu'il y a une espèce de formation endogène de corps concentriques, qui, d'un petit corps microscopique, fait peu à peu une tumeur entière, et lorsque la masse principale se développe, une espèce de tissu élastique se forme dans son intérieur et sur les couches concentriques de la partie de la tumeur qui est restée élastique et molle. Toutefois nous ne donnons ce mode de formation que comme une possibilité.

Ajoutons que nous avons fait représenter, dans les divers dessins de la figure 7, des pièces semblables, provenant du péritoine, dans lesquelles on peut suivre leur évolution dans les doublures de cette membrane, tandis que d'autres se sont déjà pédiculées; dans les plus avancées enfin, le pédicule s'est rompu, et alors ces productions tombent comme des corps libres dans la cavité de la membrane séreuse qui leur a donné naissance.

LXXIII. — *Phlébolithes à l'état naissant.* (Pl. XXIV, fig. 13-17.)

Les veines ovariques d'une femme qui avait succombé dans le service de M. Rayer renfermaient de nombreux phlébolithes déjà visibles à travers les veines intactes. En les disséquant avec M. Leudet, nous avons constaté :

1° Qu'il y en avait de toutes les dimensions, à partir de la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'au-dessus du volume d'un gros pois.

2° Que leur consistance variait entre la mollesse élastique et la dureté pierreuse. Cette dernière, souvent générale dans les phébolithes anciens, était bien peu considérable dans la plupart de ceux que nous avons sous les yeux ; dans les plus durs, elle n'était que partielle et centrale.

3° La coloration variait entre le blanc homogène et le rouge-cerise, et dans un bon nombre, une partie de la tumeur était incolore, d'un blanc jaunâtre, tandis qu'une autre partie était d'un rouge foncé violacé.

4° Leur forme était parfaitement arrondie dans quelques-unes, allongée, ovoïde, à base étroite dans quelques autres ; dans plusieurs, enfin, il y avait un sommet et une base étroite avec un renflement dans le milieu.

5° Le point évidemment le plus important était la position sur place de ces phlébolithes, et, sous ce rapport, nous avons observé les variétés suivantes, indépendantes, du reste, du volume des phlébolithes :

*a.* Des petites concrétions molles, globuleuses ou un peu allongées, étaient entourées d'une membrane mince qui formait un pédicule à la base et se continuait directement avec la membrane interne de la veine.

*b.* Des végétations semblables, molles, mais allongées, étaient libres en majeure partie, mais intimement adhérentes par leur pédicule à la paroi interne de la veine.

*c.* Adhérence générale dans une espèce de cul-de-sac collatéral, comme variqueux, d'une veine principale.

*d.* Simple accolement de ces petits corps à la paroi veineuse par une partie de la circonférence.

*e.* Situation libre de toutes parts, dans le calibre de la veine, qui souvent était très dilatée autour de ces corps, bien plus volumineux que la largeur de la veine.

6° En pratiquant des coupes à travers ces phlébolithes, de forme et de consistance diverses, on reconnaît partout une couche lamelleuse et concentrique, même dans les parties qui paraissent être constituées d'une façon homogène par un caillot. La membrane la plus extérieure, celle qui délimite ces petits corps, est parfaitement lisse et luisante. Nous avons compté jusqu'à quinze et vingt de ces lames concentriques. Ce n'est que dans les corps qui ont déjà le volume d'un petit pois, que la concrétion, dure au centre, prend une certaine consistance, et devient non-seulement pierreuse, mais envahit, de dedans en dehors, les lamelles, de plus en plus superficielles.

7° L'examen microscopique montre, dans toutes les lamelles, une structure fibroïde granuleuse avec des plissements et des stries, et, par places, on voit comme des fibres épaisses et indépendantes, mais pâles, ayant de l'analogie avec celles du tissu élastique ; il y a absence de toute formation cellulaire. La coloration rouge paraît essentiellement due à la matière colorante du sang entrée dans ces corps par imbibition de dehors en dedans, et non à l'inclusion de véritables caillots ; aussi avons-nous trouvé, dans les lamelles, des grains pigmentaires irréguliers, d'un jaune doré, rouge ou brun, et de très petits cristaux hématiques de forme rhomboïdale, dépassant à peine 1/200e de millimètre; mais offrant des angles et des faces nettement délimités, et qui étaient comme incrustés dans les lamelles.

8° La masse dure des concrétions offre les divers degrés de consistance grumeleuse, cireuse et pierreuse. Les acides concentrés les dissolvent en grande partie, et j'ai surtout été frappé de l'action de l'acide sulfurique, qui, à un moment de son action, y provoquait une fort belle coloration rose, laquelle, ensuite, tirait sur le rouge de cuivre et disparaissait plus tard. En même temps, toute la masse se transformait en un nid de cristaux en forme d'aiguilles qui avaient une tendance au groupement en croix ou en étoiles ; c'était probablement quelque sel sulfaté de chaux ou de soude. On constata l'effervescence avec tous les acides concentrés ; peu d'action par l'acide acétique, qui, par contre, rend les lamelles plus pâles et plus transparentes.

Nulle part le microscope ne m'a montré, dans ces concrétions non traitées avec les réactifs, de véritables cristaux, outre les petits cristaux cinabrés des lamelles.

Cet examen nous confirme de plus en plus dans notre opinion, que les phlébolithes ne sont, dans le principe, que des végétations de la surface interne des veines, qui, plus tard, se détachent, qui ont une tendance prononcée à la calcification, partant du centre, et dans lesquelles le sang existe essentiellement à l'état d'imbibition.

LXXIV. — *Tumeur fibreuse du testicule d'un chien.* (Pl. XXIV, fig. 18.)

Ce testicule, extirpé sur un chien de taille moyenne, a le volume d'un gros œuf de dinde, il est d'une dureté élastique; coupé par le milieu, il se montre composé de plusieurs tumeurs variant entre le volume d'un gros œuf de pigeon et celui d'un pois. L'épididyme et la tête de l'organe ont atteint le volume d'un marron. Le tissu de cette tumeur est d'un jaune rosé tout à fait homogène, peu vasculaire, avec des intersections nombreuses de tissu connectif. Nous y trouvons assez généralement une structure fibreuse dans laquelle, cependant, les faisceaux ne sont pas distincts ; il n'existe aucune trace de canaux séminifères. Par la pression, on ne fait sortir qu'un suc transparent ; en un mot, ce tissu offre les caractères des tumeurs fibreuses.

En examinant des tractus de ce tissu au microscope, on reconnaît, comme principal élément, un tissu finement fibreux avec des éléments fibro-plastiques. Les fibres sont renfermées dans une masse interfibrillaire homogène. Les éléments cellulaires se rencontrent surtout bien dans les petites tumeurs de l'épididyme, et présentent les caractères des éléments fibro-plastiques. Toutefois le tissu plus franchement fibreux prédomine partout.

LXXV. — *Altération du tissu podophylleux du cheval.* (Pl. XXIV, fig. 19 et 20.)

M. Bouley a présenté, dans la séance du 22 février, à la Société de biologie, une altération du tissu podophylleux du cheval, qui constitue ce que l'on appelle la fourbure chronique.

Le tissu feuilleté du sabot, qui, à l'état normal, se compose de lames fibreuses implantées verticalement sur le périoste, est, dans cette maladie, couvert partout de villosités ou de villo-papilles qui, lorsqu'on les examine sous l'eau, lui donnent un aspect chevelu d'une forme assez délicate et assez élégante.

En soumettant ces villosités de 2 à 3 millimètres de longueur sur 1/2 de largeur à l'examen microscopique, on les trouve presque entièrement composées de fibres verticales fines parallèles. Au centre, ce tissu fibreux est beaucoup plus dense; autour de l'axe central se voient partout des vaisseaux qui, eux-mêmes, sont situés dans un tissu fibreux plus lâche. Des petits noyaux se trouvent disséminés à la surface; je n'ai pas pu voir d'épithélium régulier; beaucoup de granules moléculaires, enfin, sont interposés entre les fibres. L'acide acétique fait mieux ressortir encore tous ces détails. Voilà le résultat de notre examen.

M. Bouley ajoute dans sa communication : La face interne du sabot qui était en rapport avec ce tissu hypertrophié présentait des cannelures très profondes, proportionnées aux dimensions excessives des lames qu'elles sont destinées à recevoir, et, dans le fond de ces cannelures, une multitude de pertuis canaliculés dans lesquels étaient logées les houppes si extraordinairement développées dont le bord libre des lames feuilletées est hérissé.

Ces modifications si remarquables de la forme du tissu feuilleté semblent coïncider avec des modifications correspondantes de leurs fonctions. La propriété sécrétoire kératogène, qui, dans l'état normal, n'existe qu'en puissance dans l'appareil feuilleté, paraît être, en effet, devenue active et continue dans cet appareil pathologiquement hypertrophié, car le sabot qui le revêtait n'est pas le produit seulement, comme dans les conditions physiologiques, de la sécrétion du bourrelet, mais bien de cette sécrétion combinée avec celle du tissu feuilleté qui semble s'être opérée sans discontinuité, comme celle du bourrelet même. Aussi remarque-t-on que ce sabot n'a pas augmenté seulement en longueur, comme cela se produit quand la sécrétion du bourrelet est seule active à l'engendrer, mais aussi en épaisseur, par addition à sa face interne des couches nouvelles que le tissu feuilleté a formées incessamment.

---

# CHAPITRE X.

## DES PRODUCTIONS FIBRO-PLASTIQUES ACCIDENTELLES, ET DES TUMEURS FIBRO-PLASTIQUES.

### § I. — Des productions fibro-plastiques accidentelles.

Les tumeurs fibro-plastiques sont constituées par un tissu non cancéreux, et peuvent donner lieu à une maladie qui, dans certaines circonstances, bien loin d'être bénigne, est susceptible d'entraîner les conséquences les plus graves. L'un des objets de ce travail est précisément de déterminer quelles sont les limites et les conditions de cette malignité, et de démontrer qu'en aucun cas celle-ci n'autorise à identifier ces productions avec le cancer.

On peut admettre trois formes de tissu fibro-plastique, différentes sous le rapport de la formation, du pronostic et de la thérapeutique; ces trois groupes sont : 1° le tissu fibro-plastique d'origine inflammatoire; 2° l'hypertrophie fibro-plastique; 3° la formation fibro-plastique autogène et essentielle.

Dans le groupe des tumeurs fibro-plastiques autogènes, il y a encore bien des sous-divisions à établir, dont les unes se rapportent au groupement des éléments anatomiques, à l'aspect des tissus, les autres à la marche clinique différentielle.

La définition des tumeurs fibro-plastiques essentielles est la suivante : Tumeurs composées d'un tissu qui existe à l'état normal dans l'économie, et qui n'est autre que du tissu cellulaire ou fibreux incomplétement développé et en voie de formation. Ces tumeurs constituent une maladie locale qui, dans quelques-unes de ses formes, a une tendance à récidiver sur place, et qui, dans des cas exceptionnels, peut se généraliser dans l'économie tout entière, comme du reste beaucoup d'autres maladies essentiellement locales dans le principe.

Quant à la division anatomique, on peut distinguer trois variétés principales :

*a*. Des tumeurs molles, lobulées, d'un jaune rosé, passablement vasculaires;

*b*. Des tumeurs plutôt homogènes, d'un jaune pâle ou d'un jaune rougeâtre, se rapprochant de la couleur de la chair;

*c*. Des tumeurs dans lesquelles la gangue intermédiaire entre les cellules, les fuseaux et les fibres est constituée par une masse abondante d'une substance demi-transparente, gélatiniforme, constituant la variété fibro-gélatineuse de ce tissu.

En jetant un coup d'œil sur les différences d'après le siége, on arrive avant tout, en commençant par la surface, à ce groupe si curieux de tumeurs fibro-plastiques de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané qu'Alibert a désignées sous le nom de kéloïdes. Ces tumeurs montrent une grande opiniâtreté dans leur reproduction locale, sans offrir de tendance à la généralisation.

Les tumeurs fibro-plastiques sous-cutanées profondes se rencontrent de préférence sur les membres, plus rarement sur le tronc. Dans quelques régions, dans la cuisse surtout, elles ont une tendance très prononcée à atteindre un grand volume. Dans les organes plus profonds, leur marche est très variable. On rencontre, parmi les tumeurs fibro-plastiques des organes internes, un groupe naturel des plus curieux, celui des tumeurs des méninges, qui, tout en comprimant et en déprimant le cerveau, ne font presque jamais corps avec lui, offrent une structure lobulée particulière, et présentent cela d'extrêmement intéressant, qu'arrivant ordinairement au terme naturel de leur développement, tant comme tumeurs que comme maladie, on les trouve cependant uniques dans l'économie, par conséquent sans altération de la santé générale et sans action toxique ou infectante sur l'économie.

Les tumeurs fibro-plastiques du système osseux forment aussi un groupe à part. Elles ne nous ont offert, jusqu'à présent, qu'une seule fois une tendance à la généralisation, mais dans un certain nombre de cas, elles n'en ont pas moins une marche fort grave par leur diffusion locale, s'irradiant souvent au loin dans les portions profondes et cachées du périoste et de l'endoste. Aussi ne parvient-on, en pareil cas, à garantir la vie des malades qu'en faisant des opérations suffisamment étendues et en enlevant au delà des parties mêmes dont on ne fait que soupçonner la maladie.

J'ai observé des tumeurs fibro-plastiques sur diverses espèces d'animaux domestiques. Elles offraient à peu près les mêmes caractères que chez l'homme, tant comme tissu que comme affection essentiellement locale. J'arrive à passer rapidement en revue le tissu fibro-plastique d'origine inflammatoire pour comparer ensuite l'hypertrophie fibro-plastique aux tumeurs autogènes de ce genre. Voici les principaux caractères que l'on peut assigner au premier de ces tissus.

Le tissu connectif, que l'on n'appelle plus aujourd'hui tissu cellulaire dans le langage rigoureux, est, on le sait, le tissu le plus répandu de l'économie. De même que les vaisseaux apportent dans toutes les parties du corps ce système d'irrigation qui est la source de la nutrition et de l'échange de la matière, de même le tissu connectif se rencontre partout dans le corps humain, ayant pour fonction de servir de lien entre les éléments histologiques, et de délimiter en même temps les divers tissus et organes. Lorsque nous recherchons la formation du tissu connectif chez l'embryon, nous trouvons d'abord un blastème qui renferme des cellules et des noyaux, lesquels bientôt s'allongent, s'accolent, sont entremêlés de corps fusiformes, et passent peu à peu à l'état de fibres. Comme la physiologie pathologique n'est, au fond, autre chose que l'application des lois ordinaires de formation, nous devons être peu étonnés de retrouver ce même mode de formation dans la production accidentelle du tissu connectif.

### § II. — Des tumeurs fibro-plastiques d'origine inflammatoire.

Le tissu fibro-plastique d'origine inflammatoire offre une espèce de passage intéressant entre la formation d'un tissu nouveau, à laquelle l'altération nutritive, la gêne circulatoire phlegmasique ont donné l'impulsion, et celle d'un tissu en tout point normal que nous voyons si souvent naître sans trouble de la circulation capillaire, par suite d'une modification primitive et essentielle de la nutrition locale.

Cependant une différence bien profonde existe entre ces deux modes d'origine différente d'un tissu en tout semblable. C'est ce fait, que le tissu fibro-plastique d'origine inflammatoire a une tendance prononcée à la transformation fibroïde définitive, à son atrophie propre, à sa disparition presque complète, tandis que le tissu fibro-plastique, lorsqu'il est d'origine autogène, tend au contraire à s'accroître continuellement. En un mot, le produit inflammatoire tend à être cicatrice, tandis que le même produit, d'origine non inflammatoire, tend à prendre de plus en plus un développement indépendant, et à se constituer en tumeur.

Ce tissu, lorsqu'il naît d'un travail phlegmasique, se rencontre de préférence dans l'inflammation chronique, ou lorsqu'il y a un travail réparateur à faire. On le retrouve dans la substance jaune et lardacée qui double extérieurement la membrane synoviale dans les tumeurs blanches. On le rencontre dans le tissu rouge, mou et fongueux qui entoure et revêt les fistules. Dans les plaies on rencontre tantôt du véritable tissu fibro-plastique comme base et gangue des vaisseaux qui constituent les bourgeons charnus, tantôt un blastème simplement coagulé englobant une grande quantité de cellules purulentes. Il m'a paru

que la composition fibro-plastique des bourgeons charnus coïncidait plutôt avec les suppurations prolongées qui ne tendaient que lentement à la cicatrisation. J'ai vu aussi apparaître le tissu fibro-plastique d'origine inflammatoire autour des tubercules qui infiltrent une grande partie de l'épididyme ou du testicule.

Deux fois j'ai rencontré du tissu fibro-plastique dans la tunique vaginale, à la suite de la guérison incomplète de l'hydrocèle par injection ; l'inflammation, au lieu d'avoir été généralement adhésive, s'est terminée, dans ces cas, par une organisation partielle de l'exsudation phlegmasique.

Je citerai, à cette occasion, un fait qui doit avoir frappé tous ceux qui ont pratiqué l'opération du strabisme, ce sont ces végétations rouges, molles, très vasculaires, qui se développent souvent dans ces cas à l'endroit où la conjonctive a été ouverte, et pour lesquelles j'ai dû plusieurs fois pratiquer des excisions répétées. Ces végétations sont toutes entièrement composées de tissu fibro-plastique, et tendent à s'accroître lorsqu'on les abandonne à elles-mêmes.

Il y a enfin une dernière circonstance dans laquelle on rencontre le tissu fibro-plastique d'origine inflammatoire, avec des qualités spécifiques en même temps, où plus tard il montre également une tendance à la cicatrisation et à la disparition, c'est sa présence constante dans la base dermatique du chancre induré. Ce tissu induré que nous avons vu atteindre jusqu'à 6 millimètres d'épaisseur, offre un aspect particulier d'un jaune rose pâle, d'une mollesse élastique, il est luisant ; par la compression, on en fait sortir un suc légèrement gluant, un peu trouble et blanchâtre. La vascularité dans ce tissu est plus prononcée dans les couches superficielles des vaisseaux qui montent verticalement de la profondeur, et leurs ramifications et les anastomoses ont lieu surtout vers la surface. On y rencontre de préférence les noyaux ovoïdes ou ronds du tissu fibro-plastique, un certain nombre de corps fusiformes, et proportionnellement peu de cellules complètes. On peut constater que tous ces éléments sont déposés entre les fibres du derme, écartées par cette exsudation fibro-plastique.

*Caractères physiques des tumeurs fibro-plastiques.* — On pourrait être étonné de rencontrer des tumeurs fibro-plastiques dans des conditions en apparence fort différentes. On cessera d'en être frappé en réfléchissant que le tissu fibro-plastique n'est qu'une variété transitoire du tissu cellulaire ou connectif qui est le plus répandu dans l'économie. La forme des tumeurs fibro-plastiques en général est plutôt arrondie, soit lisse, soit lobulée, et dans ce dernier cas, à petits lobules et à lobules plus volumineux ; elles sont rarement pédiculées. De grandes différences existent du reste sous ce rapport, selon l'origine et le siége. Une des formes curieuses de l'hypertrophie fibro-plastique est celle que l'on observe dans les papilles de la peau. Nous avons rencontré quatre fois de ces tumeurs à la peau, sur la face, dans lesquelles la partie fibroïde et centrale des papilles avait seule subi l'hypertrophie fibro-plastique, tandis que la coiffe épidermique des papilles avait disparu.

Lorsque la tumeur fibro-plastique est constituée par l'hypertrophie fibro-plastique d'un paquet de glandes lymphatiques, on reconnaît encore la forme d'un certain nombre de ganglions entourés d'un tissu cellulaire hypertrophié, et ce genre de bosselures diffère de celles des tumeurs lobulées que l'on retrouve par exemple dans l'hypertrophie fibro-gélatineuse de la mamelle, dans laquelle l'extérieur offre de larges divisions lobulaires, et l'intérieur des lobules bien moins volumineux, tumeurs qui, par places, offrent quelquefois tous les passages à un tissu simplement hypertrophié de la mamelle. La forme des végétations hypertrophiques intra-kysteuses est mamelonnée ou lobulée, arrondie, saillante, et peut ressembler, jusqu'à un certain point, à ces végétations intra-kysteuses bien plus hautement organisées que l'on rencontre dans la glande thyroïde et dans la mamelle, et qui simulent la structure glandulaire normale de ces organes.

La forme des tumeurs kéloïdes est ordinairement arrondie, largement sessile ; d'autres fois elles se soulèvent davantage au-dessus du niveau de la peau, prenant alors une forme allongée, piriforme, même pédiculée. Les grandes tumeurs fibro-plastiques fréquentes dans les membres, à la cuisse surtout, offrent généralement une forme arrondie, plutôt ovoïde, lisse ou lobée, et très rarement des irradiations diffuses qui infiltrent les tissus voisins, fait que nous avons cependant observé deux fois dans des tumeurs fibro-plastiques de l'avant-bras. La forme de l'ostéosarcome fibro-plastique est plutôt diffuse, parfois saillante et arrondie, lisse ou lobulée.

Les tumeurs des méninges sont généralement arrondies et finement lobulées, même grenues, le plus souvent de forme arrondie, se rétrécissant légèrement du côté de leur attache aux membranes du cerveau, et pouvant même offrir un pédicule beaucoup plus étroit. Ces tumeurs, tout en étant arrondies, offrent, selon leur siége, un aplatissement partiel qui leur donne une forme hémisphérique ou un aplatissement plus général qui les fait resssembler à un disque; elles sont moulées, enfin, quelquefois sur les saillies osseuses qui se sont opposées à leur développement, forme que l'on constate plus particulièrement dans les tumeurs siégeant à la partie antérieure de la base du crâne.

Le volume de ces tumeurs varie selon leur siége et selon leur origine; les tumeurs fibro-plastiques des papilles de la peau ne dépassent guère le volume d'un haricot, d'une cerise, d'une amande, et lorsqu'elles sont plus aplaties; nous les avons vues varier entre le volume d'une pièce de 1 franc et celui d'une pièce de 5 francs. La glande palatine, dans les cas d'hypertrophie que nous avons observés, présentait le volume d'une grosse fève. Les tumeurs d'origine glandulaire sébacée dans lesquelles nous avons trouvé les parois à l'état d'hypertrophie fibro-plastique, avaient la grosseur d'une noix ou d'un marron. Les tumeurs, composées de glandes lymphatiques, deviennent beaucoup plus volumineuses. Lorsque c'est une seule glande, elle dépasse à peine le volume d'un œuf de cane ou de poule, mais quand il s'agit de tout un paquet hypertrophié, nous avons constaté celui d'un œuf de dinde, du poing et au delà; les dimensions précises notées dans plusieurs cas de ce genre étaient de 7 à 9 centimètres de long sur 5 à 6 de largeur et d'épaisseur. Nous avons vu l'hypertrophie fibro-plastique de la glande parotide atteindre le volume des deux poings. L'engorgement fibro-gélatineux de la mamelle nous a présenté une fois celui d'une tête de fœtus à terme, et dans un autre cas, celui d'une tête d'adulte. Dans l'hypertrophie fibro-plastique simple du testicule, nous avons trouvé le volume de l'organe doublé et triplé, et des dimensions bien plus considérables dans l'hypertrophie fibro-gélatineuse, dans laquelle la longueur a atteint 10 centimètres sur 6 à 8 de largeur et d'épaisseur. La kéloïde, lorsqu'elle est multiple, spontanée ou cicatricielle, varie, en moyenne, entre la grosseur d'un pois et celle d'une noisette; exceptionnellement, cependant, nous l'avons vue atteindre celle d'une poire de moyenne dimension. La kéloïde unique devient plus volumineuse et atteint la grosseur d'un œuf de pigeon, mais peu au delà.

Pour les autres tumeurs autogènes, il y a des régions où elles n'acquièrent pas un grand volume, telles sont les parties superficielles de l'œil, les paupières et la conjonctive, et nous ne les avons pas vues y dépasser 1 centimètre dans leur plus grand diamètre. Dans le conduit auditif externe, les polypes fibro-plastiques ne dépassent pas 1 centimètre 1/2 à 2 de longueur sur 6 à 7 millimètres d'épaisseur. La seule production de ce genre que nous ayons remarquée au col utérin, avait 5 centimètres de longueur sur 2 à 4 de largeur et d'épaisseur.

Nous avons vu l'épulis, production fibro-plastique du périoste alvéolaire, varier entre les dimensions d'une noisette et d'une amande, et n'atteindre qu'une fois celles d'un œuf de pigeon. Les autres tumeurs fibro-plastiques des os, surtout celles du maxillaire supérieur, sont plus diffuses et exagèrent la forme et les dimensions de l'organe malade, qu'elles peuvent doubler et tripler.

Les tumeurs des méninges sont rarement très petites, nous n'en avons point trouvé au-dessous du volume d'une noisette ou d'une amande; en moyenne, elles atteignent celui d'un petit œuf ou d'une grosse noix, 5 à 7 centimètres de longueur sur un peu moins de largeur et d'épaisseur. Nous les avons vues cependant de 1 décimètre de longueur sur 5 à 7 centimètres de largeur, sur 2 à 5 et même 6 d'épaisseur. Une seule de nos tumeurs avait entre 7 et 8 centimètres dans tous les sens. Proportionnellement aux dimensions du cerveau, leur volume est considérable.

Nous observons les plus grandes proportions dans les membres et à leur origine. Sur le tronc proprement dit, nous ne les avons pas vues dépasser le volume d'une orange, mais dans le scrotum, nous avons vu une de ces tumeurs atteindre celui d'une tête d'adulte, et à l'avant-bras une production fibro-plastique avait 19 centimètres de longueur, et 42 centimètres dans sa plus grande circonférence. Nous avons extirpé une tumeur au bas de la jambe, qui dépassait le volume du poing; nous en avons rencontré une autour du gros orteil du volume de deux poings réunis. A la cuisse, nous en avons vu atteindre la grosseur d'une tête de fœtus à terme, et même d'une tête d'adulte. Une tumeur récidivée à la fesse, après une première opération, a été présentée à la Société de chirurgie par M. Larrey; elle avait 19 centimètres

de longueur et 42 dans sa plus grande circonférence. Là plus grande tumeur de ce genre que j'aie enfin observée en était une qui siégeait dans la cavité abdominale et qui s'était développée dans un cas d'infection fibro-plastique générale ; elle avait 35 centimètres de hauteur sur 33 centimètres de largeur et d'épaisseur, et près de 1 mètre dans sa plus grande circonférence, et pesait au moins une dizaine de livres. Le poids de plusieurs tumeurs mentionnées de la cuisse a varié entre 500 et 1000 grammes. Une tumeur fibro-colloïde hypertrophique du sein, dépassant le volume d'une tête d'adulte, pesait près de 3 kilogrammes.

La consistance de toutes ces tumeurs était généralement résistante et élastique, mais offrait des degrés variables de fermeté. A l'état de la plus grande mollesse, elles peuvent offrir une apparence de fluctuation; dans un cas que nous avons observé à la clinique de M. Velpeau, cette sensation a été tellement trompeuse, qu'avant d'avoir pratiqué une ponction exploratrice, ce chirurgien éminent a hésité dans son diagnostic entre l'existence d'un kyste et celle d'une tumeur solide. Dans les degrés les plus fermes de consistance, les tumeurs fibro-plastiques n'acquièrent cependant point la dureté des tumeurs fibreuses. Lorsque ces productions proviennent de l'os, elles sont quelquefois parsemées de spicules et de réseaux osseux, ce qui donne au palper la sensation mixte de mollesse élastique et de résistance tout à fait dure de l'os.

La mobilité de ces tumeurs est très variable lorsqu'il s'agit de l'hypertrophie d'une partie immobile, comme celle des papilles de la peau ou d'une portion du derme.

Dans la kéloïde, la tumeur est sessile et fixe; il en est de même lorsqu'elle est constituée par une excroissance de l'os, mais en général les tumeurs des parties molles, lorsqu'elles sont sous-cutanées, jouissent d'un degré prononcé de mobilité, et ce fait n'est pas sans valeur pour le diagnostic, car on sait que les tumeurs cancéreuses sont généralement de bonne heure plus diffuses et plus adhérentes. A cette mobilité correspond un autre caractère clinique important, c'est la facilité souvent inattendue qu'ont éprouvée les chirurgiens, dans ces cas, pour leur énucléation.

En général, ces tumeurs sont délimitées par une enveloppe fibro-celluleuse qui, même dans les excroissances provenant de l'os, revêt toutes les parties à surface libre.

Cette enveloppe est tantôt mince, tantôt plus épaisse, et presque fibreuse; elle offre une vascularité généralement abondante, et c'est de sa surface interne que partent la plupart des vaisseaux nourriciers de ces tumeurs. Nous avons observé une fois un fait très curieux. Une tumeur qui avait existé depuis près de neuf ans dans la cuisse d'une vieille femme avait, en devenant très volumineuse, usé les téguments; mais au fond de l'ulcération, l'enveloppe était restée intacte, recouverte seulement par une couche de bourgeons charnus semblable à celle que nous observons à la surface des plans aponévrotiques. Dans un second cas semblable, une tumeur énorme du sein avait fait disparaître presque la peau à son niveau; son enveloppe était restée en majeure partie intacte; mais sur un point de sa circonférence, il s'était établi un travail phlegmasique terminé en partie par fonte purulente et en partie par gangrène superficielle. Ces cas, cependant, sont exceptionnels. Nous avons enlevé une tumeur fibro-plastique du col utérin en état d'ulcération partielle assez profonde. Nous avons vu en 1842, à la clinique de Lisfranc, un malade qui portait, à la partie postérieure de la cuisse, une tumeur fibro-plastique qui était largement ulcérée. Une tumeur récidivée de la fesse était également ulcérée dans sa substance. Le plus souvent les téguments restent intacts au niveau de ces tumeurs, lors même qu'elles sont très volumineuses, et lorsque l'ulcération survient, elle est toute mécanique. Ajoutons que cette terminaison, qui s'observe, d'après nos recherches, dans un douzième des cas à peine, a été plusieurs fois provoquée, dans les faits que nous avons recueillis, par des irritations artificielles.

Dans l'hypertrophie papillaire de la face, nous avons observé une espèce de fausse ulcération; les papilles, hypertrophiées dans leur centre fibroïde, dépouillées de leur épiderme, laissaient suinter, à la surface, un liquide qui se concrétait sous forme d'une matière exsudée, dans laquelle il y avait bien un peu de pus, mais surtout beaucoup d'épiderme. Jamais nous n'avons vu l'hypertrophie, même très considérable, des glandes lymphatiques, donner lieu à l'altération des téguments. La surface de ces tumeurs molles présente au palper ou à la vue, après l'opération, ou une surface lisse et homogène, ou une surface bosselée ou lobulée. Il est quelquefois bien difficile de se rendre compte de la raison d'être du caractère

lobulé de la surface, lorsqu'il s'agit surtout d'une tumeur autogène. Dans celles des méninges, nous avons pu la comprendre d'une manière assez nette par la disposition des éléments microscopiques. Nous y avons trouvé des cellules mères enroulées, pour ainsi dire, de corps fusiformes en couches concentriques, et prenant ainsi le volume de granulations et même de petits lobules. Dans ces tumeurs, l'enveloppe était généralement très mince et très vasculaire, et ordinairement de nouvelle formation. Toutefois, nous en avons rencontré qui étaient encore coiffées des méninges.

Nous arrivons à présent à des caractères plus particulièrement anatomiques, ne pouvant par conséquent être constatés qu'après l'opération.

L'aspect du tissu fibro-plastique, examiné à l'œil nu, offre des caractères différentiels selon qu'il s'agit d'hypertrophies fibro-plastiques ou de tumeurs autogènes.

Quant aux premières, nous trouvons, dans l'hypertrophie papillaire, des papilles d'un ou de plusieurs millimètres de longueur sur moitié environ de largeur, et en général moins nombreuses, plus molles, plus vasculaires que dans le cancroïde épidermique. Dans l'hypertrophie fibro-plastique du derme, nous constatons un tissu mou, élastique, d'un jaune grisâtre, dans lequel nous avons vu une fois des portions d'un jaune terne, d'apparence tuberculeuse, phymatoïde, qui n'étaient autre chose que des portions infiltrées de granules graisseux. Tantôt le tissu des hypertrophies ganglionnaires est d'un jaune luisant, demi-transparent, comme gélatineux, homogène ou finement grenu et lobulé, entouré quelquefois d'intersections fibreuses; tantôt il offre un aspect d'un blanc jaunâtre qui se rapproche davantage du tissu fibreux.

Une glande palatine hypertrophiée montrait, sur une coupe fraîche, un rayonnement fibreux, et dans l'interstice de ces rayons, un tissu un peu plus mou et grisâtre. Dans le sein nous avons constaté deux fois l'existence d'un tissu fibro-gélatineux abondant, demi-transparent par places, et offrant, dans quelques endroits, une forte vascularité et même des épanchements sanguins; de plus, dans l'un de ces cas, des kystes lacuneux existaient dans l'intérieur et dans plusieurs endroits sous l'enveloppe. L'aspect lobé de la surface et lobulé de l'intérieur rappelait l'origine glandulaire. Dans le testicule, nous avons observé l'hypertrophie simple lobulée, renfermant encore des canaux séminifères; dans d'autres cas, il s'agissait de l'hypertrophie fibro-gélatineuse dans laquelle la structure propre de l'organe avait disparu pour faire place à un mélange de tissu fibroïde gélatineux, de lacunes kysteuses, et d'épanchements hémorrhagiques à aspects divers. Dans les glandes lymphatiques, l'aspect est tantôt blanc, lardacé et presque fibreux, tantôt jaune luisant, presque transparent et gélatiniforme. Les épanchements sanguins ne sont pas très rares, dans toutes ces hypertrophies fibro-plastiques ou fibro-colloïdes. Nous avons parlé déjà plusieurs fois de cette altération morbide, commune à presque tous les tissus morbides dans lesquels on observe un tissu d'un jaune pâle et terne, d'apparence tuberculeuse, altération due à la dessiccation ou à l'infiltration granulo-graisseuse. Nous avons trouvé ce tissu phymatoïde dans l'hypertrophie du derme et dans celle de la plupart des glandes.

Lorsque la paroi d'un kyste est le siége d'un bourgeonnement fibro-plastique, celui-ci offre un aspect mamelonné ou lobulé d'un rouge pâle plus ou moins foncé, d'une consistance ferme et charnue, ou plus molle, avec fort développement vasculaire. Les premiers de ces caractères se rencontrent dans les kystes sébacés à parois hypertrophiées; les seconds, dans les végétations des kystes de l'ovaire. La kéloïde, quel que soit l'endroit où on la rencontre, se montre sous deux aspects différents. La première variété présente un tissu d'un blanc jaunâtre, ferme, renfermant un suc transparent peu abondant, constituant presque le passage au tissu fibreux, tandis que la seconde variété montre plutôt un tissu homogène élastique, gélatiniforme, moins consistant que dans la variété précédente, parfois aussi un tissu d'un jaune verdâtre, demi-transparent, et parsemé d'une trame aréolaire fibreuse d'un blanc mat. Que l'on ait affaire à l'un ou à l'autre de ces aspects, on rencontre toujours très peu de vaisseaux dans la kéloïde.

Les tumeurs du tronc et des extrémités offrent une certaine variété d'aspect : substance homogène ou lobulée, peu ou très vasculaire, et alors avec des épanchements sanguins, demi-transparents ou opaques, colorés, enfin de nuances très variées. Il n'est cependant pas difficile de classer ces divers aspects. A part quelques cas exceptionnels, nous distinguons trois grandes variétés d'aspect : une substance homogène, une substance lobulée, une substance diffuse infiltrée entre les éléments osseux dans certaines excroissances fibro-plastiques qui forment des tumeurs des maxillaires.

*Substance homogène.* — Elle offre plusieurs variétés types : *a*. Substance homogène d'un blanc jaunâtre, ferme, se rapprochant de la forme fibreuse, à vascularité peu développée, plus prononcée par îlots, offrant parfois des épanchements sanguins ; l'aspect de ce tissu est quelquefois comme lardacé. Nous avons constaté sa présence dans la kéloïde, tant spontanée que cicatricielle, dans une tumeur du cou, dans une autre de l'épididyme, et une fois dans une tumeur des méninges, où cet aspect jaune, homogène et lardacé constitue cependant la rare exception. *b*. Substance homogène, d'un jaune verdâtre, molle, demi-transparente, se rapprochant de la forme colloïde, peu vasculaire en général, mais parfois plus vasculaire par places, et montrant alors des épanchements sanguins. Nous avons vu cette substance composer à peu près en totalité les tumeurs kéloïdes spontanées, un certain nombre de tumeurs volumineuses des membres inférieurs, une tumeur du scrotum, et une tumeur des méninges.

Les deux variétés dont nous venons de parler peuvent aussi être plus uniformément vascularisées et passent alors de l'aspect pâle et jaunâtre à une coloration plus vive, rosée ou rouge. Nous obtenons ainsi les variétés *c* et *d*. La variété *c* correspond donc à la variété *a* : elle est constituée par un tissu homogène d'un jaune rosé ou rougeâtre qui prend volontiers un aspect charnu ressemblant soit à la chair musculaire, soit à un poumon carnifié ; les épanchements sanguins s'y trouvent également, et parfois même une imbibition par la matière colorante du sang. Nous avons rencontré cet aspect dans une tumeur de la paupière, dans une de la joue, dans deux polypes de l'oreille, dans une excroissance charnue des os du crâne, dans des tumeurs de la mâchoire supérieure, dans les épulis dans lesquelles ce tissu prend quelquefois un caractère feuilleté particulier, enfin dans les tumeurs des méninges, mais sans que la structure y fût aussi homogène que dans les cas cités.

A la variété *b* correspond, comme plus vasculaire, la variété *d*. C'est alors une substance molle, d'un jaune rosé, luisante, très vasculaire, présentant des épanchements sanguins d'un aspect presque cérébriforme lorsqu'elle est peu transparente, mais offrant généralement une demi-transparence gélatiniforme plus ou moins prononcée. Plusieurs tumeurs de la cuisse et de l'avant-bras étaient composées d'un tissu pareil, et nous l'avons trouvé également dans une tumeur plusieurs fois récidivée de la région thoracique gauche. Toutes ces variétés du tissu fibro-plastique homogène se réduisent donc en définitive : 1° au blanc jaunâtre pâle, allant jusqu'au jaune rosé et au rouge charnu ; 2° au jaune demi-transparent, oscillant entre le jaune verdâtre pâle et le jaune rosé gélatiniforme, et à épanchements sanguins. Un caractère essentiel à mentionner ici est l'absence de tout liquide trouble infiltrant. En pressant, on n'obtient qu'un liquide transparent, séreux ou visqueux, rare ou plus ou moins abondant.

La *substance lobulée* offre le second type du tissu fibro-plastique, et ici nous retrouvons les deux variétés à aspect non transparent ou incomplétement transparent et gélatinoïde. Comme ce tissu lobulé est toujours passablement vasculaire, nous n'avons plus à mentionner ces sous-variétés que nous avons indiquées pour le tissu homogène. La variété *a* non transparente de la substance lobulée est un tissu jaune rougeâtre, quelquefois assez mou pour offrir une fausse fluctuation ; il est ordinairement élastique ; les lobules varient de dimensions, depuis celle d'une petite lentille jusqu'à plusieurs centimètres de longueur et de largeur, aussi pourrait-on distinguer les dispositions grenue, lobulée, lobée et bosselée. Ce tissu renferme un liquide transparent peu abondant, la vascularité y est uniforme ; les épanchements sanguins, sans y être très rares, n'y sont jamais non plus très abondants. Nous avons observé ce tissu dans les tumeurs fibro-plastiques du col utérin, de l'avant-bras, du coude, de la mâchoire supérieure, de la cuisse, et surtout dans les méninges où la structure grenue et finement lobée avec une vascularité généralement abondante constitue la règle ; l'aspect feuilleté s'y rencontre également. Dans un cas, nous avons trouvé la branche montante de la mâchoire inférieure dilatée sous forme kysteuse, et donnant origine à une tumeur fibro-plastique molle, lobulée et très vasculaire. La variété *b* du tissu mou, gélatiniforme, lobé et bosselé, vasculaire, à épanchements sanguins, s'est rencontrée surtout dans la cuisse. On voit que nous assimilons le tissu fibro gélatineux ou fibro-colloïde, qu'il soit lobé ou homogène, avec le tissu fibro-plastique. En effet, sa texture l'identifie tout à fait avec celui-ci, et l'on ne saurait, sans multiplier inutilement les divisions, le décrire comme un tissu à part.

Par rapport au liquide des tumeurs fibro-plastiques, nous devons encore ajouter que dans des cas rares où il existe surtout beaucoup de cellules et de corps fusiformes, ce liquide peut être trouble, lactescent,

et ressemble au premier abord à celui du cancer; mais si on le délaie dans l'eau, on s'aperçoit qu'il se compose d'une multitude de grains et de petits grumeaux qui laissent entre eux l'eau transparente. Nous insistons sur ces détails pour faire voir qu'il ne faudrait pas trop exagérer la valeur pathognomonique du liquide dans les tumeurs. En général, celui dont l'aspect est trouble, lactescent, est plus particulièrement propre au cancer, mais on peut le rencontrer également dans des tumeurs non cancéreuses. Celui qui est d'une transparence parfaite a plus de valeur, on ne le rencontre guère dans le véritable cancer; dans le carcinome colloïde cependant, on observe une multitude de grumeaux presque transparents qui peuvent ressembler au suc transparent.

Les vaisseaux des tumeurs fibro-plastiques proviennent toujours des parties ambiantes, se ramifient de préférence dans leur enveloppe fibro-celluleuse, et pénètrent seulement dans l'intérieur des parties profondes, dans les variétés à vascularité abondante. Il est très rare de rencontrer des foyers purulents dans les tumeurs fibro-plastiques. L'infiltration purulente y est quelquefois la conséquence de l'ulcération, une seule fois nous y avons vu un abcès se former à la suite d'une ponction exploratrice.

Le tissu phymatoïde est proportionnellement rare; nous l'avons vu dans les tumeurs hypertrophiques et dans des tumeurs autogènes de la cuisse, ainsi que dans celles du scrotum. Deux fois nous avons trouvé, dans des tumeurs volumineuses de la cuisse, des concrétions calcaires consécutives, probablement, à d'anciennes hémorrhagies. Des réseaux osseux ne se rencontrent que dans l'ostéosarcome fibro-plastique. La gangrène, que nous avons observée plusieurs fois, était superficielle et ne présentait rien de particulier.

Il n'est pas très rare de trouver des kystes dans les tumeurs fibro-plastiques, nous en avons vu dans l'hypertrophie fibro-gélatineuse du sein et dans celle du testicule. Les kystes étaient lacuneux et interstitiels, ou placés sous l'enveloppe, et renfermaient du sérum ou des produits hémorrhagiques. Nous avons vu un kyste clos rempli de matière gélatiniforme verdâtre dans une tumeur de la fesse et dans une autre, très volumineuse, contenue dans l'abdomen. Une fois nous avons trouvé plusieurs lacunes et vacuoles dans une tumeur des méninges, et dans un cas, nous avons rencontré un kyste clos capable de loger une noisette au centre d'une tumeur fibro-plastique cérébrale.

Parmi les combinaisons du tissu fibro-plastique avec des tumeurs bénignes, nous citerons, comme tumeurs mixtes, celles où ce tissu se mêle avec le tissu adipeux. Comme élément accessoire, nous rencontrons le tissu fibro-plastique autour de toute espèce de production morbide, et même, dans le cancer, il est commun de le trouver comme tissu connectif en voie de formation.

*Examen microscopique.* — Nous devons, avant tout, signaler un résultat bien positif de notre observation, c'est qu'ici la variété de structure et de groupement des éléments microscopiques ne correspond en aucune façon à la gravité de chaque espèce de tumeur. En effet, nous verrons bientôt les unes ne constituer qu'un mal local de peu de gravité, les autres un mal local récidivant après les meilleures opérations, tandis que d'autres finissaient par infecter l'économie tout entière. On aurait pu s'attendre à trouver des caractères anatomiques et microscopiques qui rendraient compte de cette différence, il n'en est cependant rien ; ce fait est plein d'enseignements. Une fois de plus, il nous prouve qu'il faut que nous renoncions à faire de l'anatomie pathologique pure, et que nous devons la remplacer, en tout et partout, par la physiologie pathologique ; que dans le cas actuel, il faut chercher les causes des différences de manifestation clinique dans la prédisposition individuelle, dans la différence des divers groupes dans lesquels nous avons divisé ces tumeurs, dans la région qu'elles occupent, dans l'état actuel imparfait des ressources de la médecine opératoire que nous leur opposons, dans les antécédents morbides du malade, dans les causes d'irritation locale qui favoriseraient la récidive; en un mot, dans toute l'histoire naturelle de ces productions accidentelles. On ne s'élève, en pathologie, à une certaine hauteur de généralisation qu'à condition d'avoir comparé et scruté avec une rigoureuse exactitude *tous les éléments différents* que peut présenter une question. Aussi la comparaison et la coordination conduisent-elles à des généralités bien autrement sûres que les impressions vagues et les vues de l'esprit qui, trop souvent encore, servent de point de départ à nos doctrines pathologiques.

Après ces remarques préliminaires, entrons immédiatement en matière. Le tissu fibro-plastique, quelle que soit sa marche clinique, n'est autre chose qu'une reproduction embryonale du tissu connectif. Nous

devons y rencontrer tous les éléments qui caractérisent les diverses phases d'évolution de ce tissu métamorphique, et nous pouvons ajouter que ces éléments sont bien plus variés encore, en vertu de ce fait que nous avons souvent eu l'occasion de constater, à savoir : que les productions cellulaires pathologiques offrent dans le développement des cellules une variété et une richesse de formes qui laissent en arrière tout ce que nous connaissons en ce genre dans la nature organique à l'état normal. Nous dirons dès à présent que ce fait, qui paraît une simple curiosité de naturaliste, a cependant une grande portée clinique, car plus le développement cellulaire est riche et varié, plus aussi le produit accidentel a de vitalité propre, de tendance à l'accroissement, de propension à exercer une espèce d'action de contact sur la nutrition voisine, à infecter enfin l'économie. Aussi est-ce en partie à cause de cela que les tumeurs fibro-plastiques, épidermiques et cancéreuses se trouvent en haut de l'échelle des productions anormales quant à leur action fâcheuse sur l'économie.

La variété de texture dans ces tumeurs répond plutôt au groupement des derniers éléments qu'à des différences essentielles de ceux-ci, et nous avons au contraire un point de départ anatomique fixe qui fait mieux comprendre la connexion de ces produits, malgré leur physionomie variée. Voici les principaux éléments : Les cellules fibro-plastiques sont arrondies, sphériques ou ovoïdes, allongées ou irrégulières, généralement assez plates; plus elles sont jeunes, plus la membrane d'enveloppe est pour ainsi dire accolée à la surface du noyau ; elles ont en moyenne une dimension de 1/100e à 1/60e de millimètre. La paroi cellulaire est pâle, homogène, peu granuleuse. On rencontre un ou deux noyaux dans leur intérieur, cependant une variété de ces cellules, désignées comme cellules mères, renferment un grand nombre de ces noyaux. Ceux-ci ont, en moyenne, de 1/200e à 1/140e de millimètre de longueur; ils sont ronds dans le principe, mais plus tard ils sont ovoïdes et peuvent même s'allonger considérablement, au point d'atteindre 1/40e de millimètre de longueur. Ces noyaux sont généralement plats et renferment un ou deux noyaux punctiformes. Dans les cas rares d'infection fibro-plastique, on trouve une grande richesse de cellules; ordinairement les fuseaux et les noyaux prédominent.

Les corps fusiformes, si caractéristiques pour ce genre de tumeurs, constituent pour ainsi dire l'intermédiaire entre la cellule et la fibre. Ils sont allongés et se terminent d'un côté, ou, la plupart du temps, des deux côtés, par une espèce de prolongement très effilé, quelquefois divisé. Leur largeur moyenne est de 1/130e de millimètre. Cependant ils peuvent atteindre 1/100e de millimètre; leur longueur est parfois très considérable, de 1/40e de millimètre en moyenne, allant à 1/20e, et même à 1/10e. Il n'est pas rare de rencontrer le tissu fibro-plastique entièrement composé de ces fuseaux, ce qui nous a fait donner à cette variété le nom de tissu fusiforme. On trouve enfin, microscopiquement parlant, aussi bien qu'à l'œil nu, tous les passages au véritable tissu fibreux.

Outre les cellules simples et les corps fusiformes, on rencontre de grands feuillets ou des cellules mères variant entre 1/33e et 1/12e de millimètre, et renfermant un certain nombre de noyaux dont quelques-uns peuvent même être entourés de leurs parois cellulaires au dedans de la cellule principale. Ces grandes cellules sont quelquefois entourées et comme enroulées de fuseaux, et ces amas bien délimités constituent ce que j'appelle des globes concentriques fibro-plastiques, qui, par la suite, peuvent subir plusieurs altérations; telles sont : la séparation en anneaux épais, avec des espaces vides entre eux, une altération granuleuse particulière, une décomposition en vertu de laquelle des petites sphères albuminoïdes et transparentes se forment dans leur intérieur. Les cellules et les fuseaux fibro-plastiques ordinaires subissent souvent aussi l'infiltration granulo-graisseuse, comme toute espèce de cellules.

La substance gélatineuse des tumeurs fibro-plastiques est, sous le microscope, à peu près transparente, et parsemée de fibres fines, ainsi que de noyaux cellulaires. Les éléments graisseux libres sont excessivement rares dans toutes ces tumeurs. A leur surface, on rencontre quelquefois la couche épithéliale de la région correspondante; on rencontre enfin, dans leur intérieur, les éléments microscopiques de l'os, si ce tissu a été constaté à la dissection ordinaire.

Après avoir passé en revue les détails de structure de ces tumeurs, considérons-les maintenant dans leurs caractères, par rapport au reste de l'économie. Avant tout, nous devons envisager le rapport avec les tissus et les organes voisins. Ici nous avons une grande différence à établir entre les tumeurs des parties molles et celles des os. Les dernières sont ordinairement diffuses et constituent plutôt des excrois-

sances que des masses isolées; les premières, au contraire, sont, dans l'immense majorité des cas, des masses parfaitement délimitées, circonscrites, laissant les tissus voisins tout à fait intacts. Cependant les exceptions ne sont pas très rares. Nous devons signaler deux sortes différentes d'envahissement des parties voisines.

1° La première est commune à toute espèce de tumeur, l'usure et l'absorption des parties molles ou dures qui s'opposent à leur libre développement. Nous avons observé sous ce rapport, dans les os surtout, des degrés bien différents d'altération. Une tumeur volumineuse que nous avons extirpée au bas de la jambe était intimement adhérente au périoste du tibia. Une des tumeurs cérébrales que nous avons observées avait usé, par compression, les os de la base du crâne, avec lesquels elle était en contact.

Une tumeur volumineuse de la cuisse qui s'étendait dans le bassin, opérée par M. Chassaignac, a provoqué une altération des os du bassin par usure. Une tumeur fibro-plastique qui s'était développée dans l'articulation du genou, dans le tissu péri-synovial, s'était creusée une cavité dans le condyle externe du fémur et dans la tête du tibia. Fréquemment on trouve, dans les tumeurs des méninges, des cavités creusées à la surface du cerveau pour loger une partie de ces tumeurs.

2° Le second mode d'altération des parties voisines nous a paru beaucoup plus grave, c'est l'extension de la maladie à des tissus qui lui sont primitivement étrangers. Nous trouvons dans une de nos observations relative à une tumeur volumineuse de l'avant-bras, que les muscles étaient altérés dans leur structure, et que le radius était dénudé de son périoste. Malheureusement nous n'avons pas noté de détails suffisants sur le mode d'altération de ces muscles, et, par conséquent, ce fait n'a pas, sous ce rapport, une bien grande valeur; mais un autre fait bien plus grave, et qui nous a vivement impressionné, est celui d'une tumeur fibro-plastique de l'avant-bras, dont le tissu avait envahi la substance charnue du muscle radial antérieur. C'est un fait isolé, si l'on veut, mais qui prouve qu'il peut y avoir une véritable substitution du tissu fibro-plastique aux tissus normaux.

Nous avons déjà mentionné plusieurs fois d'une manière vague le siége des tumeurs fibro-plastiques; c'est ici le moment de donner, à ce sujet, le détail précis de nos observations.

Nous possédons 23 cas d'hypertrophie fibro-plastique qui se distinguent de la manière suivante : 4 cas d'hypertrophie papillaire siégeant à la face, dont 2 sur la paupière inférieure, 1 sur le nez et 1 sur le front; 3 cas d'hypertrophie du derme, dont 2 à la face et 1 au prépuce; 6 cas d'hypertrophie de glandes lymphatiques siégeant au cou; 1 cas d'hypertrophie fibro-plastique de la parotide, 1 d'une glande palatine, 3 du testicule; 2 cas d'hypertrophie des parois de tumeurs glandulaires sébacées; 3 cas d'hypertrophie des parois des kystes clos, dont le premier était une bourse muqueuse, le second un kyste de l'ovaire, et le troisième siégeait près de la rate d'un cheval.

Nous avons observé 7 cas du second groupe des tumeurs fibro-plastiques, des kéloïdes, dont 2 cicatricielles, l'une siégeant à l'aine, l'autre au dos; 5 cas de kéloïdes spontanées, dont 2 ayant leur siége sur les parois thoraciques antérieures; 1 sur la partie inférieure de la cuisse; 1 au dos et 1 à l'aine. Le troisième groupe comprend les autres tumeurs fibro-plastiques des parties molles. Voici leur distribution :

1° Parties superficielles. *a.* 5 cas de tumeurs de la face et des organes externes des sens, dont 1 à la joue, 1 sur la paupière, 1 sur la conjonctive, 1 sur la conque de l'oreille, et 1 dans le conduit auditif. — *b.* 4 cas de tumeurs fibro-plastiques du tronc, dont 1 siégeant au cou, 1 sur les parois thoraciques, 1 dans le scrotum, et 1 dans la région fessière, — *c.* 4 sur les membres supérieurs, dont 1 à l'aisselle, 1 au coude et 2 à l'avant-bras. — *d.* 14 aux membres inférieurs, dont 1 à la racine de la cuisse, s'étendant dans le bassin, 8 à la partie moyenne de la cuisse, 3 au genou, dont 2 dans l'articulation, 1 dans le jarret, 1 à la jambe, 1 autour du gros orteil, et enfin 1 cas de tumeurs fibro-plastiques multiples de la surface de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire.

2° Tumeurs fibro-plastiques profondes. 1 cas dans le testicule ou plutôt dans l'épididyme, mais ne constituant point l'hypertrophie de cet organe seul, puisque, dans l'un des cas, le mal se prolongeait dans l'intérieur même de l'abdomen, le long du cordon spermatique; 1 cas de ce genre au col de l'utérus, 1 cas de granulations fibro-plastiques multiples des plèvres, et 13 faits de tumeurs du cerveau provenant généralement des méninges, ce qui était même le cas, pour les tumeurs qui, au premier abord, paraissaient siéger

dans la substance cérébrale, mais avaient pénétré par le fond des circonvolutions. Sur ce nombre, 8 tumeurs existaient à la base, dont 2 se prolongeaient à la partie supérieure du cerveau, et les autres avaient leur siége sur la convexité.

Un quatrième groupe comprend les tumeurs fibro-plastiques du système osseux, qui sont au nombre de 13, dont 1 avait son siége sur le sommet des os du crâne, 4 sur la mâchoire supérieure, 2 dans la substance du maxillaire inférieur, et 5 étaient constituées par des épulis provenant surtout du périoste des alvéoles dentaires. On voit, d'après cela, que les tumeurs fibro-plastiques du système osseux ont pour siége de prédilection les os du crâne et de la face, et n'atteignent qu'exceptionnellement les os des membres et surtout les extrémités articulaires qui sont de préférence le siége du cancer.

Nous avons enfin un cinquième groupe qui comprend 6 observations de pathologie comparée, lesquelles ont trait aux tumeurs fibro-plastiques des animaux domestiques. L'une était sous-cutanée chez un chien; dans un second cas, plusieurs tumeurs sous-muqueuses se trouvaient dans le vagin d'une ânesse; dans un troisième cas, une tumeur fibro-plastique s'était développée dans une des mamelles d'une femelle de lapin; trois fois enfin les mâchoires du bœuf étaient le siége de la maladie, deux fois le maxillaire supérieur et une fois la mâchoire inférieure. Dans tous ces cas, la structure était identiquement la même que pour les tumeurs fibro plastiques chez l'homme. M. Coffin m'a communiqué le fait d'une tumeur fibro-plastique très volumineuse développée dans la cuisse d'un chat. Je n'ai pas fait entrer ce cas dans mes relevés, ne l'ayant pas examiné moi-même.

Il est très essentiel de bien connaître les diverses phases de développement des tumeurs fibro-plastiques; ce sont les suivantes :

1° Dépôt local initial.

2° Accroissement lent ordinairement pendant longtemps, ensuite plus rapide, soit par une cause irritante extérieure, soit d'une façon spontanée; ici l'étude anatomique nous montre pour causes : ou une plus forte vascularisation, ou un accroissement rapide par développement abondant de cellules, sans augmentation notable de vascularité, et par conséquent une nutrition locale primitivement exagérée.

3° Le passage d'une vascularisation exagérée à l'état phlegmasique est rare, nous ne l'avons vu survenir qu'à la suite de ponctions exploratrices.

4° Les épanchements hémorrhagiques sont d'autant moins rares qu'ils rencontrent dans ces tumeurs leurs deux principales conditions d'existence : un tissu généralement mou, et une vascularité souvent très riche.

5° Le dépôt calcaire et les concrétions abondantes que nous avons rencontrés deux fois dans des tumeurs volumineuses de la cuisse ne constituent qu'une dernière phase d'un épanchement hémorrhagique abondant.

6° Le ramollissement de ces tumeurs arrive, dans un certain nombre de cas, sans être pour cela obligatoire. Il tient tantôt à une infiltration plus abondante d'un suc liquide et transparent, tantôt à une liquéfaction des éléments histologiques eux-mêmes.

7° L'infiltration granulo-graisseuse est un autre trouble nutritif qui survient surtout dans les tumeurs déjà anciennes, et sur les causes de laquelle nous nous sommes expliqué plus haut.

8° La formation de kystes est, proportionnellement, rare; nous ne l'avons observée que deux fois, et une seule fois occupant à peu près le tiers de la tumeur dans le cerveau : c'étaient des kystes séreux dans lesquels il s'était fait consécutivement quelques petites ruptures vasculaires, et qui, primitivement, ne devaient pas leur origine à des hémorrhagies.

9° L'ossification des tumeurs fibro-plastiques est commune dans celles qui proviennent du système osseux. Nous ne l'avons pas observée une seule fois dans celles qui proviennent des parties molles.

10° L'ulcération de ces tumeurs est une phase exceptionnelle; nous nous sommes expliqué plus haut sur les causes, rappelons seulement que, dans l'hypertrophie papillaire, nous avons observé, trois fois sur quatre, une espèce de pseudo-ulcération d'un simple dépouillement de l'épiderme, par un trop fort développement du centre fibroïde des papilles. Dans la kéloïde, nous avons observé deux fois une usure ulcéreuse de la surface cutanée par un trop fort développement de ces masses, une fois à l'aine, et une fois sur les parois thoraciques. Dans un cas d'une tumeur volumineuse siégeant autour du gros orteil, une

vaste ulcération avait succédé à l'emploi imprudent des caustiques. Dans une de ces tumeurs siégeant à la fesse, l'ulcération tenait à la fois au développement rapide d'une récidive et au frottement continuel du ceinturon. Dans un cas d'une tumeur très volumineuse de la cuisse qui s'était développée pendant les neuf dernières années de la vie de la malade, l'accroissement, surtout rapide pendant les trois dernières années, avait produit une ulcération des téguments par usure, sans que l'enveloppe de la tumeur se fût rompue. Nous avons enfin rencontré une ulcération idiopathique d'un des lobes d'une tumeur attachée au col utérin. Dans plusieurs de ces cas, les vaisseaux des ulcères fournissaient de fréquentes hémorrhagies.

11° Deux fois enfin nous avons observé une gangrène superficielle dans l'ulcération de ces tumeurs.

En jetant un coup d'œil sur ces diverses phases, on peut se convaincre aisément combien leur marche et leur terminaison peuvent varier et réclamer naturellement des secours différents de l'art.

Le sexe n'offre pas de bien grandes différences quant à la prédisposition. Sur soixante-six cas dans lesquels il a été noté, nous en trouvons trente-trois qui se rapportent aux hommes, et le même nombre pour les femmes. Du reste, tant pour le sexe que pour l'âge, nous allons donner quelques détails de plus en parlant des divers groupes des tumeurs fibro-plastiques.

Quant à l'âge, nous devons dire qu'en thèse générale on peut rencontrer ces tumeurs à partir de l'enfance jusqu'à une vieillesse avancée. C'est ainsi que nous observons déjà deux cas avant l'âge de 15 ans, l'un à 8 et l'autre à 14 ans. Nous rencontrons en tout vingt-deux cas dans la première moitié de la vie, avant 35 ans. Nous arrivons à la plus grande fréquence, à celle de vingt-trois cas entre 35 et 50 ans. Aussi, sur soixante cas dans lesquels l'âge a été noté, les trois quarts se rencontrent jusqu'à 50 ans, et un quart seulement après cet âge. Voici les détails de la répartition de cette maladie aux divers âges de la vie :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 1 à 15 ans | 2 | De 50 à 55 ans | 1 |
| 15 à 20 ans | 5 | 55 à 60 ans | 7 |
| 20 à 25 ans | 1 | 60 à 65 ans | 2 |
| 25 à 30 ans | 8 | 65 à 70 ans | 1 |
| 30 à 35 ans | 6 | 70 à 75 ans | 2 |
| 35 à 40 ans | 10 | 75 à 80 ans | 1 |
| 40 à 45 ans | 3 | 80 à 85 ans | 1 |
| 45 à 50 ans | 10 | Somme totale | 60 |

La tendance aux récidives dans les tumeurs fibro-plastiques ne saurait plus être révoquée en doute aujourd'hui, c'est elle qui nous avait échappé dans nos premières publications sur ce sujet; car, malheureusement pour nos doctrines scientifiques, mais heureusement pour les malades qui ont fait le sujet de quelques opérations pour les tumeurs fibro-plastiques, que j'avais pratiquées dans le canton de Vaud et dans le Valais, elles avaient donné pour résultat une guérison définitive dont j'ai pu constater la persistance pendant des années, mais dès lors j'ai pu me familiariser avec tous les degrés de gravité et de malignité que peuvent affecter ces tumeurs.

Nous avons observé en tout 13 cas de récidives sur 94 observations. Ce chiffre gagne encore en proportions lorsque nous défalquons de 94 nos 6 cas de pathologie comparée; cependant ici nous pouvons dire qu'ayant pu avoir auprès des vétérinaires les plus distingués des renseignements sur la forme de tumeurs fibro-plastiques qui s'observent dans la mâchoire des bœufs, ils ont été unanimes pour nous répondre que c'était un mal local que l'on n'essayait guère d'opérer, mais qui jamais n'était accompagné d'une altération semblable dans d'autres organes. Nous pouvons dire dès à présent aussi que nous n'avons point observé la tendance avec récidives, lorsqu'il s'est agi de l'hypertrophie fibro-plastique d'un organe glandulaire. On voit par là à quel point cette distinction est importante pour le pronostic. Nous pouvons donc encore défalquer nos 23 observations de tumeurs fibro-plastiques hypertrophiques, et il nous reste 65 cas de tumeurs fibro-plastiques autogènes.

Avant de les analyser sous le rapport des récidives, nous ferons cependant observer que, dans l'hypertrophie fibro-plastique, l'absence de récidives n'exclut pas absolument la reproduction ultérieure d'une maladie semblable. Un malade, par exemple, porte une glande lymphatique hypertrophiée, remplie d'éléments fibro-plastiques; on l'opère, et la guérison a lieu, mais cela n'empêche pas qu'au bout d'un

certain nombre d'années, une autre glande lymphatique puisse subir la même altération; toutefois ce n'est pas là une récidive à proprement parler. Il nous reste donc 13 cas de vraies récidives sur 63 cas de tumeurs fibro-plastiques autogènes, ce qui fait à peu près un cinquième; et cette proportion doit être plus forte encore, puisque, malgré toute la peine que nous nous sommes donnée pour suivre pendant longtemps un certain nombre de ces malades, cela ne nous a pas toujours été possible. En tout cas ce chiffre, fût-il même plus considérable, établit pourtant déjà une énorme différence entre les tumeurs fibro-plastiques et le cancer, dans lequel la récidive est à peu près constante et presque fatale. Dans les tumeurs fibro-plastiques, elle a lieu sur place; dans le cancer, elle peut avoir lieu partout. En un mot, les cas de généralisation exceptés, rares dans les tumeurs fibro-plastiques, très fréquents dans le cancer, nous voyons, dans l'une des affections, le cachet d'une maladie qui, tout en pouvant suivre une marche fort grave, est cependant locale, tandis que dans l'autre, une marche en apparence bénigne n'empêche pas le mal d'être d'emblée général et constitutionnel; différence capitale pour les doctrines pathologiques et pour la pratique. En analysant ces treize cas de récidives, on trouvera la pleine confirmation de tout ce que nous venons d'avancer. Six fois, sur les treize cas de récidives, celle-ci était due à des opérations incomplètes, ce qui ne pouvait, en aucune façon, être imputé aux chirurgiens qui ont pratiqué ces opérations, mais en bonne partie à l'extension diffuse de la maladie. Nous allons jeter un coup d'œil sur ces cas, dont nous ne pouvons donner ici qu'un court résumé.

1° Un homme de trente-deux ans porte à l'avant-bras droit une tumeur dont la première origine remonte au delà de quatre ans, et qui, depuis deux ans et demi surtout, a attiré son attention. Depuis dix-huit mois, elle a pris un grand accroissement, et elle s'est étendue dans les parties les plus profondes de l'avant-bras. On tente l'extirpation, mais on n'enlève que les parties les plus superficielles. Aussi le mal ne cesse de s'accroître; la place de l'opération se cicatrise bien à la surface, mais déjà, peu de mois après la première opération, on constate l'existence d'une tumeur ayant presque le volume d'une tête d'adulte, qui occupe les cinq sixièmes de l'avant-bras; elle a 42 centimètres de circonférence sur 19 centimètres de longueur. La santé générale est restée bonne. L'amputation est pratiquée, et l'on constate, en disséquant la tumeur, qu'elle envoie des prolongements entre les parties musculaires les plus profondes, qu'elle a même dénudé la surface du radius. Le malade a bien guéri de l'amputation, et ne s'est plus présenté pour une nouvelle opération. Sans donner ce fait comme un exemple de guérison, nous voyons cependant qu'il s'agit plutôt de la continuation d'une maladie première que d'une récidive.

2° Un malade, dont nous parlerons tout à l'heure avec quelques détails à l'occasion de l'infection générale qui survient quelquefois dans les tumeurs fibro-plastiques, présente une tumeur volumineuse du testicule. On en fait l'ablation, et l'on constate une vaste tumeur fibro-plastique qui prend son point de départ dans l'épididyme; mais déjà, pendant l'opération, on peut se convaincre que l'altération se prolonge le long du cordon spermatique, dans la cavité abdominale; aussi s'aperçoit-on du développement d'une tumeur abdominale peu de temps après la *castration*. Ici encore, bien que la marche ultérieure fût fort grave et infectante, il y eut plutôt continuation de la maladie première que récidive.

3° Une jeune fille âgée de quatorze ans, réglée depuis un an, présente dans la bouche une tumeur molle, du volume d'une noisette, qui est située au-devant des incisions de la mâchoire supérieure. On en fait l'ablation; mais une nouvelle tumeur ne tarde pas à apparaître sur place, et déjà, au bout de deux mois, une nouvelle opération est pratiquée, après laquelle, pour plus de précaution, on cautérise le fond de la plaie avec le fer chauffé à blanc; la santé générale reste bonne, mais une nouvelle récidive sur place ne tarde pas à survenir, et l'on se décide alors à enlever une grande partie de la mâchoire supérieure. On peut se convaincre alors que la tumeur, dont le microscope démontre la nature fibro-plastique, prend son origine dans la substance de la mâchoire même, et que dans les opérations antérieures on n'avait fait, pour ainsi dire, que couper les branches sans atteindre la racine; aussi l'excision complète étant pratiquée, la malade guérit définitivement.

4° Un malade âgé de trente ans, qui, à différentes reprises, a fait le sujet de communications très intéressantes de M. Chassaignac à la Société de chirurgie, se fait arracher en 1848 une dent cariée. Peu de temps après, une tumeur apparaît à la face externe de la mâchoire inférieure, à la place correspondant à la dent arrachée; peu à peu elle atteint le volume d'un œuf de poule, elle présente une mollesse

demi-fluctuante. En novembre 1850, on fait l'ablation de la tumeur et l'on pratique la cautérisation. Au microscope, on reconnaît d'une manière non douteuse que le tissu enlevé est de nature fibro-plastique. Cependant, à peine au bout de quelques semaines, il y a reproduction de la maladie dans la place même; M. Chassaignac fait alors l'ablation partielle du maxillaire inférieur, qui se trouve profondément envahi par le tissu morbide, et malade jusqu'au niveau du canal dentaire. L'examen de la pièce montre encore du tissu fibro-plastique sur les limites de l'opération. Ce malade quitte l'hôpital, retourne dans son pays, à Montreuil, où jugeant le mal au-dessus des ressources de l'art, on ne lui oppose aucun secours actif, et le sujet, d'après les renseignements que M. Chassaignac a bien voulu me donner, finit par succomber de cette affection, incomplétement combattue, tandis qu'il aurait probablement fini par se guérir à l'hôpital Saint-Antoine, où la nature locale de la maladie aurait enhardi M. Chassaignac à des opérations de plus en plus étendues. Ici encore la nature diffuse de la maladie a été cause plutôt de la continuation de la maladie après l'opération que d'une véritable récidive, car nous ne saurions qualifier de récidive qu'une reproduction séparée de la maladie première par une guérison complète. Nous verrons du reste, tout à l'heure, que celle-ci peut très bien avoir lieu dans les tumeurs fibro-plastiques.

5° Nous avons, dans nos notes, une récidive d'une épulis qui s'est reproduite sur place, et comme ces tumeurs proviennent des parties périostales profondes de l'alvéole, il nous paraît probable que la première opération a été incomplète, quoique, à ce sujet, nous soyons bien moins affirmatif que pour les cas précédents.

6° Une femme, jeune encore, subit l'extraction de polypes des fosses nasales. Cependant son mal se reproduit promptement et s'étend dans la mâchoire supérieure à tel point, que son ablation devient nécessaire. L'opération est pratiquée dans une vaste étendue et d'une façon aussi complète que possible par M. Cusco, qui faisait alors le service de M. Ph. Boyer, à l'Hôtel-Dieu. Je fis l'examen de la tumeur avec M. Broca, et bien que le résultat fût douteux, nous ne constatâmes point cependant la présence d'éléments cancéreux. Déjà, après l'opération, M. Cusco nous fit part de ses craintes sur l'extension tout à fait diffuse de cette maladie, qui paraissait exister déjà dans l'antre maxillaire et vers la base du crâne. En effet, l'altération ne tarda point à se reproduire ou plutôt à continuer d'avancer, et en mars 1851, M. Maisonneuve, dans le service duquel se trouve le malade, est obligé de faire l'ablation du second maxillaire et de poursuivre le mal jusqu'à la base du crâne. L'examen de la pièce de cette seconde opération ne montre pas davantage d'éléments cancéreux, mais me fait constater une hypertrophie fibro-plastique extrêmement diffuse de la mâchoire supérieure et de tout son entourage. Aussi, malgré cette opération pratiquée avec autant d'habileté que de hardiesse, et que l'on ne pouvait se dispenser de faire, l'affection continue à marcher, et la malade succombe. A l'autopsie, on eut la preuve que la maladie était toute locale, qu'elle s'étendait jusqu'aux os de la base du crâne, mais que nulle part, dans tout le reste de l'économie, il n'existait de tumeur semblable. Voilà donc encore un fait d'une malignité non douteuse dont les efforts les plus intelligents et les mieux dirigés de l'art ne purent triompher, et qui, cependant, n'était pas moins pour cela une maladie essentiellement locale, fâcheuse, surtout par son caractère diffus et par celui aussi du tissu périostal qui en a été le point de départ.

7° Si nous continuons l'analyse des récidives, nous arrivons à un cas pour nous fort douteux, celui d'une tumeur fibro-plastique hypertrophique énorme du sein, chez une femme à laquelle, trois ans auparavant, une opération semblable avait été pratiquée, et nous sommes à nous demander si, à cette époque-là, il ne s'est peut-être pas agi d'une hypertrophie partielle fibro-gélatineuse, et si, plus tard, tout le reste de la mamelle n'a pas subi ce même travail hypertrophique.

8° Un huitième cas de récidive est celui d'une tumeur axillaire chez une femme à laquelle, trois ans auparavant, une tumeur semblable avait été extirpée; mais, d'après le mode d'être de toute cette tumeur, il m'est resté des doutes bien légitimes sur l'origine glandulaire de cette tumeur, en sorte qu'il est probable qu'il s'est plutôt agi de l'hypertrophie ultérieure d'un autre paquet glandulaire.

Il nous reste cependant encore cinq cas de récidive franche, nette, non expliquée par des opérations incomplètes.

1° Le premier est celui d'une kéloïde de la cuisse chez une femme de trente et un ans, qui, dans l'espace de deux ans, a eu trois récidives, lesquelles, après une extirpation chaque fois complète, ont toujours eu

lieu autour ou au-dessous d'une cicatrice qui, pendant plusieurs mois, était restée intacte et sans trace d'engorgement. Tous les chirurgiens ont observé des faits analogues pour la kéloïde, mais jamais ces récidives n'ont eu lieu ailleurs que sur place, et de plus, chaque fois qu'on laisse les kéloïdes sans y toucher, la marche locale n'est nullement envahissante vers la profondeur. Rien dans leur marche, en un mot, n'autorise à les séparer des affections purement locales, et par conséquent, on ne doit en aucune façon les assimiler avec le cancer.

2° Le second cas de récidive franche est celui communiqué par M. Larrey à la Société de chirurgie au mois d'août 1851, cas sur lequel nous reviendrons tout à l'heure avec un peu plus de détails. C'est celui d'un homme âgé de trente-neuf ans auquel le chirurgien du Val-de-Grâce enlève une vaste tumeur dans le jarret. Pendant plusieurs mois, tout se passe bien, la plaie se cicatrise, mais au bout de cinq mois survient une récidive qui prend promptement de l'extension; les ganglions de l'aine s'engorgent, puis survient une infection générale, et le malade succombe avec une véritable infection fibro-plastique. Ce cas est, heureusement, exceptionnel.

3° Le troisième fait de ce genre que nous possédons est tout à fait le type de la récidive fibro-plastique ordinaire. C'est également un malade présenté plusieurs fois à la Société de chirurgie par M. Chassaignac. Un homme âgé de trente-trois ans s'aperçoit pour la première fois, en 1849, qu'il porte une tumeur dans la région thoracique gauche, entre la clavicule et le sein, un peu en dehors du mamelon. Une première opération est pratiquée en septembre 1849; à cette époque, la tumeur, tout à fait sous-cutanée, avait le volume d'une orange, extérieurement elle était entourée d'une espèce de kyste fibro-celluleux, dans sa substance même. Elle était composée d'un tissu jaune rosé, mou, élastique, par places même très vasculaire, montrant quelques épanchements hémorrhagiques, et offrant, à l'examen microscopique, une structure fibro-plastique non douteuse. Lorsque je fis part, dans le temps, du résultat de cet examen à M. Botrel, alors interne de M. Chassaignac, il en fut très étonné, il avait cru reconnaître dans ce tissu mou, très vasculaire, le type complet de l'encéphaloïde. Cependant l'examen microscopique n'eût-il jamais été fait, la suite aurait prouvé qu'il ne pouvait s'agir que d'une tumeur fibro-plastique. Cet homme, dont la santé est encore aujourd'hui florissante, a eu quatre récidives. Chaque fois, après l'extirpation, la cicatrice est restée nette et intacte pendant quelque temps, puis au bout de six, huit ou neuf mois, une petite tumeur s'est montrée au-dessous de la cicatrice et a nécessité, au bout d'un certain temps, une nouvelle excision. Ce sujet, qui est à peine malade, offre, encore aujourd'hui, un état général si satisfaisant, qu'il peut continuer son métier de conducteur d'omnibus; à aucune époque les glandes de l'aisselle, région dont les tumeurs récidivées se sont de plus en plus rapprochées, n'ont offert le moindre engorgement. Qui ne voit dans cette marche le type d'une maladie qui, bien que récidivant avec opiniâtreté, n'est cependant qu'une affection tout à fait locale?

4° J'ai connu, en Suisse, un homme qui a aujourd'hui quarante-deux ans, dont la santé générale n'a cessé d'être bonne, qui, depuis dix-huit ans, a été trois fois opéré de tumeurs volumineuses de la cuisse, et qui, après chaque opération, est resté complétement guéri pendant un laps de temps de plus de neuf ans. Le volume, le siége, la facilité de l'énucléation, la nature tout à fait locale de cette affection, malgré la tendance aux récidives, me font volontiers supposer qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une tumeur fibro-plastique, bien que l'examen microscopique n'ait point été fait. Du reste, la plupart des tumeurs volumineuses bien isolées des parties molles de la cuisse appartiennent à cette catégorie.

5° Le cinquième cas de récidive, enfin, est celui d'un polype fibro-plastique du conduit auditif, qui, trois ans après la première opération, s'est reproduit et a ensuite été complétement extirpé. Je n'ai pas su ce que la malade, déjà d'un âge avancé, était devenue ultérieurement. Les observations de ce genre, dans lesquelles on a constaté à la fois la récidive et la structure fibro-plastique, ne sont pas encore nombreuses dans la science; cependant nous pourrions en citer quelques-unes en dehors des faits qui nous sont propres.

Virchow (1) cite une observation qui lui a été communiquée par M. le docteur Oeltze, et dont il a examiné les pièces au microscope. Un homme, dont l'âge n'est pas indiqué, présente sur le côté gauche des

(1) *Arch. pathologischen Anatomie*, t. I, p. 224 à 227

parois thoraciques, en dehors du mamelon, une petite tumeur qui avait persisté pendant des années, et qui, dans les derniers mois, avait acquis un volume plus considérable. La tumeur est extirpée en décembre 1844. Deux ans plus tard, une nouvelle tumeur se forme sur le bord de la cicatrice. L'extirpation en est faite en 1849, un an et trois mois après l'apparition de la récidive. La santé générale, malgré la récidive, est restée intacte. La tumeur est entièrement composée de tissu fibro-plastique qui, par places, a la rigidité et la densité du tissu fibreux. Le chirurgien qui fait cette communication à M. Virchow dit qu'il a appliqué le fer chauffé à blanc après l'ablation, parce que, dans un cas en tout point analogue, une tumeur située entre les deux épaules avait récidivé sur place trois fois, et le fer rouge ayant été appliqué la dernière fois, le malade est resté sans récidive, et cela depuis quatre ans au moment de la communication. Ce dernier fait nous paraît important.

Une observation intéressante du même genre a été publiée par M. Gluge (1). En voici un extrait :

Un major, âgé de quarante-cinq ans, fait une chute de cheval en 1843 ; six ou sept semaines après, une tumeur apparaît sur l'omoplate. Elle est extirpée. Récidive au bout de quelques mois; une seconde et une troisième récidive ont lieu, malgré des opérations complètes. La troisième fois, la tumeur est détruite par le caustique. C'est la pièce provenant de la cinquième opération que M. Gluge a examinée. La tumeur sous-cutanée pèse 170 grammes, elle est blanchâtre et lobulée, et composée d'éléments fibro-plastiques et graisseux ; à l'examen chimique, on y trouve beaucoup de graisse et d'albumine, mais point de gélatine. La dernière opération, qui a été pratiquée par le célèbre chirurgien de Bruxelles, M. Seutin, n'a pas empêché une sixième récidive. Mais, chose curieuse, malgré leur grand nombre, dans l'espace de sept ans, on ne note aucune altération de la santé générale.

Paget (2), dans ses *Leçons sur les tumeurs,* établit un groupe particulier de tumeurs fibroïdes caractérisées par leur tendance aux récidives, et qu'il nomme « *recurring fibroid tumours.* » Il dit qu'en général ces tumeurs offrent l'aspect de tumeurs fibreuses ordinaires, leur structure les rapproche souvent des tumeurs fibro-plastiques, mais leur caractère principal est leur tendance aux récidives locales. Voici les quelques faits qu'il cite : Un malade âgé de soixante ans subit pour la première fois, en 1846, l'extirpation d'une tumeur à la partie supérieure et externe de la jambe. Elle avait le volume d'une noisette et un aspect tout à fait fibreux. Quelques mois après, une seconde tumeur apparaît sous la cicatrice, elle atteint le volume d'une noix ; elle est extirpée, et on la regarde comme tout à fait fibreuse. En octobre 1847, extirpation d'une troisième tumeur ; l'aspect du tissu était tout à fait fibreux, et l'examen y démontre beaucoup d'éléments fibro-plastiques fusiformes et nucléaires. En juin 1848, deux petites tumeurs apparaissent dans le tissu cellulaire sous-cutané, tout près de la cicatrice ; on les extirpe : même aspect, même structure, ce qui n'empêche pas que, quelques mois plus tard, une sixième tumeur ne se montre. Désespérant alors du succès des opérations, le malade la laisse croître, elle prend un volume considérable, et l'on est finalement obligé de pratiquer l'amputation de la jambe. La tumeur avait encore la même structure fibro-plastique. Le malade succombe peu de jours après l'amputation, mais malheureusement l'autopsie n'a pas été faite. Seulement, M. Paget ajoute que l'absence de toute altération de la santé générale, l'absence même d'amaigrissement, fait supposer qu'aucune tumeur semblable n'existait ailleurs.

Un autre cas semblable a été observé par MM. Stanley et Paget :

Ils enlèvent, en mai 1848, une tumeur à l'épaule d'un homme de vingt-huit ans. Cette grosseur s'était développée sous le muscle deltoïde depuis six mois, et avait 3 pouces de diamètre; elle présentait les caractères des tumeurs fibreuses. La plaie se cicatrise, mais deux mois après, une seconde tumeur apparaît sous la cicatrice ; une seconde opération est pratiquée : on constate la structure fibro-plastique de la tumeur. Une troisième récidive survint en janvier 1849, nouvelle opération deux mois plus tard ; la structure était la même, seulement la substance était plus molle et renfermait plus de liquide. En octobre 1849, nouvelle récidive, et en décembre quatrième opération. Dans le courant de 1850, une cinquième tumeur apparut dans la même région, et lorsque M. Paget vit le malade pour la dernière

(1) *Atlas der pathologischen Anatomie,* livraisons 20 et 21, p. 53 et 54.
(2) *Op. cit.*, p. 55 à 57.

fois, la tumeur se développait lentement, mais sans troubler en rien la santé générale; le malade se livrait à des occupations actives, et, à part l'existence de la tumeur, on l'aurait pris pour un homme tout à fait bien portant.

Heureusement cette opiniâtreté de récidive peut s'épuiser quelquefois, et M. Paget cite, d'après M. Douglas Malagan, le cas d'une malade chez laquelle, en 1829, s'était développée sur la région lombaire gauche une tumeur qui, en 1832, avait à peu près atteint le volume d'une petite poire. L'opération fut pratiquée, et la tumeur jugée de nature fibreuse. Un an après, trois petites tumeurs se forment autour de la cicatrice; on les enlève largement en février 1834 : même structure. Un an après, nouvelle récidive, qui, après s'être accrue pendant dix-huit mois, est opérée : mêmes caractères de la tumeur; et depuis lors près de quinze ans se sont écoulés sans qu'aucune nouvelle tumeur ait reparu.

M. Bennett (1), dans son beau travail sur les tumeurs cancéreuses et cancroïdes, cite deux cas semblables. Le premier est celui d'une jeune femme de vingt-quatre ans, d'une apparence de bonne santé, qui porte derrière le grand trochanter, du côté gauche, une tumeur du volume d'une noix, développée depuis onze ans; sept ans auparavant, cette tumeur avait été extirpée une première fois, mais une petite récidive eut lieu sur place, qui ne s'accrut que très lentement pendant six ans; cependant, depuis un an, elle prit plus de développement. Au mois de mai 1848, M. Miller fit cette nouvelle opération, et en août de la même année, il n'y avait pas encore de récidive, ce qui, du reste, ne prouve rien. La composition de cette tumeur fut manifestement fibro-plastique.

La seconde observation de M. Bennett a rapport à un homme âgé de cinquante-trois ans, chez lequel, vingt-neuf ans auparavant, une tumeur commença à se développer derrière l'oreille gauche; au bout de huit ans, elle avait atteint le volume d'un œuf de poule : elle fut enlevée par sir Astley Cooper. Deux ans après, il s'aperçut, dans la même région, d'une petite tumeur du volume d'un pois, qui se développa très lentement pendant plus de vingt ans, et avec plus de rapidité pendant les derniers mois. Elle avait finalement atteint le volume d'une orange; elle était irrégulière et lobulée, et présenta, à l'examen microscopique, une structure fibro-plastique non douteuse. Un troisième cas également examiné par M. Bennett (2), montrant la structure des tumeurs fibro-plastiques, a été communiqué par M. Syme à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg. Ce fait a rapport à un homme de soixante-quatre ans, auquel, dans l'espace de neuf ans, trois tumeurs semblables furent enlevées.

Nous discuterons plus tard la valeur clinique de ces diverses observations, et nous passons à un autre ordre de faits bien plus graves et bien plus importants encore, à la tendance que peuvent affecter les tumeurs fibro-plastiques, soit à la multiplicité locale, soit à la généralisation constitutionnelle.

La première, la multiplicité locale, n'a guère, sous le rapport de la gravité, une bien grande importance, puisque beaucoup de tumeurs à marche ordinairement bénigne peuvent la présenter. Nous allons indiquer rapidement dans quelles circonstances nous l'avons observée pour les tumeurs fibro-plastiques. Dans l'hypertrophie fibro-plastique des glandes lymphatiques, nous avons plusieurs fois constaté que la tumeur était constituée par tout un groupe de ces ganglions, caractère qui se retrouve du reste dans toute espèce de maladie des glandes lymphatiques en général. La kéloïde a une tendance des plus prononcées à la multiplicité locale, que nous avons constatée aussi bien dans deux cas de kéloïdes spontanées de la région thoracique, et dans un de la région inguinale, que dans deux cas de kéloïdes cicatricielles, dont l'une était la suite d'un coup de lance dans la région inguinale, et l'autre, de l'application de la potasse caustique sur un grand nombre de points du dos. Nous avons trouvé une fois, dans les tumeurs des méninges, un groupe de cinq petites tumeurs fibro-plastiques. Tout dernièrement nous avons observé deux tumeurs fibro-plastiques méningiennes chez le même individu, et nous avons enfin constaté, dans un cas de petites granulations fibro-plastiques de la plèvre, une multiplicité locale des plus considérables ; mais, nous le répétons, tous ces cas n'offrent rien d'extraordinaire.

Il n'en est plus de même des tumeurs fibro-plastiques constitutionnelles, infectantes, répandues dans l'économie tout entière; et nous avons vu les meilleurs esprits tellement ébranlés par ces faits, qu'après avoir admis antérieurement la nature non cancéreuse de ces affections, ils n'ont pas hésité à assimiler de

(1) *On cancerous and cancroid growths*, 1849, p. 78 et 87.
(2) *Monthly Journal of medical science*, vol. II, p. 194.

nouveau ce tissu avec le cancer, lorsque ces faits exceptionnels sont venus frapper leur esprit. Tant il est vrai que les faits exceptionnels nous impressionnent toujours plus que ceux que l'on observe plus généralement, et qui constituent la règle. Voici les faits de ce genre que j'ai pu réunir, faits dont je ne continuerai à ne donner qu'un court extrait :

1° Un jeune homme âgé de dix-sept ans porte, depuis dix mois, une tumeur dans le testicule gauche. Pendant les trois ou quatre derniers mois, elle s'est accrue plus rapidement. En décembre 1846, elle avait atteint une longueur de 13 à 14 centimètres, et présentait 18 centimètres dans sa plus grande circonférence ; elle était piriforme, lisse et égale, non bosselée à sa surface, la peau était légèrement rougie, on sentait le cordon tuméfié dans le canal inguinal ; le malade éprouva des douleurs de reins et quelquefois des douleurs dans la tumeur, qui le gênait plutôt par sa pesanteur. Une ponction exploratrice mit hors de doute la nature solide de cette tumeur, mais il s'ensuivit une tuméfaction inflammatoire qui hâta la nécessité de l'opération. M. Velpeau fit l'ablation du testicule vers la fin de décembre 1846, et pendant l'opération il acquit la certitude que le mal se prolongeait du côté de l'abdomen. La tumeur me fut remise. Je trouvai le testicule sain, l'épididyme paraissait être le point de départ de la maladie. La tumeur, du volume du poing, avait une consistance élastique, un aspect jaune, lardacé, rosé et très vasculaire par places, et montra, par-ci par-là, quelques épanchements sanguins ; un suc clair et comme synovial fut abondamment exprimé de la surface des coupes.

A l'examen microscopique, je constate comme principaux éléments ceux du tissu fibro-plastique et ceux du tissu fibreux, savoir : un grand nombre de noyaux ovoïdes, allongés, étroits ; des corps fusiformes ; de bien nombreuses cellules fibro-plastiques complètes, de 1/100$^e$ à 1/80$^e$ de millimètre de largeur, renfermant un noyau de 1/200$^e$ de millimètre avec un ou deux noyaux punctiformes ; une substance hyaline, et enfin beaucoup de fibres complétement formées. A peine au bout de trois semaines après l'opération, on s'aperçut que l'engorgement abdominal prenait un accroissement de plus en plus considérable ; bientôt tout le côté gauche du ventre est bombé par la tumeur ; on constate à travers les parois abdominales l'existence de tumeurs nombreuses et volumineuses dans tout l'abdomen ; le malade présente une oppression habituelle, de la fièvre, le pouls à 96 ; il maigrit, perd les forces et l'appétit, et succombe dans le marasme, environ un an après le début de la maladie.

A l'autopsie, nous trouvons le péritoine pariétal adhérent à la surface de la tumeur, une teinte mélanique distribuée sur plusieurs points de cette membrane, un épanchement noirâtre de nature hématique dans l'abdomen, et beaucoup de petites tumeurs disséminées sur le péritoine. Dans l'aine, au-dessus du canal inguinal, se trouve une tumeur du volume du poing qui se continue avec une autre qui occupe tout le côté gauche de l'abdomen. Des plaques mélaniques et de petites tumeurs se trouvent à la surface de la grande ; les intestins sont rejetés dans le flanc droit, le colon descendant adhère à la tumeur. L'estomac, le foie et le diaphragme sont refoulés en haut, au point que la cavité de la poitrine n'a que 10 centimètres de hauteur. La grande tumeur abdominale a 35 centimètres de hauteur sur 33 de largeur et 73 centimètres de circonférence ; dans son intérieur se trouve un kyste qui contient un liquide gélatineux verdâtre. De nombreuses tumeurs sont disséminées sur le diaphragme et la plèvre costale et pulmonaire, on trouve même des dépôts fibro-plastiques dans les glandes du cou. Le tissu de toutes ces tumeurs est mou, élastique, presque gélatiniforme ; au microscope, on y trouve une substance transparente granuleuse, beaucoup de noyaux fibro-plastiques de 1/200$^e$ à 1/140$^e$ de millimètre de largeur sur 1/3 en sus de longueur, à enveloppe oblongue ou fusiforme ; beaucoup de cellules fibro-plastiques, arrondies ou ovoïdes, ont subi l'infiltration granulo-graisseuse.

2° Un homme âgé de quarante-trois ans offrait depuis trois ans un engorgement du genou droit qui, peu à peu, avait atteint le volume d'une tête d'enfant, et qui, parfois seulement, était le siége de vives douleurs. Les mouvements du membre étaient abolis. On pratiqua l'amputation, et l'on trouva les extrémités articulaires des os du genou raréfiées dans leur tissu ; à la surface du condyle externe du fémur existait une tumeur sous-synoviale d'aspect lardacé, qui s'était creusé une cavité à la surface de l'os ; une tumeur semblable, également sous-synoviale, s'étendait à la tête du tibia, dans laquelle elle s'était aussi creusé une cavité sans avoir contracté d'adhérences avec cet os. Ces plaques avaient plusieurs centimètres d'épaisseur et jusqu'à 7 centimètres de longueur et de largeur. Le tissu, d'un jaune rosé, élastique,

offrait tous les caractères du tissu fibro-plastique. On avait déjà reconnu, à l'époque de l'opération, que les voies respiratoires n'étaient pas en bon état, et deux mois après, le malade succombait avec les signes d'une affection tuberculeuse. Je regrette qu'on ne m'ait pas apporté les poumons, vu que, d'après des faits semblables, il serait possible que les dépôts qu'on a pris pour tuberculeux dans les poumons aient été fibro-plastiques. On ne m'apporta qu'un morceau de foie, à la surface duquel se trouva, sous le péritoine, une tumeur du volume d'une noisette, offrant un tissu d'un blanc jaunâtre, d'une consistance ferme, dans lequel j'ai retrouvé les mêmes éléments fibro-plastiques très allongés, à noyaux elliptiques, comme dans la tumeur du genou que j'avais examinée antérieurement. En tout cas, que les tumeurs pulmonaires aient été tuberculeuses ou fibro-plastiques, il suffit pour moi de trouver une seule tumeur à la surface du foie pour qu'une infection générale ne soit plus douteuse.

3° Nous trouvons, dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1), une observation recueillie par notre jeune ami M. Jules Godard, dont nous avons déploré la mort prématurée. Ce fait est celui d'une femme âgée de soixante-dix-neuf ans, qui a succombé à l'Hôtel-Dieu sans avoir été observée avec détail pendant la vie. Outre un emphysème pulmonaire avancé et plusieurs autres lésions d'importance secondaire, on trouve, dans la matrice, six ou sept tumeurs polypiformes et vésiculaires de la muqueuse du col, et plusieurs tumeurs fibreuses en partie calcifiées, dans la paroi antérieure de l'organe ; en outre, et c'est là le fait le plus remarquable, vingt-sept tumeurs fibro-plastiques, dont trois entre l'arachnoïde pariétale et la tumeur de la faulx cérébrale, une dans la mamelle gauche, cinq dans le corps de l'utérus, une entre la plèvre viscérale et le bord du poumon gauche, et seize à la face externe de la plèvre pariétale gauche. Plusieurs de ces tumeurs étaient homogènes et ressemblaient à des tumeurs fibreuses ; celles de la mamelle étaient creusées d'aréoles remplies d'une substance gélatiniforme ou de sang altéré ; les autres tumeurs étaient blanches et dures à l'extérieur, plus molles et plus vasculaires vers l'intérieur, contenant parfois des foyers sanguins. L'examen microscopique a été fait avec le plus grand soin par plusieurs observateurs, et entre autres par moi-même.

4° Le cas, déjà mentionné plus haut, que M. H. Larrey a présenté à la Société de chirurgie, est en résumé le suivant : Un homme de trente-neuf ans voit paraître, il y a cinq ans, une tumeur du volume d'un petit pois, au genou, près de la tête du péronée, derrière le tendon du biceps. La maladie ne fait que des progrès lents pendant plusieurs années ; mais dans le courant de 1850, elle prend un accroissement plus rapide, et en novembre 1850 elle dépasse le volume du poing, remplit le creux poplité, offre une surface bosselée, et donne au palper la sensation d'une fausse fluctuation. La douleur était nulle ; mais, comme pendant les trois mois suivants, le volume augmente encore, M. H. Larrey en fait l'extirpation le 20 février 1851. L'opération ne présente point de difficultés ; seulement on rencontre une adhérence assez intime avec la surface du péroné, et il est dit dans l'observation que, sur ce point, le tissu de la tumeur fut tordu sur son pédicule, arraché, et qu'un bouton de feu fut ensuite appliqué sur cette place. La tumeur présentait 34 centimètres de circonférence ; elle était entourée d'une enveloppe celluleuse mince et composée d'un tissu mou, jaunâtre, rosé, offrant des épanchements par places, et, vers le centre, un tissu fibreux plus dense ; elle est infiltrée d'un suc transparent, peu abondant et entièrement composée d'éléments fusiformes fibro-plastiques. Le malade se remit bien après l'opération, et, le 1er avril, la cicatrisation fut complète ; mais déjà, dans le courant de ce mois, une récidive commence dans la cicatrice, et les ganglions de l'aine du côté correspondant s'engorgent. L'état de la santé, alors, était encore bon. La tumeur du jarret s'accroît rapidement, le malade s'affaiblit, et vers la fin de juillet, des symptômes thoraciques, de la dyspnée, de la toux et des crachements de sang aggravent la position du malade, qui dépérit et succombe le 9 août 1851.

A l'autopsie, on trouve une masse fibro-plastique énorme dans tout le creux poplité, des dépôts fibro-plastiques dans les ganglions inguinaux, cruraux et lombaires, un épanchement pleurétique double et beaucoup de tumeurs dans la plèvre et dans les poumons. Le tissu de toutes ces productions était d'un blanc rosé, mou, pulpeux, offrant quelques épanchements hémorrhagiques, ne contenant point de suc trouble et lactescent. Au microscope, on ne constate, dans toutes ces tumeurs, que des éléments fibro-plastiques bien plutôt cellulaires que fusiformes.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, p. 316.

5° Un homme âgé de trente ans, d'une bonne constitution, entre dans le service de Blandin en octobre 1848, portant, depuis quatorze mois, une tumeur à la partie postérieure moyenne et externe de la cuisse droite, peu douloureuse, et qui n'a grandi que très lentement; elle a le volume d'un œuf d'oie et offre une surface bosselée et élastique. L'extirpation de la tumeur est pratiquée le 22 octobre. Examinée avec beaucoup de soin par M. Broca, elle présente, au centre, une apparence fibreuse, et à la circonférence une structure aréolaire fibreuse également, mais qui renferme de vastes vacuoles remplies d'un tissu gélatiniforme de couleur citrine; au microscope, on constate des éléments fibreux et fibro-plastiques non douteux, et une substance gélatiniforme avec de petits corpuscules irréguliers. La plaie de l'opération se cicatrise bien, mais le malade a déjà, au bout de quelques mois, une récidive; nous le retrouvons alors dans le service de Roux, à l'Hôtel-Dieu, où il entre en 1849, pour se faire enlever une tumeur d'un volume assez considérable, située au tiers inférieur de la cuisse gauche, à la partie postérieure et externe. Dans l'intervalle, il avait été opéré deux fois pour une tumeur semblable placée dans le même endroit, la première par M. Malgaigne, la seconde par M. Velpeau. Dans cette quatrième opération, Roux enleva largement toutes les parties malades; mais, quelques mois plus tard, il y eut une cinquième récidive dans la cicatrice. Cette ténacité du mal engagea Roux à pratiquer, en janvier 1850, l'amputation de la cuisse. Le malade parut, au bout de quelque temps, bien guéri; mais, trois ou quatre mois plus tard, une sixième récidive se montra dans le moignon, qui, au mois de mars, était complétement envahi par une nouvelle tumeur. Dans le courant de l'été, des accidents du côté des voies respiratoires se déclarèrent, ce qui fit qu'on envoya le malade dans une des salles de médecine du même hôpital, dans le service de M. Louis, où il succomba à la fin d'août 1851. On trouva, à l'autopsie, une infection fibro-plastique générale, une vaste tumeur dans les médiastins, des tumeurs dans les glandes lymphatiques de l'aine, des bronches, dans l'abdomen et surtout dans la plèvre pulmonaire et les poumons, avec un épanchement pleurétique, surtout abondant à gauche.

Pendant la vie, M. Broca d'abord, et ensuite M. Follin, avaient examiné ces tumeurs et avaient constaté qu'il s'agissait de tumeurs fibro-plastiques. Après l'autopsie, ce fut M. Verneuil qui constata également la nature fibro-plastique des tumeurs de l'infection. J'ai rédigé ces détails d'après des communications des observateurs que je viens de citer. M. Woillez, qui a recueilli l'observation et fait l'autopsie dans le service de M. Louis, l'a publiée ensuite dans les *Archives de médecine* (1). Nous regrettons seulement que plusieurs inexactitudes se soient glissées dans son récit. La première opération a été pratiquée par Blandin, et non par M. Malgaigne; et à l'époque de la seconde opération, qui, d'après M. Woillez, aurait été faite par Blandin, nous déplorions malheureusement déjà la perte de ce grand chirurgien. Il est tout à fait inexact aussi de dire que le malade ait éprouvé des douleurs lancinantes avant la première opération, comme en fait foi l'observation de M. Broca, que j'ai entre les mains. Si, en terminant, M. Woillez donne à entendre que des faits pareils ébranleraient nécessairement la doctrine des distinctions microscopiques, nous lui répondrions qu'une assertion aussi gratuite, aussi dénuée de preuves, contre une méthode nouvelle, basée sur l'observation sérieuse et rigoureuse, a lieu d'étonner lorsqu'on ne l'appuie que sur un seul fait, qui ne contribue absolument qu'à accroître le nombre de faits analogues déjà connus dans la science. Ces paroles sont également en désharmonie avec l'esprit de l'école d'observation impartiale, et d'induction toujours basée sur l'analyse des faits de l'école de M. Louis, à laquelle appartient M. Woillez.

6° M. Combessis, interne de M. Boyer, à l'Hôtel-Dieu, m'a fait examiner les pièces fort remarquables d'une infection fibro-plastique qui s'était présentée récemment dans le service de M. Boyer, à l'Hôtel-Dieu. Voici le fait. Un homme âgé de vingt-cinq ans est atteint depuis un an d'une tumeur blanche du pied. Ce sont surtout les os du tarse et les métatarsiens qui deviennent le point de départ d'un gonflement fongueux. Pendant son séjour dans le service, le malade est pris des symptômes d'une phthisie aiguë, à laquelle il succombe. A l'autopsie, on trouve une altération fongueuse particulière des os du pied, et une multitude innombrable de tumeurs dans les poumons, sur les plèvres, dans les ganglions bronchiques et sur le diaphragme. L'examen microscopique ne me laisse pas le moindre doute sur la nature fibro-plastique de ce tissu.

(1) *Archives de médecine*, août 1851, p. 452 et suiv.

7° J'ai recueilli à l'hôpital de Zurich, pendant l'été de 1853, l'observation d'un homme âgé de quarante-sept ans, dont la santé générale est bonne, et chez lequel, depuis cinq ans et demi, une multitude de tumeurs se sont développées à la surface de la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané; quelques-unes, excisées, montrent une structure fibro-plastique indubitable. Cet homme, qui souffre peu, continue à se livrer presque sans gêne à ses occupations pénibles de valet de ferme.

Voilà donc sept observations dans lesquelles l'infection fibro-plastique, et par conséquent le développement d'une véritable diathèse fibro-plastique, sont mis hors de toute contestation.

C'est à cette classe qu'il faut aussi rapporter les observations de Paget (1), qui ont pour titre *Tumeurs fibreuses malignes*. Voici ces faits :

1° Une femme âgée de quarante-sept ans, atteinte depuis dix ans de rhumatismes, s'aperçut qu'elle portait, dans le sein droit, une petite tumeur mobile, qui, à la suite d'un coup, devint douloureuse et s'accrut au point d'atteindre de 5 à 8 centimètres de diamètre. La tumeur fut enlevée et présenta tous les caractères d'une tumeur fibreuse; le microscope n'y montra qu'un tissu fibreux très dense, avec quelques noyaux allongés. Par la coction, on en obtint beaucoup de gélatine. Deux mois après l'opération, il y eut une récidive dans la cicatrice, qui s'ulcéra, et la nouvelle tumeur, qui se sépara par gangrène, présenta également les caractères d'une tumeur fibreuse; mais de petites indurations apparurent dans la cavité de l'ulcère, et deux mois plus tard, la malade succomba. Des masses blanches, noueuses, dures, vasculaires, se trouvaient dans les bords de l'ulcère, et vingt à trente masses semblables étaient disséminées dans les poumons. La structure fibreuse de toutes ces tumeurs fut constatée par l'auteur.

2° En 1835, M. Earle enlève à un homme une large tumeur située à la base de l'omoplate. Un an après, récidive sur place; seconde opération très étendue, suivie d'une troisième récidive. Le malade succombe, et l'on trouve des tumeurs semblables à la partie correspondante de la plèvre pulmonaire. Toutes ces productions, à l'exception de la première tumeur, qui n'a point été examinée, montrent une structure fibreuse non douteuse, et seulement quelques rares noyaux parmi les fibres.

Ces deux faits offrent un intérêt d'autant plus grand que la nature du tissu y est plus franchement fibreuse, et pourtant les récidives et l'infection générale n'y sont pas moins marquées que dans l'observation précédente.

Si, d'un côté, nous avons tenu à rendre un compte fidèle des cas dans lesquels une véritable diathèse a succédé au développement local d'une tumeur fibro-plastique, nous avons cependant, d'un autre côté, une preuve des plus convaincantes que le contraire a lieu plus souvent, car nous ne possédons pas moins de vingt-six autopsies dans lesquelles la nature purement locale et circonscrite de l'affection a été bien péremptoirement démontrée. Voici, en quelques mots, ces cas :

1° Un malade est opéré, en 1849, d'une tumeur fibro-plastique considérable de la région parotidienne. Peu de jours après, il succombe à une attaque de choléra, et, à l'autopsie, on constate l'absence de toute tumeur semblable dans les autres organes.

2° Un malade porte une tumeur fibro-gélatineuse très considérable dans le testicule, il meurt peu de temps après l'opération; même absence de toute infection.

3° Une négresse présente de nombreuses tumeurs kéloïdes à la partie antérieure du thorax, elle succombe à une affection tuberculeuse des poumons; absence de tumeurs fibro-plastiques ailleurs.

4° Tumeur fibro-plastique de la cuisse. Nous nous arrêterons un instant à ce fait, dont nous avons recueilli l'observation d'une manière très complète : c'est celui d'une femme âgée de cinquante-cinq ans, que nous avons observé dans le temps à l'hospice de la Salpêtrière. Pendant les neuf dernières années de sa vie, une tumeur s'est développée à la partie postérieure et moyenne de la cuisse gauche, tumeur qui s'est toujours accrue, et qui, pendant les premiers temps seulement, avait occasionné des douleurs. La malade a dû cesser de marcher pendant les six derniers mois de sa vie. Trois mois avant sa mort, la peau au niveau de la tumeur s'est ulcérée et a donné issue à un champignon volumineux. De fréquentes hémorrhagies ont eu lieu; la tumeur s'étendait depuis la fesse au tiers inférieur de la cuisse, son volume dépassait celui d'une tête d'adulte, la suppuration était abondante et fétide; la tumeur a usé et traversé la peau, tout en conservant sa membrane d'enveloppe. Pendant les derniers temps, la malade prend un teint

(1) *Op. cit.*, p. 58 et 59.

pâle, jaunâtre; elle s'affaiblit, est en proie à des insomnies, éprouve des douleurs fréquentes; elle maigrit, ses digestions deviennent mauvaises, elle vomit de temps en temps, et a une diarrhée continuelle; le pouls est petit, à 86 en moyenne, quelquefois plus fréquent vers le soir. A l'autopsie, nous nous attendions à trouver des tumeurs cancéreuses partout, puisque, pendant la vie, la tumeur de la cuisse avait présenté les caractères de l'encéphaloïde. Il n'en était rien cependant; à part un état décoloré et ratatiné du foie et une affection phlegmasique de la membrane muqueuse gastro-intestinale, tous les organes sont sains, la tumeur de la cuisse est la seule qui existe dans l'économie. Elle est sous-cutanée et entourée de muscles intacts, mais amincis par compression ; le fémur n'est nulle part érodé. La substance de la tumeur est d'un jaune rosé, molle, cérébriforme; elle ne fournit point de suc au grattage, elle renferme plusieurs plaques de concrétions calciformes, des éléments fibro-plastiques la composent en totalité; on y trouve des cellules, des noyaux elliptiques, des corps fusiformes allongés, du tissu fusiforme, du tissu fibreux enfin.

Nous avons ici de nouveau un exemple frappant de la marche grave de la maladie abandonnée à elle-même, mais aussi de la nature pourtant locale de l'affection, ainsi que de sa structure, complétement différente de celle du cancer.

5° A l'autopsie du malade auquel M. Chassaignac avait enlevé une tumeur fibro-plastique volumineuse de la partie supérieure de la cuisse, il y avait des tubercules dans les poumons et dans les reins, mais absence de toute tumeur fibro-plastique ailleurs.

6° On enlève à une jeune personne, à Berne, une tumeur fibro-plastique provenant de la portion pariétale de la voûte du crâne; elle succombe peu de temps après l'opération, et, à l'autopsie, on constate que le mal a été tout à fait local.

7° Dans le cas déjà mentionné où M. Maisonneuve a poursuivi des récidives fibro-plastiques par l'ablation de la majeure partie des os de la face, on n'a point trouvé de tumeurs fibro-plastiques infectantes.

8° Chez une femme qui portait des granulations fibro-plastiques à la surface de l'une des plèvres, il n'y avait nulle part ailleurs de tumeurs fibro-plastiques. On n'a trouvé à l'autopsie que des altérations phlegmasiques du tube digestif, mais point de tumeurs.

9° Nous n'analyserons pas avec détail les faits qui ont rapport à quatorze autopsies complètes de tumeurs fibro-plastiques cérébrales; mais ces faits sont, pour nous, de la plus haute importance, en ce sens que, chez tous ces malades, la mort n'a point été la conséquence d'une opération ni d'une maladie intercurrente, elle n'est survenue qu'au terme naturel de la maladie. Et dans toutes ces quatorze autopsies, l'examen microscopique a démontré la nature fibro-plastique des tumeurs; dans toutes on voit que la maladie est restée locale, la plupart du temps même étrangère à la substance de l'encéphale; dans toutes on constate l'absence de toute tumeur existant ailleurs que dans les méninges cérébrales.

Plusieurs de ces tumeurs offraient une telle richesse, une telle variété dans le développement des cellules, qu'en réalité l'infection aurait dû avoir lieu, si la richesse en cellules seule pouvait avoir sur cette infection une certaine influence. Nous avons enfin, dans nos notes, le résultat de trois autopsies de tumeurs fibro-plastiques des maxillaires chez les bœufs, qui ne présentaient ailleurs aucune affection semblable.

Nous voyons, d'après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, que certaines formes de tumeurs fibro-plastiques, les hypertrophies surtout, ne tendent point aux récidives; tandis que d'autres, telles que les kéloïdes, les tumeurs des parties molles des membres et celles des os de la face, ont une propension aux récidives locales; dans plusieurs cas, enfin, les tumeurs fibro-plastiques, après avoir été locales pendant un certain temps, ont pu s'emparer de l'économie tout entière, et entraîner une véritable infection diathésique fibro-plastique. Parmi les 7 cas de ce dernier genre que nous avons cités, 3 seulement font partie des observations analysées, un quatrième nous a été communiqué pendant la rédaction de ce chapitre, et 2 autres appartiennent, l'un à M. Godard, l'autre à MM. Follin et Broca; nous avons observé le dernier fait tout récemment à Zurich. Nous avons vu que M. Paget, en Angleterre, avait fait des remarques analogues, mais sur des tumeurs plus franchement fibreuses. D'un autre côté, nous voyons, par 26 autopsies, la nature purement locale des tumeurs fibro-plastiques catégoriquement démontrée, tant chez l'homme que chez les animaux. Nous ne sommes pas moins frappé de la nature toute locale des récidives, même dans les cas où la marche est la plus mauvaise. Les récidives éloignées du siége de la maladie n'ont point été signalées jusqu'à ce jour. J'ajouterai, enfin, que le nombre

des guérisons complètes des tumeurs fibro-plastiques ne doit pas être petit, puisque, dans ma pratique, je possède trois faits de guérisons soutenues depuis douze ou quinze ans. J'ai eu occasion de citer aussi des guérisons définitives après un certain nombre d'opérations. Toutefois j'avoue qu'un bon nombre des faits analysés sont incomplets sous le rapport de la guérison définitive, puisque, malgré tout le soin que j'y ai mis, plusieurs de ces malades n'ont pu être suivis pendant assez longtemps. Le contraste de tous ces résultats n'est pas moins sensible pourtant, lorsqu'on les compare avec ce que l'on observe pour les affections cancéreuses, dans lesquelles les récidives éloignées sont fréquentes, l'infection est la tendance ordinaire, et la guérison définitive et durable non encore démontrée par des observations probantes.

La durée des tumeurs fibro-plastiques n'a pu être notée avec détail que dans 35 de nos observations. Voici le résultat de cette analyse : deux fois seulement la maladie a duré 1 an, soit au moment de l'opération, soit à celui de la mort; trois fois elle a été de 1 an à 2. Dans tous les autres cas, elle a dépassé ce laps de temps : elle a été cinq fois de 2 à 3 ans, cinq fois de 3 à 4, et vingt fois, par conséquent, au delà de 4 ans, dont douze fois au delà de 8 à 9 ans. Ces chiffres prouvent que la marche est généralement lente, et bien autrement surtout que dans les affections cancéreuses. Voici, du reste, le tableau synoptique de la durée :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 1 à 2 ans | 5 | De 10 ans | 3 |
| 2 à 3 ans | 5 | 12 ans | 1 |
| 3 à 4 ans | 5 | 15 ans | 2 |
| 4 à 5 ans | 4 | 18 ans | 1 |
| 5 à 6 ans | 4 | 20 ans | 3 |
| 9 ans | 1 | Au delà de 20 ans | 1 |
| | | Total | 35 |

Quant à la marche proprement dite, il est difficile, sinon impossible, de tracer à ce sujet des règles générales; peut-être se rapprocherait-on le plus de la vérité en disant que, bien que marchant parfois avec rapidité, cependant fréquemment ces tumeurs se développent lentement pendant plusieurs années, pendant de longues années même, sans produire d'autre gêne que celle que peut occasionner leur position locale, et qu'ensuite la marche devient volontiers plus rapide, sans que cependant la raison en soit toujours facile à donner. Quelquefois une cause irritante, une violence extérieure, un caustique mal appliqué ou une incision intempestive ont hâté ce développement plus rapide, mais le plus souvent l'accroissement de la nutrition de la tumeur proprement dite en est la cause principale, soit qu'une plus forte vascularisation, soit qu'un développement cellulaire plus riche nécessite l'opération. La guérison spontanée des tumeurs fibro-plastiques a été observée plusieurs fois pour des kéloïdes qui, alors, pâlissent, se flétrissent et finissent par disparaître. Nous n'avons constaté ce fait pour notre compte qu'une seule fois; dans un second cas semblable, observé sur le vivant, nous n'avons pu déterminer la nature de la production morbide, par conséquent nous n'avons point fait entrer ce fait dans notre analyse. La kéloïde cicatricielle offre encore cela de curieux, qu'elle peut se développer bien longtemps après la blessure dont la cicatrice est le vestige. Dans l'une des observations rapportées dans le beau travail de M. Follin sur les végétations cicatricielles, un homme reçoit un coup de lance dans la région inguinale à la bataille de Leipzig, et c'est seulement au bout de trente et un ans qu'une kéloïde se montre dans la cicatrice et prend, dans l'espace de cinq ans, un développement très considérable. J'ai vu dernièrement une jeune malade à laquelle j'avais enlevé, il y a deux ans et demi, une tumeur hypertrophique du sein, et dont la cicatrice devint, au commencement de 1852, douloureuse, saillante, et offrait tous les caractères d'une kéloïde commençante; heureusement ce développement s'est arrêté dans sa marche, au bout de quelques mois, et aujourd'hui, cette cicatrice est redevenue plate, pâle et indolente, et pourtant le traitement ne peut pas avoir l'honneur de la guérison, puisque je n'ai conseillé autre chose que de recouvrir cette cicatrice d'un petit morceau de sparadrap pour empêcher toute espèce de frottement (1).

Nous possédons un certain nombre de faits où la marche a été d'abord lente, et dans lesquels, ensuite, un développement plus considérable a également mis plusieurs années à se produire avant de nécessiter

(1) Voyez un bon travail de M. le docteur F. Hutin, *Anatomie pathologique des cicatrices dans les différents tissus* (*Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, Paris, 1855, t. XIX, p. 467 à 597).

les secours de la chirurgie. La lenteur de la marche ne s'est démentie à aucune époque dans d'autres cas, et l'opération a été pratiquée sans avoir été précisément d'une nécessité absolue. Nous avons vu, d'un autre côté, la durée locale, jusqu'à l'infection et la mort, n'être que de quatorze mois. La terminaison par ulcération est proportionnellement rare et entraîne des hémorrhagies, une suppuration abondante, et parfois le dépérissement. Une prédisposition particulière, individuelle, et par conséquent des causes à peu près inconnues, paraissent, en outre, jouer un rôle important dans la production, la marche et les terminaisons des tumeurs fibro-plastiques.

Les symptômes de ces tumeurs se trouvent déjà indiqués en bonne partie à l'occasion de leurs caractères extérieurs et physiques. Nous avons analysé leur volume, leur consistance, leur surface, l'état des téguments, etc. Mais nous n'avions pas encore trouvé occasion de parler d'un des symptômes importants, la douleur. Les tumeurs fibro-plastiques sont rarement douloureuses à la pression, les douleurs spontanées ne sont pas communes non plus, et, chose curieuse, nous trouvons dans plusieurs de nos observations des douleurs vives notées pendant les premiers temps du développement, tandis que plus tard elles ont à peu près disparu. Dans d'autres cas, elles sont, au contraire, survenues tardivement, lorsque, par leur volume, elles ont comprimé quelque nerf sensitif, et alors nous les avons vues s'irradier sur tout le trajet de ces nerfs, s'étendre par exemple, lorsque le produit morbide était situé à la partie inférieure de la cuisse, dans la région lombaire, même dans le bassin. Comme dans toutes espèces de tumeurs, ces douleurs sont, la plupart du temps, névralgiformes, et, sous ce rapport même, le cancer n'offre absolument rien de spécifique. Seulement les douleurs des productions fibro-plastiques ne sont qu'exceptionnellement vives et continues, tandis que le contraire a lieu pour les affections cancéreuses. Nous avons noté une différence marquée pour les douleurs dans le cas de développement lent, et dans ceux où une marche d'abord lente a fait place ensuite à un accroissement rapide. Les parties qui étaient le siége de la tumeur n'ayant pas eu, pour ainsi dire, le temps de s'habituer à sa présence, sont, par cela même, plus fortement comprimées, ce qui jette une certaine perturbation dans l'innervation locale. Les tumeurs fibro-plastiques diffuses des os sont généralement plus douloureuses que celles des parties molles. Dans les tumeurs méningiennes, la céphalalgie est fréquente et se montre volontiers par paroxysmes; son siége ne correspond guère, en général, à celui de la tumeur.

Les troubles fonctionnels sont, aussi bien que les troubles sensitifs, dus en grande partie à la gêne locale.

C'est ainsi que les tumeurs volumineuses qui distendent un certain nombre de muscles troublent la motilité, la marche, si c'est aux membres inférieurs, les mouvements des doigts, et particulièrement ceux de préhension, si c'est au bras. Dans la région des bourses, c'est la pesanteur qui est la plus incommode. Dans les tumeurs méningiennes, nous observons, outre les troubles sensitifs, ceux de la motilité, des organes des sens et des facultés intellectuelles, quelquefois de la digestion. Nous avons exposé ailleurs tous ces symptômes avec beaucoup de détails.

Un autre effet local de ces tumeurs peut consister en une tendance hémorrhagique, non-seulement lorsqu'un travail ulcéreux la produit à la surface même de la tumeur, mais aussi par un simple développement exubérant des vaisseaux circonvoisins de la tumeur. C'est ce que nous observons quelquefois lorsque le siége est dans les méninges, dans les fosses nasales, près de la cavité buccale, au col de la matrice.

La santé générale reste intacte dans l'immense majorité des cas, et c'est un point sur lequel nous devons de nouveau beaucoup insister. Sous ce rapport encore les tumeurs des enveloppes encéphaliques ont une grande importance, car nous avons vu que la mort, dans ces cas, ne survenait, pour ainsi dire, qu'au terme naturel de la maladie. Eh bien, dans ces cas, nous avons toujours noté un état parfait de la nutrition en général et de celle des divers organes du corps, tandis que le contraire a lieu pour les autopsies des cancéreux. Nous devons rappeler ici que cette émaciation générale, cette fragilité même plus grande des os, ces troubles profonds de la nutrition tout entière, se sont présentés souvent à notre observation dans les cas de cancer, lors même que le dépôt local des masses cancéreuses était fort limité, et ne troublait pas par lui-même, et comme mal local, d'importantes fonctions organiques.

Cependant, dans les circonstances suivantes, nous avons observé un véritable dépérissement par suite des tumeurs fibro-plastiques :

1° Lorsque le mal local avait acquis de grandes dimensions et avait accaparé, par cela même, pour une masse sans issue et sans fonctions, une partie des sucs nourriciers de l'économie.

2° Lorsque ensuite cette masse, qui avait déjà dévié à son profit une partie des sources de la nutrition, avait usé les téguments et donné naissance à une ulcération de plus en plus vaste. Ces ulcérations non-seulement affaiblissent les malades par une suppuration habituelle, abondante, et par des hémorrhagies fréquentes, mais provoquent surtout à la longue cette infection putride, lente, qui est si fréquemment la conséquence des suppurations longues et abondantes, fétides et sanieuses vers la fin, et dans lesquelles il n'existe aucune tendance à la réparation. Toute espèce de maladies et toutes sortes de tumeurs peuvent provoquer cette marche et ce dépérissement, et c'est encore parce qu'on a voulu attribuer cette marche au cancer exclusivement, que l'on a confondu avec lui toutes sortes de productions qui lui sont foncièrement étrangères.

3° Nous observons un dépérissement complet, amaigrissement excessif, perte des forces, trouble des fonctions digestives, insomnies, teint cachectique, etc., dans les cas d'infection fibro-plastique générale, et alors il y a à peine des différences avec ce que nous observons dans la cachexie cancéreuse. Mais ces faits-là sont tout à fait exceptionnels. En résumé, les symptômes et la marche des tumeurs fibro-plastiques portent le cachet d'une maladie essentiellement locale, mais qui peut présenter une tendance très opiniâtre aux récidives sur place, acquérir un développement énorme, et provoquer la mort, soit par la gravité de la marche locale, soit par l'infection de l'économie tout entière.

Terminons cette description générale par un coup d'œil rapide sur les caractères des tumeurs fibro-plastiques dans les diverses régions du corps.

Pour ne pas dépasser les limites d'un chapitre appartenant à un ouvrage qui doit traiter de tant de sujets différents, nous sommes obligé de ne donner qu'un court extrait de nos travaux sur ce sujet.

### *Des diverses localisations fibro-plastiques.*

L'hypertrophie du centre fibroïde des papilles forme des plaques saillantes qui ressemblent au cancroïde papillaire; ces plaques siégent de préférence à la face, leur fréquence est égale chez les deux sexes; elles se rencontrent surtout à un âge avancé. L'hypertrophie fibro-plastique du derme est diffuse ou tubéreuse, mais elle constitue toujours un mal local. L'hypertrophie des glandes lymphatiques atteint plus volontiers tout un groupe de ces ganglions qu'une glande isolée; c'est pour cela que ces tumeurs sont quelquefois très volumineuses.

L'aspect gélatineux s'y rencontre souvent, leur développement est lent; les hommes y sont plus sujets que les femmes. C'est une maladie bien plus fréquente avant quarante ans qu'après. Un cas d'hypertrophie de la glande parotide que nous avons observé avait mis quinze ans à se développer. L'hypertrophie fibro-plastique dans la mamelle est rarement essentielle; elle l'est davantage dans le testicule. Les affections syphilitiques tertiaires peuvent bien produire, dans cet organe, une infiltration fibro-plastique, mais celle-ci est susceptible de se résorber.

La véritable hypertrophie fibro-plastique y est tantôt le résultat d'une inflammation chronique, tantôt celui d'une altération nutritive lente et graduelle, avec production d'un tissu presque fibreux, et d'autres fois plutôt fibro-gélatineux.

Les tumeurs kéloïdes sont des productions fibro-plastiques cutanées ou sous-cutanées ayant de préférence leur siége au tronc, rarement à la tête ou sur les membres ; elles sont sessiles ou pédiculées, lisses ou lobulées. C'est une affection peu douloureuse, toute locale, malgré sa disposition aux récidives après les opérations. Elles offrent quelquefois la disposition à disparaître spontanément; elles peuvent se rencontrer à tout âge, on les observe plus souvent chez l'homme que chez la femme, leur développement est très lent.

Les tumeurs fibro-plastiques profondes des parties molles ont une prédilection pour les membres et la cuisse surtout, elles peuvent y atteindre des dimensions très considérables; elles ont une certaine disposition au développement du tissu fibro-gélatineux; elles sont franchement locales et bien délimitées, la plupart du temps. Elles sont peu disposées à l'ulcération; leur développement est pendant longtemps lent et

devient ordinairement plus rapide après plusieurs années de durée. La disposition aux récidives est moins prononcée et plus tardive que pour l'ostéosarcome fibro-plastique et pour la kéloïde. Leur plus grande fréquence s'observe entre 30 et 50 ans; leur durée, notée dix-neuf fois, a été trois fois seulement de 1 an à 18 mois, trois autres fois jusqu'à 3 ans, et dans les quatorze cas qui restent, de 4 à 20 ans et au delà.

L'ostéosarcome fibro-plastique, plus fréquent à la tête et aux maxillaires surtout que dans d'autres parties du squelette, prend son origine du périoste, et c'est sa nature diffuse qui constitue sa principale gravité. Toutefois il y a pour les mâchoires une différence considérable entre l'épulis fibro-plastique et les tumeurs du corps des maxillaires. La marche de l'ostéosarcome est plus rapide que celle de ces tumeurs pour les parties molles, l'âge de prédilection est plutôt la première moitié de la vie.

Les tumeurs des méninges, enfin, sont le type d'une maladie locale et unique dans l'économie, en ne provoquant point de troubles de la santé générale. Elles sont plus fréquentes à la base qu'ailleurs ; deux fois nous les avons vues se développer à la suite d'une exostose de la table interne de la boîte crânienne; leur forme arrondie est le plus souvent lobulée ; le cerveau, souvent déprimé à leur niveau, même ramolli tout autour, ne fait généralement point corps avec eux. Leurs symptômes sont des troubles fonctionnels de la sensibilité, de la motilité, des sens et de l'intelligence, comme, du reste, pour la plupart desaffections cérébrales chroniques.

Le pronostic des tumeurs fibro-plastiques est bien meilleur que celui du cancer. La curabilité y est la règle. Le tissu fibro-plastique d'origine inflammatoire est d'autant meilleur dans son issue probable, qu'il présente davantage la tendance au passage à l'état fibreux. L'hypertrophie fibro-plastique comporte également un pronostic favorable. C'est un mal local peu ou point disposé aux récidives qui ne peut devenir grave que par son siége, son étendue et une vaste ulcération. La kéloïde est également un mal peu grave, malgré son opiniâtreté à récidiver sur place après les opérations. Les tumeurs fibro-plastiques d'origine spontanée tendent surtout aux récidives sur place, lorsqu'elles siégent à la superficie du corps, sous la peau et dans les os. La possibilité de l'infection générale doit être présente à l'esprit du chirurgien, mais comme une éventualité et non comme un fait probable. Les tumeurs fibro-plastiques des méninges, enfin, tuent par le cerveau tout en restant un mal local.

Le traitement de ces tumeurs doit commencer par l'usage prolongé des préparations iodurées, lorsqu'il s'agit d'une origine syphilitique ou d'un mal simplement hypertrophique. L'extirpation, lorsqu'il faut pratiquer une opération, est la règle; les caustiques énergiques sont à tenter contre les tumeurs superficielles de petites dimensions.

Il faut toujours pratiquer les opérations très largement dans ces cas, soit que l'on opère dans les parties molles, soit que l'on ait affaire à des tumeurs provenant d'un os. L'amputation est nécessaire dans les cas de tumeurs profondes des membres qui envoient des prolongements dans des parties difficiles à disséquer.

L'autoplastie, dans les opérations d'une étendue moyenne et lorsque le siége est superficiel, doit trouver une large application pour substituer des parties complétement saines à des cicatrices disposées à donner lieu aux récidives. L'application énergique du fer rouge après l'extirpation est nécessaire là où des tumeurs superficielles sont trop étendues pour permettre une réparation autoplastique.

Un traitement altérant, ioduré ou autre, serait à tenter après les opérations, comme moyen prophylactique des récidives et de l'infection générale.

Après ces généralités, rapportons quelques-uns des faits que nous venons d'analyser.

LXXVI. — *Kéloïde spontanée chez une négresse.* (Pl. XXVI, fig. 1-8.)

Une jeune négresse, âgée de dix-huit ans, porte sur la peau de la région sternale un grand nombre de petites tumeurs dont le diamètre varie entre le volume d'une lentille et celui d'un petit pois. Elle accuse comme cause une contusion, ce qui ne paraît pas probable. Les tumeurs sont arrondies, et beaucoup d'entre elles montrent une petite dépression à leur centre ; elles sont dures et indolentes, très adhérentes à la peau, qui n'a pas changé de couleur à leur niveau. Santé générale bonne.

Plusieurs de ces grosseurs, enlevées, ont été soumises par moi à l'examen microscopique. Je n'y ai trouvé autre chose qu'une hypertrophie fibreuse très dense avec des éléments fibro-plastiques, et dans bien peu d'endroits de la surface seulement, des débris de follicules cutanés.

Cette malade a succombé quelques mois plus tard à une affection tuberculeuse des poumons. L'autopsie a démontré que les tumeurs kéloïdes étaient tout à fait locales, et qu'à part les altérations tuberculeuses, il n'existait nulle part de produits fibro-plastiques ni cancéreux dans le reste de l'économie.

J'ai examiné avec soin la peau du thorax. Quant à la coloration noire, je l'ai trouvée en partie dans les cellules épidermiques, et en partie tout autour des papilles, où il y avait comme l'apparence d'un réseau coloré en brun. Il n'était pas moins important d'étudier les cicatrices des tumeurs enlevées. Elles étaient minces, n'ayant guère au delà de 1 à 1 millimètre 1/2 d'épaisseur. Elles étaient recouvertes d'un épiderme également coloré, mais comme, dans ces endroits, les cicatrices sous-jacentes étaient d'un blanc presque nacré, l'épiderme paraissait, à ce niveau, moins coloré qu'ailleurs. Le tissu des cicatrices était dense, homogène, très résistant, et en les examinant avec de forts grossissements microscopiques, il n'était pas possible d'y voir autre chose que le tissu fibroïde cicatriciel que nous rencontrons habituellement dans les cicatrices cutanées. Je n'ai point pu découvrir d'éléments fibro-plastiques.

LXXVII. — *Tumeur fibro-plastique du poumon, provenant d'une infection fibro-plastique générale.* (Pl. XXVI, fig. 9 et 10.)

Nous avons déjà rapporté ce fait à l'occasion de l'infection fibro-plastique qui a lieu quelquefois; c'est le quatrième fait de la série analysée, observé dans le service de M. Larrey, au Val-de-Grâce.

Les tumeurs de l'infection offraient les mêmes caractères que celle enlevée cinq mois auparavant dans le jarret. Le tissu est d'un jaune pâle, luisant, ne donnant point, au grattage, de suc trouble. Au microscope, on n'y trouve que des corps fusiformes, allongés, formant un véritable tissu fusiforme; de plus, des noyaux allongés et ovoïdes de $0^{mm},005$ de largeur, à très petits nucléoles, peu de cellules complètes. Le tissu des tumeurs de l'infection montre, par places, plus de vaisseaux et des épanchements hémorrhagiques plus nombreux que le tissu de la première production.

LXXVIII. — *Tumeur fibro-plastique de la cuisse.* (Pl. XXVI, fig. 11-13.)

Un malade âgé de quarante-huit ans, emballeur, est atteint depuis longtemps de varices considérables aux deux membres inférieurs, affection héréditaire dans sa famille, et fréquente dans sa profession. Il en souffre souvent, et la marche en est notablement gênée.

La seconde affection, celle qui l'amène à l'hôpital, est une vaste tumeur occupant la partie interne et le tiers inférieur de la cuisse gauche. La saillie que celle-ci fait au dehors est du volume de la moitié d'une tête d'enfant, elle semble avoir son plus grand diamètre au niveau du muscle droit interne. Elle est limitée en dehors et en avant par le bord interne du droit antérieur. Elle se porte en dedans, puis descend en bas et en arrière; elle comble le creux poplité, où elle présente quelques bosselures aplaties. Rien d'ailleurs de moins circonscrit sur les bords que cette tumeur. On la sent, d'autre part, se prolonger sous les muscles de cette région, se diriger vers l'os, qu'elle semble embrasser sans lui être adhérent. L'exploration la plus minutieuse ne peut rien amener quant à la situation et à l'état des vaisseaux, dont la circulation est d'ailleurs manifeste dans la jambe. La peau est lisse, assez tendue, mais elle ne présente pas cette tension luisante qui caractérise certains abcès; aucune rétraction, point d'adhérences aux parties voisines. Aucune coloration violacée, une certaine mobilité des téguments, moindre cependant qu'à l'état normal. Les vaisseaux variqueux rampent sur la périphérie de la tumeur. Si on la comprime avec un seul doigt, on sent une substance également solide sur tous les points, dépressible, mais très élastique; une sorte de fluctuation mal caractérisée se fait sentir lorsqu'on la comprime sur deux points. La tumeur a commencé à être aperçue par le malade il y a environ quatre ans, elle avait alors le volume d'un œuf de pigeon. La nature du tissu étant douteuse, M Velpeau pratiqua une ponction avec le trocart explorateur, qui ne produisit rien d'abord. L'instrument ne pouvait se mouvoir dans la tumeur; ce ne fut qu'au moment d'en être extrait, qu'il rencontra une petite cavité et qu'il s'écoula quelques gouttes d'un sang plus séreux que le sang normal.

Une seconde ponction est pratiquée, cette fois avec un bistouri, mais il n'y a pas d'autre résultat que la première fois. Une parcelle de la tumeur ayant été extraite et soumise à l'examen microscopique, elle est reconnue de *nature fibro-plastique sans cellule cancéreuse.* A dater de ce moment, les petites plaies d'exploration s'enflamment, la tumeur se soulève légèrement à leur niveau. Elle y est douloureuse, et elle semble s'accroître de volume dans toute l'épaisseur de sa masse. Il s'y forme un abcès considérable qui se vide au bout de six jours par l'ouverture de l'incision.

M. Velpeau, se décidant à faire l'extirpation de la tumeur, pratiqua une incision curviligne assez étendue à la partie inférieure de la cuisse; il vit alors au fond de la plaie une substance molle, gélatiniforme, ayant la plus grande ressemblance avec certains caillots gélatineux que l'on trouve souvent dans le cœur. Après avoir enlevé d'abord avec les mains une quantité considérable de cette substance molle, il prolongea l'incision, et vit que cette substance était entourée comme d'une espèce de kyste cellulo-vasculaire qu'il enleva. Le malade a bien guéri, mais nous l'avons perdu de vue depuis.

La masse entière de la tumeur enlevée pouvait bien avoir le volume d'une tête de fœtus à terme. Tout en étant molle, elle présentait une surface irrégulière, lobulée, de plusieurs centimètres d'étendue, mais peu saillante à la surface. On reconnaissait partout une enveloppe fibro-celluleuse offrant de nombreux réseaux vasculaires.

La substance de l'intérieur de la tumeur montrait bien par-ci par-là quelques intersections fibreuses et des portions d'un blanc jaunâtre un peu plus résistantes, mais la majeure partie était composée d'un tissu d'un jaune verdâtre, demi-transparent, mou, facile à écraser, présentant presque la consistance tremblotante de la gélatine. Déjà à l'œil nu, et mieux encore avec la loupe, on reconnaît une multitude de stries rougeâtres qui ne sont autre chose que des arborisations vasculaires fines et très nombreuses; nulle part on n'y voit d'épanchements sanguins. A l'examen microscopique, on constate mieux encore cette vascularité abondante, et je suis frappé surtout du fait de la ténuité et de la finesse des vaisseaux capillaires plus longs, à interstices et à mailles beaucoup plus larges qu'on ne les rencontre habituellement; on en voit beaucoup dans lesquels il n'y a qu'une seule rangée longitudinale de globules sanguins, vaisseaux dont la largeur ne dépasse que de bien peu ces globules, qui, dans quelques-uns même, sont obligés de s'allonger et de s'aplatir pour passer.

Dans quelques portions de la tumeur, il y a beaucoup d'éléments graisseux, granuleux ou vésiculaires. En thèse générale, on y reconnaît comme principal élément histologique un réseau de fibres fines, séparées par une substance amorphe, transparente, très abondante, et dans laquelle se trouvent une multitude d'éléments fibro-plastiques, soit simplement nucléaires, soit fusiformes. Les noyaux ovoïdes ont jusqu'à 1/60$^{e}$ de millimètre de longueur sur 1/200$^{e}$ ou un peu plus de largeur. Dans quelques-uns on voit un très petit nucléole. Les corps fusiformes sont du double plus longs, mais leur noyau est généralement moins allongé; dans les uns et les autres, on trouve des

granules graisseux. En général, tous ces noyaux ont des contours plus pâles qu'on ne les rencontre habituellement, et ce n'est que par un examen attentif que l'on reconnaît leur grand nombre.

Je constate partout l'absence totale d'éléments cancéreux.

En résumé, il s'agit ici de ce tissu fibro-gélatiniforme, à éléments fibro-plastiques abondants, que j'avais déjà décrit dans ma *Physiologie pathologique* sous le nom de tissu fibro-colloïde, et qui est une des variétés du tissu fibro-plastique, mais qu'il faut séparer avec soin du tissu colloïde cancéreux, dans lequel, à côté de la substance amorphe et gélatiniforme abondante, on trouve une trame fibreuse plus régulière et des éléments cellulaires différant tout à fait de ceux que nous venons de décrire.

LXXIX. — *Tumeur fibro-plastique des parois thoraciques ayant récidivé quatre fois avec intégrité parfaite de la santé générale.* (Pl. XXVI, fig. 14-20.)

Le nommé Louvel, âgé de trente-deux ans, conducteur d'omnibus, a toujours joui d'une bonne santé, à part la petite vérole, qu'il a eue à l'âge de vingt et un ans, et la fièvre typhoïde, à celui de vingt-trois. En mars 1849, il s'aperçoit, pour la première fois, qu'il porte une tumeur du volume d'un haricot sur la paroi thoracique gauche, à environ trois travers de doigt au-dessous de la clavicule, et à peu près à la même distance de l'aisselle. Sans qu'il y éprouve la moindre souffrance, cette grosseur augmente de volume au point d'atteindre celui d'une petite orange en septembre 1849. Les téguments, à son niveau, étaient intacts, et cette région, distendue, était devenue douloureuse au toucher. Le malade entre alors à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Chassaignac. L'extirpation de la tumeur est faite facilement, on la trouve comme enkystée par une enveloppe fibro-celluleuse. On m'apporte cette première tumeur, que l'on avait prise pour un encéphaloïde, et je n'y trouve que les éléments du tissu fibro-plastique composant une substance d'un jaune rougeâtre, homogène, luisante, élastique, ne fournissant à la pression qu'une petite quantité d'un suc transparent. La vascularité était forte par places, il y avait même quelques petits épanchements hémorrhagiques. Pendant dix mois Louvel reste parfaitement guéri, lorsqu'il s'aperçoit, au-dessous de la cicatrice, d'une petite grosseur qui, en décembre 1850, avait atteint le volume d'un petit œuf de poule. La tumeur, enlevée, m'est de nouveau remise, et montre exactement la même structure. La santé générale continue à être bonne, aucune glande ne s'engorge dans le voisinage ; en un mot, le mal reste local. Au bout de six mois, une troisième récidive a lieu, et en juillet 1851 on enlève tout près de la cicatrice ancienne, un peu plus en dehors, vers l'aisselle, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, de la même structure que les précédentes. Six mois plus tard, en janvier 1852, une nouvelle récidive commence, et nécessite, le 19 juillet 1852, l'extirpation. Le reste de la santé continue à être des plus satisfaisants, au point que chaque fois que la plaie de l'opération est cicatrisée, le malade reprend son état de conducteur d'omnibus.

Comme les précédentes fois, la récidive a lieu autour de la cicatrice, et prenant son point de départ dans celle-ci même. M. Chassaignac, pour obvier à cet inconvénient, a emprunté un lambeau de peau aux parties voisines, en fermant ainsi la plaie au moyen d'une transplantation. J'ai perdu de vue le malade depuis cette époque. Voici les détails de l'examen de cette dernière pièce :

La tumeur a le volume d'un petit marron ; la peau de la surface est intacte, et sur son milieu on voit des veines dilatées sous-cutanées qui lui donnent, à ce niveau, une couleur bleuâtre. La tumeur, d'une mollesse élastique, adhère à l'ancienne cicatrice et se meut avec la peau ; elle est tout à fait mobile par rapport aux parties sous-jacentes. Un kyste mince, fibro-celluleux, l'entoure de toutes parts ; il est plus adhérent à la portion cicatricielle, mais tellement peu dans tout le reste de la circonférence, que l'on peut le détacher avec le manche du scalpel. On trouve quelques lésions hémorrhagiques d'un rouge violacé ou noirâtre, près des veines dilatées du sommet de la tumeur. En pratiquant une coupe fraîche dans le sens du plus grand diamètre de la tumeur, on reconnaît deux substances qui passent insensiblement l'une dans l'autre. La première, la plus extérieure, est lobulée, d'un jaune rougeâtre, demi-transparente, passablement vasculaire, et ressemblerait presque à du tissu adipeux au premier examen. La substance plus interne est d'un blanc jaunâtre, peu vasculaire, plus ferme, offrant plutôt un aspect trabéculaire de faisceaux qui s'entrecroisent dans tous les sens et généralement sous des angles aigus.

Dans l'une et dans l'autre substance, on ne trouve absolument que des éléments fibro-plastiques, séparés dans la substance gélatiniforme par un tissu amorphe et transparent, tassés d'une manière dense, rangés par colonnes qui s'entrecroisent dans la substance intérieure, plus compacte. Des cellules rondes à un seul noyau et des cellules ovoïdes existent en petite quantité ; il y a beaucoup de corps fusiformes, et comme éléments prédominants, des noyaux elliptiques allongés de 1/200e à 1/180e de millimètre de largeur sur 1/80e à 1/60e de largeur, renfermant un ou deux nucléoles punctiformes. Cette structure est en tous points conforme à celle que nous avons précédemment signalée.

LXXX. — *Épulis de la gencive.* (Pl. XXVII, fig. 3.)

Cette tumeur, de forme irrégulière, du volume d'un petit haricot, a été extirpée sur le bord alvéolaire d'un petit enfant, chez lequel, antérieurement, une tumeur semblable avait été opérée, et où la récidive sur place avait eu lieu, probablement par suite d'une opération ncomplète.

Le tissu de la tumeur est d'un jaune rougeâtre, uniforme. A l'examen microscopique, je n'y vois d'autres éléments que ceux du tissu fibro plastique soit des cellules, soit des éléments fusiformes, soit enfin des cellules mères à noyaux multiples Ce dernier point explique la texture feuilletée de la tumeur que j'ai déjà plusieurs fois constatée et décrite dans les épulis des gencives.

LXXXI. — *Tumeur fibro-plastique de la dure-mère.* (Pl. XXVII, fig. 4 et 5.)

La femme Radenez (Marie-Thérèse), âgée de soixante et onze ans, est entrée le 4 mai 1850 à la Salpêtrière, comme aveugle. Elle passe le 7 mai dans la division des incurables, et meurt le 12 décembre 1850, inopinément.

Dès son entrée aux incurables, elle était paralysée du côté droit et aveugle. Elle avait une bonne santé générale et dormait bien ; seulement on avait remarqué qu'elle avait un fort bon appétit et qu'elle pleurait souvent pour avoir à manger. Jamais on ne l'a vue prise de mouvements convulsifs.

Le 12 décembre, à huit heures du matin, elle mange une soupe ; peu de temps après elle redemande à manger et à plusieurs reprises. A onze heures, on lui donne une nouvelle soupe qu'une de ses voisines lui fait manger ; à la troisième cuillerée, la voisine s'aperçoit que Radenez ne peut plus avaler. Cette femme, en effet, devient bientôt rouge, puis violette ; elle fait quelques efforts comme pour vomir, a

quelques faibles mouvements, quelques crispations du côté paralysé. Un instant elle semble se ranimer un peu, puis elle pâlit et finit par s'éteindre.

*Autopsie le 13 décembre, vingt-cinq heures après la mort.* — La lésion cérébrale sera décrite après les autres altérations. Dans la trachée, à sa partie inférieure, où elle va se bifurquer, on remarque déjà une bouillie blanchâtre mousseuse, aérée, qui paraît provenir d'un potage. En suivant la bronche droite et la bronche gauche, on voit, des deux côtés, les ramifications bronchiques grosses et moyennes des deux tiers inférieurs remplies, obstruées par un mélange formé de mucosités bronchiques et de matières alimentaires blanchâtres; dans ce mélange se retrouvent des parcelles encore constatables du pain mouillé de la soupe. Chose singulière, cette substance obstruante, qui a causé la mort subite, peut être suivie des deux côtés dans des ramifications de petit calibre et jusque près de la surface pulmonaire. Quant au tissu des poumons, il paraît seulement gorgé de sang. Le cœur gauche est le siége d'une hypertrophie bien marquée, les parois ont une épaisseur de 5 à 6 centimètres, la cavité du cœur gauche n'existe pour ainsi dire plus. Il n'y a point de lésion valvulaire. Le cœur droit est normal.

L'estomac est plein de matières alimentaires parmi lesquelles on reconnaît le pain trempé, qui est un des éléments constitutifs de la soupe. Il n'y a rien d'autre à noter dans le tube digestif.

L'ovaire gauche contient aussi un kyste fibreux de la grosseur du poing. Ce kyste n'offre d'ailleurs rien de particulier.

*Examen de l'altération cérébrale.* — Une tumeur ayant le volume d'un poignet d'enfant, de 7 à 8 centimètres de longueur et de largeur sur 6 d'épaisseur, est intimement adhérente à la surface inférieure de la dure-mère. Cependant on reconnaît tout autour le feuillet pariétal de l'arachnoïde, et il a été difficile de décider si c'est de celle-ci ou plutôt de la dure-mère que la tumeur a pris son point de départ. On serait disposé à croire à cette dernière origine, à en juger d'après une petite tumeur placée à une certaine distance de la grande, du volume d'un gros pois, et étroitement attachée à la dure-mère. Le cerveau au milieu de cette tumeur est déprimé et forme une fossette dans le lobe postérieur droit, capable de loger un œuf de poule. Cependant la substance cérébrale n'a pas été envahie par le produit accidentel, et partout l'arachnoïde viscérale et la pie-mère sont parfaitement reconnaissables à la surface des circonvolutions déprimées. La substance cérébrale a subi un ramollissement jaunâtre, tout à fait général dans une zone de 2 à 3 centimètres autour de la tumeur. La pulpe n'y est pas diffluente, mais bien moins résistante qu'ailleurs. Il n'y a point de vascularité exagérée dans toute cette partie ramollie. Le tissu osseux du crâne est épaissi au niveau de la tumeur.

Lorsqu'on coupe la tumeur par son milieu, on est frappé de son aspect grenu et comme lobulaire, et en grattant avec le scalpel, on obtient une espèce de pseudo-suc qui, délayé avec de l'eau, montre un grand nombre de granulations de 1 à 2 millimètres de diamètre.

Les éléments microscopiques de cette tumeur sont entièrement composés de cellules fibro-plastiques. Nous ne nous arrêtons point à décrire les cellules ordinaires à petits noyaux ovoïdes, les corps fusiformes et les autres éléments connus du tissu fibro-plastique, pour donner seulement quelques détails sur des cellules mères et des globes concentriques fibro-plastiques. Les cellules mères fibro-plastiques sont rondes ou ovoïdes, de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$, et renferment un certain nombre de petits noyaux ovoïdes. Autour de ces cellules mères s'est formé un amas concentrique d'éléments fibro-plastiques fusiformes. Il en est résulté des globes concentriques d'une assez grande dimension. Ces globes atteignent jusqu'à $0^{mm},05$ et au delà, et l'on voit tous les degrés intermédiaires entre eux et des cellules à noyaux multiples tout à fait libres de corps fibro-plastiques à leur surface. On voit des cellules à noyaux multiples auxquelles quelques fuseaux sont seulement accolés, d'autres qui sont entourés d'une couche simple de ces corps, d'autres encore qui sont entourés de couches multiples dans lesquelles on reconnaît encore les noyaux et les extrémités pointues. Il y en a chez lesquelles la fusion entre ces corps et la cellule mère primitive est plus intime et offre un aspect tout à fait concentrique ressemblant à la coupe d'un oignon. Dans quelques-uns de ces globes, les corps fusiformes se sont réunis par couches séparées et forment ainsi des anneaux. Quelques-uns de ces globes ont subi des altérations diverses; le contenu de la cellule centrale, à noyaux multiples, est devenu finement grenu, et l'on ne reconnaît plus ses noyaux; il y en a qui ont subi plus ou moins complétement une infiltration granuleuse et graisseuse. L'acide acétique ne modifie à peu près point ces divers aspects. La disposition et le mode de formation de ces globes rend compte de l'aspect grenu ou mamelonné de tout le tissu.

### LXXXII. — *Ostéosarcome fibro-plastique des maxillaires chez le bœuf.* (Pl. XXVII, fig. 6-9.)

Dans la séance du 13 juillet 1850 de la Société de biologie, M. Davaine a présenté, au nom de M. Rayer, deux mâchoires inférieures et une supérieure du bœuf, offrant toutes les trois une tumeur considérable. La nature de ces tumeurs n'avait pas encore été bien déterminée; elles sont indiquées sous le nom d'*ostéosarcomes* dans les ouvrages de médecine vétérinaire. Ces pièces pathologiques, remises à M. Rayer par M. Collignon, vétérinaire-inspecteur de l'abattoir Montmartre, sont assez rares, car, sur plus de trois cents bœufs reçus dans cet établissement, trois seulement ont offert cette maladie. Ces trois bœufs provenaient des prairies marécageuses des environs de la Rochelle. L'examen des pièces me montre un travail hypertrophique du tissu osseux avec développement considérable de tissu fibro-plastique. Voici ces trois faits :

*Premier cas.* — Sur l'une des mâchoires inférieures, la tumeur, qui occupe le côté droit, est assez considérable pour rendre ce côté de la face extrêmement difforme. La peau qui recouvre ces parties tuméfiées offre plusieurs ouvertures fistuleuses. L'os maxillaire, considérablement augmenté de volume, forme la plus grande partie de la tumeur. A la surface de cet os, le derme, le tissu cellulaire sous-cutané et le périoste sont confondus, épaissis, dégénérés, plus denses et comme fibreux : ils résistent sous le scalpel. Dans ces parties indurées existent plusieurs foyers d'où, par la pression, on fait sortir une matière d'un gris jaunâtre, ayant l'apparence du tubercule ramolli; mais examiné au microscope, cette matière n'offre point les caractères du tubercule ni des débris bien distincts de pus altéré. En d'autres points, on trouve une matière pulpeuse mollasse, d'apparence fongueuse, d'une couleur jaune rougeâtre, qui, malgré la pression exercée sur les parties voisines, reste adhérente aux parois du foyer qui la contient. Cette matière, examinée au microscope, n'offre point de cellule cancéreuse. Quant à l'os lui-même, on constate par des coupes faites en divers sens que ses tables interne et externe sont considérablement écartées par une matière morbide semblable à celle qui se trouve dans le tissu sous-cutané. Cette matière existe en quelques points à l'état d'infiltration. En d'autres points, elle forme des masses plus ou moins volumineuses, quelques-unes aussi grosses qu'un marron, qui ont écarté, raréfié ou détruit les mailles du tissu osseux, de sorte que celles qui occupent la surface de l'os se confondent avec les produits morbides de la couche sous-cutanée. Çà et là quelques portions de l'os maxillaire sont épaissies et irrégulières; le canal dentaire, les vaisseaux et les nerfs qu'il renferme sont intacts. Les dents implantées dans la tumeur sont, pour la plupart, vacillantes, le tissu de la gencive est ramolli et comme fongueux.

*Deuxième cas.* — Sur l'autre mâchoire *inférieure* existe une altération semblable.

*Troisième cas.* — Quant au troisième cas, dans lequel la tumeur occupe la mâchoire supérieure, l'altération des tissus est de la même nature que les deux précédentes.

La dégénérescence envahit principalement la tubérosité maxillaire et le bord alvéolaire. Les dents sont fortement déviées, le sinus maxillaire est presque effacé.

En résumé, ces tumeurs consistent :

1° En une altération très complexe du système osseux raréfié dans une certaine étendue, condensé et hypertrophié dans d'autres points plus limités.

2° En la production d'un tissu fongoïde plus ou moins ramolli.

3° En de petites masses d'une matière jaune qui n'a les caractères microscopiques ni du tubercule, ni du pus, mais qui est peut-être une transformation de ce dernier produit morbide.

4° En un épaississement et une induration du périoste et du tissu cellulaire sous-cutané.

Les autres parties du squelette n'offraient point de tumeurs analogues, et d'après le témoignage de M. Collignon, il n'existait dans les viscères de ces animaux aucune trace de dégénérescence soit cancéreuse, soit tuberculeuse. La dénomination d'*ostéosarcome*, qui a été généralement employée pour désigner des dégénérescences cancéreuses des os, ne devrait donc pas être appliquée à ces tumeurs, qui paraissent constituer une altération particulière des os.

L'examen microscopique montre la substance molle située entre les portions hypertrophiées de l'os entièrement composée de tissu fibro-plastique qui, dans les parties les plus rapprochées des aréoles osseuses, offre le caractère fibreux, tandis qu'on reconnaît, là où le tissu est plus mou et grisâtre, des éléments fibro-plastiques non douteux, plutôt cellulaires, nucléaires et fusiformes que fibreux, surtout des noyaux et des corps fusiformes. Dans la substance, d'un jaune d'ambre, on constate une infiltration granuleuse et graisseuse dans laquelle on reconnaît de nombreux granules graisseux et des globules agminés soit tout autour, soit dans l'intérieur des éléments fibro-plastiques.

---

# CHAPITRE XI.

## DES TUMEURS ÉRECTILES.

Les tumeurs érectiles, essentiellement composées de vaisseaux sanguins, ont été décrites sous les noms de *nævus*, d'*angiectasie*, de *télangiectasie*, de *tumeurs caverneuses ;* de plus, on les a confondues souvent avec d'autres tumeurs qui présentaient une riche vascularité, entre autres avec le cancer hématode. La classification des tumeurs érectiles d'après leur siége, telle que nous la trouvons dans les auteurs, me paraît insuffisante. Voici celle qui résulte des faits que nous avons observés. Nous distinguons sept catégories : 1° Tumeurs siégeant dans l'épaisseur du derme, surtout dans le réseau vasculaire sous-épidermique : ce sont les *tumeurs érectiles cutanées ;* 2° tumeurs siégeant d'une façon analogue à la surface des membranes muqueuses : *tumeurs érectiles muqueuses ;* 3° tumeurs siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, surtout dans la couche vasculaire la plus rapprochée de la face profonde du derme : *tumeurs sous-cutanées ;* 4° *tumeurs sous-muqueuses*, analogues aux précédentes pour le siége et le développement ; 5° *tumeurs érectiles ayant leur siége dans l'épaisseur des muscles ;* 6° *tumeurs siégeant dans l'épaisseur des os ;* 7° *tumeurs érectiles siégeant dans les viscères :* nous les avons observées dans le foie et dans le cerveau.

On ne peut pas classer ces tumeurs d'après l'ordre des vaisseaux qu'elles renferment, vu que les caractères tirés de leur couleur ou de leur pulsatilité dépendent de bien des causes fortuites.

Rokitansky a envisagé certaines tumeurs érectiles, surtout celles du foie, comme des productions tout à fait nouvelles qu'il désigne sous le nom de *caverneuses ;* mais c'est avec raison, d'après notre expérience, que Virchow lui objecte que les tumeurs caverneuses du foie, qui, en effet, ressemblent beaucoup plus au tissu caverneux que les tumeurs érectiles sous-cutanées, tirent également leur origine de vaisseaux primitivement existants, et ne se forment point de toutes pièces comme une éponge circulatoire qui ne communiquerait qu'ultérieurement avec la circulation générale, ainsi que le prétend Rokitansky. Toutefois j'admets, avec Virchow, les deux principaux groupes de tumeurs érectiles, les simples ectasies vasculaires et leur modification ultérieure en tissu caverneux, modification qui survient tardivement dans les ectasies congénitales, et qui est le type des tumeurs érectiles acquises, et principalement de celles du foie, lesquelles se développent de préférence dans la seconde moitié de la vie. Le cas récemment décrit par Luschka (1) d'une tumeur cérébrale formée de trabécules, les unes solides, les autres creuses et remplies

(1) *Archives de Virchow*, t. VI, 1854, p. 458.

de sang dont la production serait postérieure aux cavités, diffère de toutes les formes décrites en se rapprochant toutefois des productions caverneuses telles que les envisage Rokitansky.

Nous allons donner plus bas le résumé de 56 faits dont 27 nous appartiennent en propre. Sur ce nombre, 6 ne renferment que de simples notes. Les 29 en dehors des nôtres sont en grande partie tirés du journal manuscrit de la clinique de Dieffenbach, et en partie empruntés à divers auteurs; beaucoup d'entre eux ne sauraient servir à la statistique.

La forme des tumeurs érectiles est arrondie; elles constituent des plaques saillantes lorsqu'elles sont sous-épidermiques, et des engorgements plus profonds si leur siége est sous-cutané. J'en ai observé une qui était pédiculée. Lorsque du tissu fibro-plastique s'y développe, elles peuvent se soulever au-dessus du niveau de la peau et prendre l'apparence d'une tumeur fongueuse.

Leur volume varie selon la durée et le siége; elles ne sont constituées, dans le principe, que par une tache saillante et atteignent peu à peu le volume d'une demi-cerise ou d'une noisette. Cependant on observe des plaques plus étendues. Les tumeurs érectiles sous-cutanées, musculaires, intra-osseuses ou viscérales, peuvent devenir plus grandes; nous les avons vues atteindre le volume d'une petite pomme et même d'un œuf.

Tous les auteurs qui ont écrit sur les tumeurs érectiles citent le cas d'un pèlerin espagnol dont l'observation a été rapportée par Lamorier (1), et qui avait tout le bras droit couvert d'une tumeur érectile s'étendant depuis les doigts jusque dans la région thoracique antérieure et scapulaire. Toutefois ce cas a toujours laissé quelques doutes dans mon esprit, puisque à l'autopsie il est question de tumeurs développées dans l'épaisseur du cuir chevelu qui avaient usé les os du crâne. Il est donc tout aussi probable de croire que ce malade avait un cancer hématode et caverneux que de lui supposer des tumeurs érectiles simples dont la multiplicité, l'étendue et la marche fatale auraient été exceptionnelles, et l'on n'est fondé à admettre des exceptions de ce genre que lorsqu'une détermination histologique exacte les met hors de toute contestation.

La coloration de ces productions est d'un rouge clair ou écarlate, souvent aussi d'un violet bleuâtre lorsqu'elles sont superficielles. Plus leur siége est profond, moins la surface offre de coloration caractéristique. Leur consistance est molle et élastique. La pression peut les faire disparaître; les cris, les forts mouvements expiratoires en général les font saillir; leur surface est lisse ou framboisée. Les tumeurs, même profondes, offrent assez de mobilité. Les tissus du voisinage peuvent ou s'atrophier par compression, ou s'hypertrophier par l'afflux augmenté du sang. Il n'est pas rare de trouver les vaisseaux afférents, et plus encore les veines du voisinage, dilatés.

Le tissu des tumeurs érectiles, examiné à l'œil nu, présente une apparence placentaire vasculo-aréolaire. A l'état pur et primitif, les mailles sont délimitées par les parois intactes des vaisseaux. Mais dans la transformation caverneuse, les mailles et les vaisseaux communiquent comme une éponge. La couleur d'une coupe fraîche est ordinairement d'un rouge foncé. Dans les productions un peu plus anciennes, l'élément fibro-plastique surajouté se montre sous forme d'un tissu jaune rosé interposé entre les vaisseaux soit d'une manière homogène, soit sous forme lobulaire. Dans les tumeurs érectiles des os, les canaux osseux alternent avec ceux des vaisseaux; par la suite, les premiers peuvent disparaître par usure. Dans un cas de tumeur érectile de l'os scaphoïde du tarse décrit par M. Verneuil (2), le tissu spongieux a été généralement conservé, tandis qu'il avait à peu près disparu dans une tumeur érectile de la tête de l'humérus que M. Richet (3) a eu, dans le temps, la bonté de me montrer. Nous avons vu plusieurs fois les aréoles des tumeurs érectiles se transformer en kystes séreux ou hémorrhagiques; dans ce dernier cas, il y avait déjà communication avec les vaisseaux et passage à la structure caverneuse.

Hasse (4), Cruveilhier (5), Rokitansky (6) et Esmarch (7) ont rencontré des phlébolithes dans ces

(1) *Mémoires de la Société royale des sciences de Montpellier*, t. I, 1766.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, p. 244.
(3) Consultez un bon travail de ce chirurgien : *Mémoire sur les tumeurs blanches* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1853, t. XVII, p. 37 à 334).
(4) *Specielle pathologische Anatomie*. Leipzig, 1841, t. I, p. 129.
(5) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, livr. XXIII.
(6) *Path. Anat.*, t. I, p. 277.
(7) *Virchow's Archiv.*, t. VI, cahier 1.

tumeurs. Lorsque les tumeurs érectiles ont duré un certain temps, les parois vasculaires peuvent subir des changements de nutrition qui les font disparaître en partie, ce qui fait que le sang ne circule plus complétement dans les vaisseaux et qu'il y a là comme une circulation lacuneuse en tout semblable à celle des tissus caverneux. On a décrit cet état comme une forme particulière sous le nom d'*anévrysme par érosion,* dont on a distingué les variétés en artériel et en veineux, et plus récemment comme tumeurs caverneuses, que Rokitansky a voulu, à tort, assimiler presque avec le cancer.

L'examen des vaisseaux, lorsque l'état caverneux ne s'est pas encore développé, permet de déterminer à quelle sorte de canaux vasculaires on a affaire. Sous ce rapport, nous distinguons quatre variétés : 1° Les vaisseaux ont un calibre homogène, non décroissant, bien qu'il ne soit pas régulièrement égal ; en moyenne, leur largeur varie alors entre 1/40e et 1/20e de millimètre. Dans quelques tumeurs, nous les avons vus osciller entre 1/10e et 1/5e. Traitée par l'acide acétique, la substance de ces vaisseaux ne montre qu'une substance longitudinalement striée et des noyaux allongés, également placés dans le sens de la longueur. Ce sont là plutôt des capillaires très élargis, quelquefois des racines veineuses. 2° On observe dans la même tumeur des vaisseaux qui décroissent et dont les divisions fines se réunissent de nouveau pour former des vaisseaux plus volumineux. Je n'ai vu ces derniers dépasser en moyenne que 1 millimètre de largeur, mais les capillaires des plus fines divisions ne présenter que 1/100e de millimètre, n'admettant qu'une seule rangée de globules. Il y avait, dans ces cas, des artères, des veines et des capillaires. Une bonne partie de ces derniers se réunissaient de nouveau pour entrer dans une artère au lieu d'une veine, comme dans les *retes mirabiles.* Le microscope montrait dans les vaisseaux artériels traités par l'acide acétique des couches de noyaux longitudinaux et d'autres transversalement placés, tandis que ces dernières couches manquaient dans les petites veines. 3° Une troisième variété de vaisseaux également importante à connaître est celle à calibre inégal sur le trajet des mêmes cylindres vasculaires, présentant des renflements irrégulièrement disposés, devenant peu à peu de véritables culs-de-sac, des anévrysmes, des diverticulums à fond arrondi ou ovoïde qui retiennent un sang stagnant que l'on peut faire refluer dans le vaisseau au moyen d'un manche de scalpel. Nous avons observé ces petits anévrysmes vrais sur des artérioles aussi bien que sur des veinules, et nous avons pu les étudier avec tous les détails dans trois cas. 4° Par la suite, ces dilatations, après avoir acquis un certain accroissement, peuvent se rompre et donner lieu à une circulation lacuneuse et à ces anévrysmes par érosion dont nous avons parlé plus haut, ou au tissu d'apparence caverneuse. Il y a alors hypertrophie des éléments connectifs, élastiques et musculaires des vaisseaux, épaississement de leur paroi, disparition des tissus intermédiaires, même de beaucoup de cloisons musculaires, et en dernier lieu, développement d'une substance trabéculaire dans laquelle les vaisseaux et les mailles communiquent largement et où le tout ressemble aux corps caverneux du pénis ou au placenta, avec lequel Virchow leur trouve, avec raison, beaucoup de ressemblance. Le contenu de ces vaisseaux sanguins est ordinairement du sang liquide, et plusieurs fois nous y avons trouvé du sang coagulé, ce qui vient à l'appui des observations de guérison spontanée de ces tumeurs dont nous parlerons bientôt. Nous avons non-seulement rencontré des caillots fibrineux et renfermant des globules, mais même dans un cas de tumeur érectile du cerveau, nous avons trouvé la matière colorante du sang séparée et renfermée par masses granuleuses dans des globules hématiques d'un jaune doré, de 1/50e de millimètre de largeur.

Outre les éléments vasculaires, surtout élastiques et fibro-cellules musculaires, on rencontre, comme nous l'avons déjà dit, des éléments fibro-plastiques dans l'interstice des vaisseaux. Je les ai vus quelquefois infiltrés de granules graisseux dans les tumeurs un peu anciennes. J'ai observé aussi le tissu adipeux, soit homogène, soit sous forme de lobules ou de grappes, comme base des tumeurs érectiles. Dans plusieurs le névrilème des nerfs qui s'y rencontraient était notablement hypertrophié. J'ai vu la couche musculaire sous-jacente hypertrophiée aussi, tandis que dans un cas de tumeur intra-musculaire, la substance charnue ambiante était au contraire atrophiée. Le simple nævus coloré, ne renfermant que du pigment et des glandules élargies, doit être séparé du nævus vasculaire.

Toute espèce de tumeurs peut devenir accidentellement érectile. Nous avons observé ce fait pour des tumeurs graisseuses, fibreuses, fibro-plastiques, mélaniques, pour des hypertrophies polypeuses, et bien souvent pour le cancer.

Les phases de développement des productions qui nous occupent ici sont importantes à connaître. Une tache, une plaque, une petite saillie congénitale rouge ou bleuâtre en constitue le début et s'agrandit peu à peu. Cet accroissement est souvent inégal, en ce sens qu'il alterne avec de longues périodes d'un état stationnaire, et ce dernier peut même passer à une guérison spontanée, ce dont Baffos, Allier, Watson, Wardrop, Monod, Larrey et Guersant fils citent des exemples. J'ai, pour ma part, observé un cas semblable dans ma pratique de Bex, dans le canton de Vaud. C'était un enfant qui portait une tumeur érectile considérable dans la région parotidienne. Ne sachant à quel procédé opératoire m'arrêter, je prescrivis, en attendant, de simples applications astringentes qui, évidemment, ne pouvaient pas avoir le mérite de la guérison. Je ne vis l'enfant que plusieurs années après, et je pus constater que la tumeur avait disparu, ce qui s'était opéré peu à peu, dans l'espace d'une année environ, d'après les renseignements de sa mère.

Quelquefois ces tumeurs s'excorient à la surface, mais d'une manière partielle et superficielle, ce qui, loin de provoquer des hémorrhagies dangereuses, contribue quelquefois à la guérison par l'inflammation, qui, alors, peut s'emparer de la tumeur. Une chute faite sur la tumeur a donné lieu quelquefois à la guérison de la même façon. C'est ainsi que, d'après les renseignements donnés en mai 1850 à la Société de chirurgie par M. Chassaignac, l'enfant que M. Marjolin a cru avoir guéri d'une tumeur érectile par la vaccination n'a guéri, en réalité, qu'à la suite d'une chute sur la tête.

L'ulcération de ces tumeurs peut, dans quelques cas, prendre un caractère gangréneux et entraîner la mort des malades. Nous trouvons à ce sujet des renseignements intéressants dans la thèse de M. Gautier (1), sur les tumeurs érectiles. Il cite d'abord le cas de Wardrop (2), qui a vu périr un enfant par suite de l'ulcération gangréneuse qui s'était emparée d'une tumeur érectile volumineuse de la face. La ligature de la carotide fut tentée, ce qui n'empêcha pas l'enfant de succomber le quatorzième jour après l'opération. Deux autres cas de gangrène sont cités par Pelletan (3). L'un est celui d'une tumeur sous-cutanée assez mal caractérisée à cause de la trop courte description qui en est faite; cette tumeur siégeait au scrotum et le long du cordon spermatique. La gangrène s'en empara à la suite d'une incision étendue qui y fut pratiquée. Dans la deuxième observation de Pelletan, il s'agit d'un nævus de la paupière supérieure; la gangrène y survint à la suite du traitement par la ligature d'une portion de la tumeur. Ce qui rend ce fait intéressant, c'est que le premier phénomène qui a été l'indice de la gangrène, la tension de la tumeur, a été observé par Pelletan et méconnu; car, observant cette augmentation de volume et cette turgescence de la portion qu'il avait liée, il crut que son fil n'était pas assez serré, et ayant exercé une plus forte constriction, la douleur devint insupportable au malade ; il fallut retirer le fil, et la gangrène suivit son cours. Dans le cas de M. Gautier, c'est spontanément, sans travail morbide antérieur, et sous l'influence ou plutôt comme symptôme d'un érysipèle, que le sphacèle s'est emparé successivement des douze tumeurs cutanées de cet enfant.

Le premier indice de l'inflammation gangréneuse est la tension des tumeurs, qui, primitivement flétries d'abord à leur surface, molles, entièrement compressibles, deviennent lisses, dures, incompressibles, et prennent une teinte violacée, puis presque noire; sur la surface de deux des tumeurs citées plus haut se sont formées de petites phlyctènes contenant une sérosité transparente; vingt-quatre heures après, une ouverture se forme dans le point le plus saillant de la tumeur; un liquide séro-sanguinolent, d'un brun rougeâtre, s'écoule en petite quantité, l'épiderme se flétrit, et la saillie que faisait le nævus disparaît entièrement. Le lendemain, on ne voit plus, à la place où il existait, qu'une croûte noire, sèche, luisante, dont la largeur est exactement la même que celle de la tumeur, et autour de laquelle la peau ne présente aucune apparence anormale. L'eschare ainsi formée se détache par ses bords, et il en résulte alors que la croûte superficielle prend la forme concave d'une capsule; on peut s'assurer ainsi du peu d'épaisseur de cette croûte, et l'on s'aperçoit que la cicatrisation commence à s'établir sur les bords de l'eschare.

Le siége des tumeurs érectiles, déjà sommairement indiqué plus haut, a offert les particularités suivantes dans les 56 observations que nous avons analysées : 38 étaient cutanées, 8 sous-cutanées, 1 muqueuse, 3 sous-muqueuses, 1 musculaire, 2 osseuses et 3 viscérales. Parmi les 38 cas de tumeurs

(1) *Thèse sur les tumeurs érectiles*. Paris, 1850, p. 14 et 15.
(2) *Medico-chirurgical Transactions*. London, 1818, t. IX, p. 199.
(3) *Clinique chirurgicale*. Paris, 1810, t. II, p. 65.

cutanées, il y a une prédilection marquée pour la tête ; cette catégorie renferme 23 cas, dont 2 au front, 1 à la tête, 3 aux paupières, 2 au nez, 4 à la joue, 5 à la lèvre supérieure, 2 à la lèvre inférieure, 1 à l'angle de la mâchoire, et 3 sur le lobule de l'oreille. Nous avons le chiffre de 10, proportionnellement encore assez fort pour le tronc, dont 2 fois au cou, dans la région parotidienne, 2 fois sur les parois du thorax, 1 fois dans la région épigastrique, 1 fois au dos, 2 fois au scrotum, 1 fois à la surface du vagin et 1 fois au niveau de l'épine iliaque postérieure. 5 cas de tumeurs cutanées ont été observés aux membres, 1 au bras, 1 à l'avant-bras, 1 à la cuisse, 1 à la jambe et 1 dans laquelle il y en a eu en même temps aux membres et sur le tronc. Les 8 tumeurs sous-cutanées étaient réparties de la manière suivante : 3 à la tête, dont 2 à la lèvre supérieure, s'étendant à la joue, 1 à la paupière supérieure, 1 au dos, 1 sur le bras, 1 sur la main et 2 sur les doigts. En fait de tumeurs muqueuses, nous citons surtout un développement vasculaire partiel de la membrane muqueuse utérine. Lobstein rapporte un cas semblable développé sur la membrane muqueuse du bassinet rénal. Rokitansky parle du développement de tissu érectile au larynx. Sur nos 3 tumeurs sous-muqueuses, le siége était 1 fois à la langue, 1 fois à la face interne de la joue et 1 fois au palais. La tumeur musculaire siégeait dans les muscles postérieurs du bras. Dans les 2 cas de tumeurs osseuses, l'une avait son siége dans la tête de l'humérus, l'autre dans l'os scaphoïde du pied. Les 3 tumeurs viscérales siégeaient l'une dans le foie, l'autre dans la substance cérébrale, et la troisième dans l'arachnoïde des ventricules du cerveau.

Les tumeurs érectiles caverneuses du foie, rares à Paris et à Zurich, paraissent être fréquentes à Vienne et à Würzbourg ; c'est de cette dernière école que nous vient l'excellente description qu'en donne Virchow (1), dont voici un bien court résumé. Ces tumeurs ne se développent en général que passé cinquante ans, de préférence à la partie antérieure et supérieure du foie ; elles sont souvent multiples et atteignent jusqu'au volume d'une noix, même d'une petite pomme. Leur structure est tout à fait caverneuse, trabéculaire, le sang circule dans les mailles intertrabéculaires ; on peut suivre sa continuité entre les mailles et l'intérieur des vaisseaux ; les trabécules sont formées de tissu connectif et de fibro-cellules musculaires et recouvertes d'un épithélium pavimenteux vers les limites des mailles. A la circonférence des tumeurs, le tissu connectif prédomine et se prolonge entre des agminations de cellules hépatiques ; beaucoup de noyaux de tissu connectif se trouvent entre les éléments fibreux. Virchow fait dériver ces tumeurs d'une modification nutritive des vaisseaux préexistants de la portion correspondante du foie, et non du développement nouveau et autogène d'un tissu vasculaire et caverneux.

La multiplicité locale des tumeurs érectiles n'est pas un fait excessivement rare. Pour notre part, nous avons observé, chez une femme, 5 tumeurs érectiles sous-muqueuses de la langue. Un enfant qui fait le sujet d'une de nos observations portait des tumeurs à la face, au cou et au dos. M. Cruveilhier (2) rapporte, dans son *Anatomie pathologique*, deux cas de tumeurs érectiles multiples. L'un a rapport à des tumeurs érectiles très nombreuses de la main et de l'avant-bras, siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles et sous le périoste. D'après la description et le dessin, il paraît qu'il s'agit là en effet de véritables tumeurs érectiles. Le second cas (3) de M. Cruveilhier, l'observation de madame Rigot, n'est évidemment autre chose qu'un fongus hématode de nature cancéreuse. M. Gautier cite dans sa thèse le fait d'un homme de vingt-trois ans qui portait, depuis sa naissance, 9 tumeurs érectiles à la jambe gauche et au pied, et en outre l'observation, mentionnée plus haut, qui s'est si malheureusement terminée, par une inflammation gangréneuse d'un enfant qui portait 12 tumeurs sur divers points de la tête et du front. M. Vidal (4) cite également plusieurs exemples de la multiplicité de ces tumeurs. Boyer en a vu 5 sur un même individu, 4 à la tête, 1 sur l'épaule. J'en ai vu, dit M. Vidal, 9 sur la région postérieure de l'épaule d'un jeune homme qui se baignait (1839) : la plus grosse était comme une noix ; elles étaient remarquables par leur rougeur éclatante, il n'y avait pas un pouce de distance de l'une à l'autre. Ce même auteur en a observé, chez une petite fille de quatre mois, deux, dont l'une avait son siége en avant, du côté droit de la poitrine, tandis que l'autre lui correspondait immédiatement en arrière.

(1) *Ueber cavernoese Geschwuelste Archiv.*, t. VI, p. 525 et 59.
(2) *Anatomie pathologique*, livr. XXIII, pl. 3 et 4.
(3) *Op. cit.*, livr. XXXIII, pl. 3.
(4) *Traité de pathologie externe*, 4e édition. Paris, 1855, t. II, p. 51.

J'ai observé plusieurs fois des nævi vasculaires multiples à la surface de la peau. M. Esmarch (1) décrit 54 tumeurs érectiles opérées successivement avec succès et qui avaient leur siége sur un des membres supérieurs d'une femme de vingt-neuf ans, chez laquelle elles s'étaient développées depuis l'âge de six ans. Ces tumeurs, de nature essentiellement caverneuse et renfermant des phlébolithes, offraient cela de curieux que, d'après l'examen de l'auteur, fait avec le plus grand soin, elles étaient situées et développées dans l'épaisseur des parois veineuses et communiquaient directement avec des troncs veineux. Cette structure, ou plutôt cette origine, en ferait une forme tout à fait à part.

Nous ne possédons pas d'observation bien positive de tumeurs érectiles parfaitement caractérisées dans l'économie tout entière; toutefois nous serions peu étonné que l'on rencontrât des exemples de ce genre. Nous avons été vivement frappé d'un passage tiré du mémoire de Müller (2) sur les tumeurs ostéoïdes, et dans lequel il cherche à établir une espèce nouvelle de cancer auquel il propose de donner le nom de *carcinoma telangiectodes* ou *cirsoides*, cancer qui, d'après sa description, ne contiendrait que des vaisseaux sanguins dilatés.

Voici, en quelques mots, le résumé des faits qu'il rapporte :

Il fait mention d'une observation ayant rapport à une femme qui avait subi l'amputation du bras pour une tumeur profonde de l'avant-bras, composée d'une masse molle, d'un jaune brunâtre, ne montrant d'autres éléments que beaucoup de vaisseaux sanguins dilatés et des caillots de sang. Cette femme succomba six mois après l'opération, ayant présenté l'apparence d'une cachexie générale. A l'autopsie, on trouva dans le mésentère et dans d'autres organes de la cavité abdominale des tumeurs considérables formées par des grappes de vaisseaux sanguins dilatés et remplis de sang. Müller cite ensuite un fait analogue qu'il avait observé dans le temps, dans la clinique de Walther, et qui a été décrit plus tard dans le journal rédigé par le célèbre chirurgien. C'était le cas d'un jeune homme qui avait deux nævi congénitaux à la jambe qui furent extirpés. Au bout de deux ans et demi, le malade succomba à une forte hémoptysie, et, à l'autopsie, on trouva dans les poumons beaucoup de tumeurs composées en majeure partie de vaisseaux capillaires dilatés.

Ces faits sont certainement bien intéressants, mais nous serions disposé à regarder plutôt ces tumeurs comme érectiles que comme une forme particulière du cancer. Nous ne pourrions les admettre comme cancéreuses que lorsque l'existence du véritable tissu cancéreux y serait mise hors de doute.

Les symptômes des tumeurs érectiles étant constitués déjà en partie par les caractères physiques que nous venons d'analyser, nous n'avons que peu de chose à ajouter. On voit ordinairement apparaître, à la naissance ou peu de temps après, une tache rouge ou violacée, si la tumeur est cutanée; bientôt cette tache prend de l'accroissement, et dans les tumeurs ordinaires de ce genre, dont nous avons déjà tracé les caractères physiques principaux, nous observons surtout une réductibilité presque complète par une pression soutenue, et d'un autre côté, une turgescence momentanée des plus prononcées par tout effort de forte expiration, tel que les cris, la toux, etc. Les battements existent quelquefois, mais manquent le plus souvent. M. Demarquay a présenté à la Société de chirurgie, le 7 juillet 1852, une jeune malade âgée de vingt et quelques années, qui avait, depuis sa naissance, une tumeur érectile sous-cutanée au milieu du front; non-seulement cette tumeur, au moment où nous vîmes la malade, offrait des battements avec un véritable frémissement artériel, mais en outre on pouvait percevoir, à l'auscultation, un souffle artériel tellement fort, qu'il se rapprochait presque du bruit de râpe ou de scie. Toutes les artères du voisinage paraissaient considérablement dilatées. Nous avons observé dans le temps un cas semblable d'une tumeur érectile sous-cutanée de la paupière supérieure, dans laquelle des battements fort incommodes pour le malade, avec tuméfaction et douleur, se faisaient sentir après tout exercice violent. En général, ce n'est qu'après une longue durée, et même alors dans des cas exceptionnels, que les tumeurs érectiles deviennent douloureuses soit à la pression, soit spontanément; ces douleurs sont toujours rares et de peu d'intensité. Nous insistons de nouveau sur la fausse fluctuation que peuvent présenter certaines tumeurs érectiles sous-cutanées; il est d'autant plus essentiel d'avoir ces faits présents à l'esprit, qu'une erreur de diagnostic et une incision maladroite faite dans une de ces tumeurs pourrait déterminer une

(1) *Virchow's Archiv.*, t. VI, cahier 1.

(2) *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1843, t. V, p. 438 à 439.

hémorrhagie grave. Ce n'est que lorsqu'une de ces tumeurs siége dans des organes profonds qu'elle peut donner lieu à des symptômes vraiment inquiétants. C'est ainsi que nous avons vu une femme atteinte d'un développement érectile d'une partie de la membrane muqueuse utérine arriver à un état prononcé d'anémie par suite de pertes utérines fréquentes, et un autre malade succomber avec tous les signes d'une affection cérébrale grave par suite d'une tumeur érectile dans le cerveau.

Tous les auteurs ont signalé la possibilité de la déviation du flux menstruel par les tumeurs érectiles. Ce fait, quoique rare, est cependant incontestable. Nous pouvons citer, parmi les observations plus anciennes, celles de Defrance et Desault (1), et parmi les observations plus récentes, la troisième de la thèse de M. Gautier. C'est celle d'une femme âgée de vingt ans, qui, à l'âge de seize ans, aux époques menstruelles, avait des hémorrhagies régulières par la tumeur située près de l'épine iliaque supérieure et postérieure.

En thèse générale, toute la symptomatologie de ces tumeurs est purement locale. Nous avons déjà vu que l'ulcération y était rarement très étendue. Ce n'est que dans les cas exceptionnels que nous avons cités que les accidents uniquement locaux néanmoins peuvent survenir, mais jamais nous n'avons observé rien de semblable à cet état cachectique qui accompagne la généralisation des tumeurs cancéreuses.

Toutefois les observations citées par Müller, bien que laissant des doutes sur la véritable nature des tumeurs observées par lui, doivent rendre attentifs sur la généralisation tant anatomique que clinique de ces productions. Quant à la marche et à la durée, nous devons, avant tout, faire ressortir la nature, la plupart du temps congénitale, de la maladie. Nous avons bien vu quelques malades qui attribuaient leur tumeur à une chute, à un refroidissement, etc.; mais nous n'avons jamais pu vérifier l'exactitude de ces assertions. La violence externe, en cas pareil, nous a paru favoriser tout au plus l'accroissement et la marche plus grave de la maladie. Ordinairement un accroissement sensible des tumeurs érectiles a lieu pendant les premières années de la vie, puis il est suivi d'un état stationnaire qui peut faire place à la guérison. L'époque de la puberté donne volontiers de nouveau un accroissement à ces produits morbides. Chez quelques malades enfin, la maladie prend une marche plus grave après être restée à l'état presque stationnaire pendant fort longtemps. Quant au mode de terminaison, nous renvoyons à ce que nous avons dit à ce sujet en parlant des phases de développement des tumeurs érectiles.

Il nous reste à ajouter deux mots sur l'influence de l'âge et du sexe sur ces maladies. Quant au sexe, le mal est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes. Sur 53 cas analysés, nous avons 20 cas chez les hommes et 33 chez les femmes. Nos notions sur l'âge se rapportent soit à l'époque où une opération a été pratiquée, soit à celle où l'autopsie a fait reconnaître l'existence d'une tumeur érectile viscérale; dans ces derniers cas, nous croyons que bien souvent le mal n'a pas été congénital, toutefois nous manquons de données sur l'époque de leur première formation.

L'âge, noté dans 53 cas, montre près des trois cinquièmes, savoir, 31 cas comme ayant réclamé les secours de l'art avant l'âge de trois ans. Nous arrivons ensuite de nouveau au nombre de quinze pour l'âge de 10 à 30, dont neuf de 10 à 20 et six de 20 à 30 ; trois malades se sont présentés pour l'opération entre 30 et 40, et nous avons enfin 3 observations de malades plus âgés. Ces chiffres prouvent que, dans la majorité des cas, l'opération devient nécessaire pendant la première enfance; que, rare dans la seconde enfance, elle est de nouveau plus souvent réclamée à l'époque de la puberté, et dans un certain nombre de cas, à d'autres périodes de la première moitié de la vie, mais que, passé ce temps, la maladie devient de plus en plus rare.

Voici, du reste, le tableau synoptique de ces 53 cas :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 1 à 6 mois | 5 | De 20 à 30 ans | 6 |
| 6 mois à 1 an | 6 | 30 à 40 ans | 3 |
| 1 à 2 ans | 16 | 40 à 50 ans | 1 |
| 2 à 3 ans | 4 | 55 ans | 1 |
| 6 ans | 1 | 86 ans | 1 |
| 10 à 20 ans | 9 | Total | 53 |

Nous dirons, en terminant, que les tumeurs érectiles n'ont de la propension aux récidives qu'autant

(1) Desault, *Œuvres chirurgicales*.

que leur extirpation a été faite d'une manière incomplète, et nous possédons plusieurs faits dans lesquels des opérations ultérieures ont amené une guérison complète après une récidive apparente qui n'était que le développement progressif d'une portion non extirpée. Nous rappellerons enfin que, comme mal local, ces tumeurs supportaient même si bien des opérations partielles, que Dieffenbach a pu ériger en méthode l'extirpation partielle et plusieurs fois répétée de tumeurs érectiles trop étendues pour être enlevées en une seule fois. Nous allons citer quelques exemples de tumeurs érectiles :

LXXXIII. — *Tumeur érectile du bras.* (Pl. XXVII, fig. 10-17.)

Cette tumeur, qui provient du service de Ph. J. Roux, avait à peu près le volume d'un gros œuf de dinde. Elle s'était développée dans l'intérieur même du muscle triceps du bras. Elle était entourée de toutes parts d'une espèce de coque musculaire dont les fibres étaient décolorés d'autant plus qu'elles se rapprochaient davantage de la tumeur. Celle-ci était d'une consistance molle et élastique, et offrait, sur une coupe fraîche, un aspect qu'on ne saurait mieux comparer qu'au tissu du placenta ; seulement elle était moins rouge et moins gorgée de sang. L'aspect en était aréolaire; sa nature, essentiellement vasculaire, était surtout manifeste dans les parties d'une teinte violacée dans lesquelles les vaisseaux étaient restés gorgés de leur contenu sanguin. Dans les endroits plus colorés, la teinte était, quelques heures après l'extirpation, d'un jaune rosé et même d'un jaune pâle par places. Il existait de plus des aréoles beaucoup plus grandes, capables de loger un gros pois et remplies de caillots sanguins. En outre, il y avait un certain nombre d'espaces d'apparence kysteuse qui, à un examen plus approfondi, n'étaient autre chose que des aréoles intervasculaires remplies et distendues par de la sérosité. Leurs parois étaient en partie formées par des lames minces de tissu cellulaire dans lesquelles on reconnaissait fort bien, à la loupe, des réseaux intriqués de vaisseaux. Toute la substance de la tumeur était à peu près formée par l'élément vasculaire, à l'exception d'un peu de tissu fibreux et fibro-plastique qui entourait partout ces réseaux.

L'examen à la loupe et avec de faibles grossissements microscopiques met hors de doute la composition essentiellement vasculaire de toute la tumeur, et l'on voit de fort beaux réseaux de plus en plus fins se terminer en véritables capillaires qui n'ont que $0^{mm},01$ de largeur, et dans lesquels on reconnaît encore les globules sanguins.

Avec de plus forts grossissements, on constate, dans ces vaisseaux, une seule membrane composée de couches superposées d'un tissu fibroïde, ce qui peut faire supposer qu'il ne s'agit là que de capillaires très dilatés, car nulle part nous n'apercevons les éléments des autres tuniques vasculaires. Le tissu fibro-plastique autour des vaisseaux se caractérise par les noyaux qui existent en plus grande proportion que les cellules et les corps fusiformes, et qui sont réunis entre eux par une substance demi-transparente. Il n'y a que peu de tissu fusiforme et fibreux. Le tissu musculaire qui entoure la tumeur montre, à l'examen microscopique, tous ses éléments normaux.

En résumé, nous avons affaire ici à une tumeur érectile dans laquelle le développement exubérant de réseaux vasculaires dans un espace restreint a d'abord formé une tumeur essentiellement vasculaire. Ensuite le plasma exsudé à travers les parois de ses vaisseaux s'est organisé en tissu fibro-plastique. Dans d'autres endroits il n'y a eu que de la sérosité exsudée; c'est alors que ces espaces kysteux se sont formés. Dans quelques endroits, enfin, il y a eu de véritables ruptures de ces vaisseaux, et c'est alors que des épanchements apoplectiformes sont venus occuper et élargir les aréoles intravasculaires.

LXXXIV. — *Tumeur érectile sous-muqueuse de la joue.* — (Pl. XXVII, fig. 18-21.)

Cette pièce a été présentée à la Société de chirurgie par M. Lenoir dans la séance du 10 mars 1852 ; elle a été opérée sur une femme qui la portait depuis longtemps, et chez laquelle elle avait fait une légère saillie à la joue; on l'avait vainement traitée par les résolutifs. On croyait avoir affaire à un engorgement hypertrophique d'une des petites glandes salivaires. Cependant, une incision ayant été faite à la partie correspondante de la membrane muqueuse buccale, le sang a jailli par toute la surface de la tumeur. M. Lenoir a alors attiré la tumeur avec un crochet, et il l'a excisée très facilement sans qu'une nouvelle perte de sang s'en soit suivie ; il s'est trouvé que la tumeur était parfaitement enkystée et de nature érectile.

Elle était entourée d'un peu de tissu adipeux ; il n'était guère possible de bien reconnaître les vaisseaux qui lui donnaient naissance, mais en la coupant par le milieu, il fut facile de voir déjà, à son aspect violacé, qu'il s'agissait d'une tumeur érectile veineuse, ce que l'examen microscopique a ensuite pleinement confirmé. Sur une coupe fraîche, le tissu représente une structure vasculo-aréolaire, et en l'examinant à la loupe, on peut se convaincre que les petits vaisseaux qui composent la tumeur ont partout des parois closes et intactes, Le diamètre des vaisseaux varie entre 1/4 et 1/2 millimètre. Les aréoles ne sont absolument que les mailles interstitielles entre les vaisseaux. On ne découvre point d'inégalités de calibre sur le trajet d'un même rameau, il n'y a que la décroissance qui dépend des divisions vasculaires.

L'enveloppe est fibro-celluleuse. Dans l'intérieur de la tumeur, les vaisseaux ne sont entourés que d'une très petite quantité de tissu cellulaire avec quelques éléments fibro-plastiques. En les traitant avec de l'acide acétique, on peut se convaincre qu'il s'agit essentiellement de veines, puisqu'on ne rencontre à peu près point de fibro-cellules, ni leurs noyaux disposés transversalement, tandis que les couches longitudinales sont des plus évidentes.

On peut se demander si ce sont là des veines ou des capillaires très développés. La disposition réticulée rappelle en effet celle des vaisseaux capillaires dont l'absence frappe dans l'observation, car l'examen microscopique ne montre même pas des divisions vasculaires plus fines que 1/12ᵉ ou 1/15ᵉ de millimètre. Quant aux noyaux longitudinaux, on les observe également sur les capillaires, et l'on comprendrait très bien que des capillaires hypertrophiés puissent montrer les éléments histologiques des veines.

LXXXV. — *Tumeur érectile du cerveau.* (Pl. XXVIII, fig. 1-4.)

Ce fait étant à peu près unique dans la science, nous devons le rapporter avec tous ses détails.

La femme Berton, âgée de quatre-vingt-six ans, était autrefois d'une très bonne santé ; elle a eu plusieurs enfants, et ses couches se sont toujours faites sans accidents. A cinquante ans, suppression des règles ; elle ne s'enrhume jamais ni en hiver ni en été, n'est pas sujette aux palpitations de cœur. Malgré son grand âge, elle restait toute la journée levée et sans fatigue.

Depuis quelques jours, elle ne se sent pas à son aise. Quelques frissons erratiques, sans nausées ni vomissements; perte de l'appétit depuis quinze jours environ, selles difficiles. Toux depuis cette époque, sans crachats ni point de côté; elle ne s'est point exposée au froid et ne sait à quoi attribuer sa maladie.

A son entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 1er novembre 1850, elle présente l'état suivant : Elle est bien conservée, surdité légère, mouvements et réponses brusques; figure animée, rouge aux pommettes; peau chaude, pouls à 80, fort, régulier; un peu de céphalalgie; assoupissement prolongé, motilité bien conservée.

Toux sans crachats, pas de point de côté; diminution du son en arrière, à la base du poumon, à droite, dans le tiers inférieur. Dans ce même point, râles sous-crépitants volumineux, quelques-uns, moins nombreux, à la base à gauche. Langue humide, blanche et villeuse; elle n'est pas allée à la selle depuis trois jours. Ventre naturel, un peu de douleur épigastrique. (Julep diacodé; huile de ricin, 15 grammes; bouillons et potages.)

Le 4 novembre. Toujours un peu moins de son à la base à droite. Dans les fortes inspirations de toux, râles crépitants très abondants, occasionnés probablement par le déplissement de vésicules dans lesquelles, habituellement, l'air ne pénètre pas. Crachats peu nombreux, aérés, non purulents, légèrement visqueux, sans coloration anormale; chaleur modérée de la peau; pouls à 80 environ, avec quelques irrégularités, médiocrement fort. (Julep diacodé avec kermès; 1 portion.)

Pendant plusieurs jours, cette malade reste dans le même état, mangeant une portion, toussant à peine; sans fièvre, mais ne voulant pas se lever. Son intelligence est obtuse. On la force à se lever, mais dès qu'on la perd de vue, elle revient d'elle-même se coucher.

Toutes ses fonctions s'exécutent normalement. Elle sort le 30 novembre 1850.

Le 7 décembre, elle est rapportée à l'infirmerie de la Salpêtrière.

Depuis trois jours, assoupissement continuel; elle ne mange pas, elle a la face rouge et congestionnée, et ne peut pas parler; grande faiblesse, décubitus dorsal. Surdité très prononcée; elle répond difficilement et lentement aux questions qu'on lui adresse, cependant elle répond juste. Pommettes injectées, peau chaude; pouls médiocrement ample, à 80 environ; langue blanche, saillante, pas d'appétit; elle n'est pas allée à la selle depuis deux jours, elle urine bien. Un peu de toux sans crachats, rien à l'auscultation dans la poitrine.

Les traits de la face sont manifestement déviés à droite, la pointe du nez inclinée de ce côté et le coin de la bouche porté vers l'oreille droite; paupières mobiles également, dilatation médiocre des pupilles sans différence appréciable. Le bras gauche est mû difficilement, il ne retombe cependant pas entièrement; la jambe du même côté est moins mobile que ne l'est celle du côté opposé. Un peu de contracture dans le bras paralysé. La sensibilité générale est très obtuse, elle est manifestement moins vive à gauche qu'à droite. (10 sangsues à la région mastoïdienne droite; lavement purgatif; bouillon.)

Le 8 décembre. Même état; elle n'est allée qu'une fois à la selle. (Huile de ricin, 15 grammes; sinapismes; bouillon.)

Le 9 décembre. Plusieurs selles liquides; elle ne demande pas à manger, soif médiocre, toux sans crachats. On remarque, à la face seulement et du côté gauche paralysé, des petits mouvements convulsifs des muscles de la face qui font grimacer la malade. Ces petites convulsions se reproduisent deux ou trois fois par minute, ou plus souvent. (Gomme sucrée, julep gommeux; bouillons et potages.)

Le 10 décembre. La paralysie devient de plus en plus manifeste, la parole très embarrassée, on comprend difficilement ce qu'elle dit; la déviation des traits est plus prononcée. Les petites convulsions sont presque continuelles, le bras gauche retombe plus lourdement, contracture légère, pupilles égales; langue sèche, couverte en partie de croûtes brunâtres; un peu de toux sans crachats, sonorité bonne; râles sous-crépitants des deux côtés, à la base. A l'endroit où la peau a été pincée avant-hier pour essayer la sensibilité, il existe des ecchymoses non en rapport avec le peu de force employée. (Huile de ricin, 15 grammes; sinapismes; bouillons et potages.)

Le 11 décembre. Tous les symptômes généraux s'aggravent, assoupissement continuel, congestion de la face, peau chaude, pouls accéléré. La paralysie devient de plus en plus évidente, la tête et le corps se portent toujours du côté non paralysé. Les mouvements convulsifs de la face ont cessé; l'intelligence est bien conservée, mais les réponses sont très difficiles. Un peu de toux, sonorité bonne en arrière; respiration très obscure à la base des deux côtés, avec un peu de râle sous-crépitant peu nombreux. (Vésicatoire à la nuque; lavement purgatif; sinapismes.)

Le 13 décembre. Il existe un mieux très notable, la malade est plus éveillée, elle répond bien et avec plus de facilité. La paralysie est moins prononcée, la bouche moins déviée; pouls fréquent, à 100, plein; céphalalgie à droite. Le vésicatoire suppure.

Le 14 décembre. Le mieux persévère. Réponses justes et plus faciles, la paralysie reste stationnaire; le pouls est fréquent, accéléré; elle ne se plaint de douleurs nulle part.

Le 17 décembre. Le mieux qui s'était prononcé les jours précédents n'a pas duré. Injection de la face, pouls plein, à 112; réponses difficiles; elle ne souffre nulle part; le bras gauche, soulevé, retombe lourdement. Toux sans expectoration chaque fois qu'on la remue, bulles de râle sous crépitant des deux côtés, à la base; respiration très obscure, prenant le caractère bronchique au niveau de la racine des bronches; sonorité bonne des deux côtés, sans différence (Saignée de 200 grammes; julep kermétisé.)

Le 19 décembre. La saignée n'était pas couenneuse, cependant le caillot était rétracté, médiocrement résistant.

Affaissement de plus en plus considérable; langue sèche, fendillée, brunâtre; pouls fréquent, petit, tous les jours plus faible, avec quelques irrégularités; bras entièrement immobile, un peu œdématié, sans contracture, sans secousses; pupilles égales. (Julep avec extrait de quinquina, 4 grammes; lavement purgatif.)

Le 21 décembre. L'état général ne s'améliore pas, le pouls est très fréquent, accéléré; la respiration plus rapide, gênée; la malade va sous elle depuis plusieurs jours, ne prend rien. (Sinapismes; le reste comme hier.)

Le 23 décembre. Respiration anxieuse, très rapide, quelquefois un peu de toux sans crachats; prostration excessive, injection de la face; pouls petit, rapide, irrégulier. La paralysie est toujours la même, sans inégalité des pupilles, sans contraction. (Sinapismes; lavement purgatif.) La malade succombe le 23 décembre, à dix heures du matin.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.* — La principale lésion qui siége dans le cerveau mérite une description à part. Les organes autres que celui-là n'ont pas offert de lésions importantes, aussi n'en donnerons-nous qu'une description sommaire.

*Cœur.* Rien de pathologique à signaler. — *Poumons.* Un peu d'engouement à la partie inférieure et postérieure des deux poumons, peut-être un peu plus marqué à gauche. — *Intestins.* Rien de manifestement pathologique, un peu de congestion sur quelques points, surtout à la partie inférieure du rectum. — *Utérus.* On remarque seulement quelques petits corps fibreux dans les annexes, ces corps n'offrent rien de particulier.

*Examen de la tumeur du cerveau.* — La tumeur avait son siége dans le lobe postérieur droit du cerveau; elle avait le volume d'un œuf

de poule à peu près ; par places, on pouvait la séparer de la substance cérébrale, et l'on trouvait alors autour de la tumeur, entre elle et le cerveau, une membrane fine, très vasculaire. Mais dans la plupart des points, cette séparation n'était pas possible, et le tissu morbide était tellement enchâssé dans la substance cérébrale, qu'une séparation aurait été toute factice.

La substance cérébrale ambiante avait subi un ramollissement jaunâtre homogène dans lequel l'examen microscopique démontre l'existence de toute la charpente finement fibreuse, le tissu cellulaire de la substance cérébrale avec beaucoup de globules granuleux, mais sans fibres cérébrales, qui étaient remplacées par une substance finement granuleuse

On voit à la surface de la tumeur un certain nombre de branches provenant de l'artère méningée moyenne, qui, après avoir fourni quelques divisions superficielles, s'enfoncent dans la tumeur et s'y ramifient à l'infini, formant finalement d'abord un lacis de très petits vaisseaux, et ensuite des capillaires dont les plus petits dépassent à peine $0^{mm},01$. On voit, de plus, des veines sortir de la surface de la tumeur. Celle-ci était donc en majeure partie formée par des vaisseaux ; c'était une véritable tumeur érectile du cerveau.

Mais déjà, à l'œil nu et avec de faibles grossissements à la loupe, on reconnaît entre les lacis vasculaires une substance molle, grisâtre, d'un jaune orangé par places, d'un blanc terne dans d'autres. Absence de tout suc ressemblant à celui du cancer. La substance intervasculaire, molle, est formée par des cellules rondes ou ovoïdes de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$, renfermant un noyau rond ou ovale de $0^{mm},005$ à $0^{mm},0075$, et contenant un ou deux nucléoles punctiformes. Par places on voit des corps fusiformes, mais proportionnellement en petit nombre. La substance, d'un jaune d'ocre, est formée par des globules de $0^{mm},02$, qui renferment un pigment jaune doré par granules ou par globulins. Une bonne partie de ce pigment est contenue dans des vaisseaux dans l'intérieur desquels ces transformations hématiques ont eu lieu.

Dans les portions du tissu qui offrent un aspect d'un blanc jaunâtre terne, on voit une infiltration générale granulo-graisseuse, soit du tissu en masse, soit des globules, soit enfin des vaisseaux capillaires tout entiers, semblables à ce que nous avons observé antérieurement pour des capillaires autour des tubercules du cerveau.

En somme, nous avons affaire à une tumeur érectile dans laquelle les interstices des vaisseaux sont remplis par une substance molle, composée de petites cellules. Les vaisseaux ainsi que leur substance intermédiaire ont subi, par places, des altérations hématiques, et dans d'autres points la transformation graisseuse telle qu'on l'observe dans un grand nombre de tissus pathologiques.

LXXXVI. — *Tumeur hypertrophique et érectile de la cavité du col utérin.* (Pl. XXVIII, fig. 5-9.)

Une dame âgée de quarante-sept ans, dans le commerce depuis longtemps, et obligée de se tenir toujours debout, a eu deux enfants il y a dix-neuf ans ; les couches se sont bien passées, elle n'a jamais eu antérieurement de pertes. L'état général de la santé a toujours été bon jusqu'à il y a un an ; elle est encore réglée.

Il y a un an, elle a eu un rhumatisme articulaire général qu'elle n'a pas d'abord voulu soigner et qui l'a tenue pendant trois mois malade ; depuis cette époque elle ne s'est jamais bien portée. Depuis six mois, les règles, qui avaient toujours été régulières, ont commencé à se déranger et ont été remplacées par une perte sanguine continuelle qui a débuté un soir par une forte métrorrhagie qu'on a eu grand'peine à arrêter. Les pertes sanguines alternaient avec les pertes blanches.

Au premier examen, le 26 janvier 1852, on constate l'état suivant : Faiblesse considérable, état d'anémie bien caractérisé par les symptômes généraux, douleur considérable dans les reins, jambes enflées, oppression, toux sèche.

M. Monod, dans le service duquel la malade se trouve (maison de santé du faubourg Saint-Denis), l'examine ; il trouve une tumeur située dans la cavité du col utérin, adhérente à la lèvre postérieure seulement, et dont la nature lui paraît suspecte.

A l'examen au spéculum, on n'aperçoit rien, mais on enlève avec une pince des morceaux de la tumeur qu'on m'envoie pour les examiner au microscope. J'y constate les éléments d'une production hypertrophique polypeuse de la membrane muqueuse du col utérin, avec un très fort développement vasculaire. A la suite de l'examen, il y a eu, dans la journée, une perte sanguine qui a duré pendant plusieurs heures. L'écoulement sanguin est remplacé par des pertes blanches accompagnées de temps en temps de coliques utérines.

M. Monod pratique une première opération le 2 février. La malade est placée comme pour l'opération de la taille, l'utérus a été fortement attiré par des érignes, et la tumeur, incisée d'abord avec le bistouri, a été excisée au moyen de forts ciseaux à bec-de-lièvre. Elle n'était pas pédiculée, ce qui a fait qu'il en reste une assez grande quantité à l'état de granulations, surtout sur la paroi postérieure de l'utérus et les bords latéraux de la cavité. Une cautérisation très forte au moyen du fer rouge a terminé l'opération. (Charpie imbibée d'eau fraîche ; compresses froides ; pilules de 2 centigrammes d'opium d'heure en heure ; une potion avec de l'éther ; bouillons.)

J'examine la pièce à l'état frais. La portion enlevée a un peu plus de 3 centimètres de longueur sur 2 1/2 de largeur, l'épaisseur n'est pas beaucoup au-dessus de la normale. On y reconnaît, du côté inférieur et interne, une vascularité très abondante. Dans l'intérieur du col, la membrane muqueuse est comme mamelonnée, recouverte d'une multitude de petites saillies de 1/2 à 1 millimètre de longueur, d'une consistance élastique. Avec de faibles grossissements microscopiques de 30 à 40 diamètres, on reconnaît, dans la partie mamelonnée, une multitude de glandules engorgées en forme de bouteille à collet plus étroit que la base, et tout à fait vers le fond quelques glandules qui ressemblent aux glandules utriculaires de la membrane interne de l'utérus.

Dans la partie vasculaire, le tissu offre presque le caractère érectile, tant cette vascularité est dense et riche ; elle est entourée, du reste, de bien peu de matière colorante épanchée. Les vaisseaux offrent quelques inégalités de calibre, mais présentent en général des réseaux denses et réguliers. La surface interne de la muqueuse mamelonnée, qui a environ de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, ainsi que la surface interne des glandules, est recouverte d'un épithélium cylindrique auquel, par-ci par-là seulement, on trouve mêlés quelques épithéliums pavimenteux rares. On voit en outre des éléments fibro-plastiques.

En résumé, nous avons affaire à un développement érectile considérable avec engorgement de la muqueuse et développement des glandules, état dû à une hypertrophie érectile commençante des divers éléments de la muqueuse, et qui a donné lieu à des pertes prolongées qui auraient pu faire croire à une maladie organique. La tumeur n'ayant été enlevée qu'incomplètement et se prolongeant vers l'intérieur de la matrice, quelques pertes légères se manifestent encore dans la convalescence, qui cèdent enfin à des cautérisations réitérées avec le fer rouge. J'ai perdu la malade de vue depuis ce moment.

**Nous regrettons de ne pas pouvoir donner ici des dessins de tumeurs caverneuses proprement dites. Nous chercherons à remplir cette lacune dans l'anatomie pathologique spéciale.**

---

# CHAPITRE XII.

## DES TUMEURS CARTILAGINEUSES.

Les tumeurs cartilagineuses, plus particulièrement connues par les anatomo-pathologistes et les chirurgiens depuis le beau travail de J. Müller (1838), sont assez fréquentes et ont surtout des caractères assez tranchés pour que, une fois l'attention éveillée sur ce point, on ait pu retrouver dans les anciens auteurs un certain nombre d'observations du même genre. Sous ce rapport, Müller a le grand mérite de les avoir presque toutes réunies, à part cependant quelques faits des *Bulletins de la Société anatomique*, que nous indiquerons plus loin. Parmi les travaux sur ces tumeurs qui ont précédé J. Müller, nous devons attirer tout particulièrement l'attention du lecteur sur les faits publiés par M. Cruveilhier (1); cet anatomiste a donné de fort beaux dessins de tumeurs ostéo-cartilagineuses, et il en a si bien reconnu la nature qu'il leur donne le nom caractéristique d'*ostéochondrophytes*.

Dans le texte qui accompagne ces planches, il entre dans des détails fort remarquables sur leur nature et leur mode de formation, et décrit avec soin les pièces qui lui ont été communiquées par Ph.-J. Roux et par M. Flaubert, de Rouen. Par un singulier hasard, la pièce due à Ph.-J. Roux, sur laquelle j'avais vainement cherché à me procurer des notions précises sous le rapport clinique, a été enlevée en ma présence en 1834, en sorte que tous les détails de ces cas sont très présents à mon esprit; j'y reviendrai plus loin. M. Cruveilhier cite ensuite l'observation de Boyer, et la rapporte également à ce groupe de tumeurs qu'il caractérise en général comme constituant des productions cartilagineuses et osseuses susceptibles d'un accroissement indéfini, mais incapables de dégénération.

Depuis Müller, nos connaissances sur ces tumeurs se sont bien étendues. Trop préoccupé de l'enchondrome des membres et des mains surtout, Müller trace, d'après celles-ci principalement, l'histoire générale de l'enchondrome; aussi, sous le rapport anatomique, le grand physiologiste de Berlin a-t-il laissé échapper une multitude de faits relatifs à l'aspect du cartilage à l'œil nu, à sa composition microscopique, à ses phases d'évolution et de détérioration, et la plus grande partie même des faits qui se rapportent à son ossification. Le ramollissement, la fonte, la formation kysteuse, l'ulcération, l'action fâcheuse sur les parties ambiantes, n'ont guère été signalés non plus dans cet excellent travail. La marche clinique y est évidemment représentée comme trop bénigne. Nous savons aujourd'hui que, dans quelques cas, des tumeurs cartilagineuses peuvent se développer promptement, entraîner des accidents fort graves, devenir multiples, se reproduire après l'extirpation. De plus, les os qui en sont le siége peuvent être usés par elles au point de donner lieu à des fractures spontanées. En un mot, au moment où Müller écrivait, on ne savait pas que l'enchondrome constituait, dans un certain nombre de cas, une maladie fort grave, d'apparence maligne, sans cesser toutefois d'être une maladie locale.

La description que nous allons donner repose sur le relevé de 124 cas, dont 23 nous appartiennent en propre.

Les tumeurs cartilagineuses constituent un groupe naturel de maladies qui proviennent le plus souvent d'une base osseuse, mais qui peuvent aussi se développer dans les parties molles. Tantôt elles parcourent leurs phases de développement comme du tissu cartilagineux pur, en subissant plus tard différents modes de détérioration, tantôt on les voit tendre à une ossification qui devient quelquefois très étendue. La tumeur cartilagineuse peut enfin entrer accessoirement dans la formation de plusieurs autres produits morbides, et y constituer un élément accessoire et secondaire, où y exister en petite quantité. Toutes les formes sous lesquelles le cartilage peut exister à l'état naissant et à l'état bien formé se retrouvent dans l'enchondrome, et en outre celui-ci présente, sous le rapport étiologique et microscopique, des phases de développement, des caractères qui lui sont propres.

Nous n'allons pas décrire ici avec détail ces végétations cartilagineuses et ossifiantes qui se développent

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, XXXIV$^{e}$ livraison, pl. 4, 5.

sur les extrémités articulaires des os, ou qui, naissant dans les franges de la membrane synoviale, se détachent peu à peu et tombent comme corps étrangers dans les articulations. Cependant nous devons dire en passant que, physiologiquement parlant, la différence entre ces productions et l'enchondrome ne nous est nullement démontrée, et qu'au contraire ces faits élargissent nos notions sur la modification particulière de la nutrition qui constitue une disposition chondrogène locale. Les végétations cartilagineuses et ostéo-cartilagineuses ont une grande analogie avec l'enchondrome périostal du milieu des os *ronds*, tandis que les corps cartilagineux qui se développent dans la synoviale ont plus d'un rapport avec l'enchondrome des parties molles.

Le volume des enchondromes est très variable. Les dépôts chondro-osseux autour des extrémités articulaires et les corps étrangers cartilagineux des articulations varient entre le volume d'un petit pois et celui d'un haricot, et atteignent très rarement celui d'une petite amande. L'enchondrome proprement dit tend à devenir volumineux, et bien que sa marche soit le plus souvent lente, il a cependant une tendance à s'accroître, ce qui fait que lorsque les malades se présentent pour être opérés, la tumeur a acquis ordinairement des proportions considérables. La plus petite de ce genre que j'aie observée avait le volume d'une noisette, elle était située au nez, dans le tissu cellulaire sous-cutané, libre de toute adhérence avec le cartilage nasal. En moyenne, j'ai vu varier leurs dimensions entre celles d'un œuf de poule, d'un œuf de dinde, d'une pomme, d'un citron, et plusieurs fois je les ai vues atteindre le volume d'une tête d'enfant et même celui d'une tête d'adulte. Cette dernière dimension était celle d'un enchondrome du thorax qui s'était ulcéré et avait fait périr le malade. Une tumeur chondro-graisseuse des parties molles de la cuisse avait également presque la grosseur d'une tête d'adulte, 20 centimètres de longueur sur 12 à 15 de largeur et d'épaisseur. Mais ce volume avait été notablement augmenté par un épanchement sanguin considérable qui s'était fait dans l'intérieur de la tumeur.

M. Paget cite plusieurs faits de tumeurs de ce genre de grandes dimensions (1). Les cas de M. Frogley se rapportent l'un à une jeune femme de vingt-huit ans qui portait un enchondrome dans le fémur, à partir du genou jusqu'à 3 centimètres au-dessous du grand trochanter; la tumeur avait près de 1 mètre de circonférence; la désarticulation de la hanche fut pratiquée, et la malade est restée en bonne santé depuis ce moment, c'est-à-dire depuis dix-sept ans. Dans un second cas, la tumeur avait plus de 55 centimètres de circonférence. Une tumeur observée par M. Lloyd présentait 66 centimètres de circonférence; mais la tumeur la plus volumineuse connue a été observée par Crampton: elle entourait le fémur et avait 2 mètres 15 centimètres de circonférence.

La forme des tumeurs cartilagineuses est variable. Dans une des variétés fort bien décrites par Müller, la tumeur est entourée d'une coque osseuse, elle offre alors une forme régulièrement arrondie, sphéroïde ou ovoïde; c'est ce genre de tumeurs que l'on observe souvent aux mains, quelquefois aux pieds. Mais lorsque la tumeur n'est pas renfermée dans une coque osseuse, elle présente en général un aspect lobulé ou bosselé, les lobes pouvant atteindre jusqu'au volume d'une noix ou d'une petite pomme. D'autres fois les lobules sont petits, grenus, glomérulés, nodulés, ressemblant aux végétations en forme de choux-fleurs. La consistance est dure et osseuse si la coque existe; elle est ferme et résistante dans la majorité des cas, mais, par places, elle est plus molle, et peut même présenter, dans quelques endroits, une espèce de fausse fluctuation, lorsque la substance cartilagineuse a persisté à l'état gélatiniforme ou lorsqu'elle a subi un travail de ramollissement.

La surface, lorsqu'elle n'est pas osseuse, est entourée d'une enveloppe fibro-celluleuse plus ou moins dense, parfois presque fibreuse. Outre l'enveloppe commune, des lames cellulo-vasculaires se répandent autour de chaque lobule. J'ai vu une fois, au milieu d'une masse adipeuse, de grandes tumeurs cartilagineuses qui, outre l'enveloppe superficielle, présentaient entre elles des espèces de capsules qui ressemblaient, par leur disposition, à de véritables capsules articulaires. On peut trouver à la surface des enchondromes, dépourvus de coques osseuses, l'empreinte profonde des veines, artères ou tendons qui reposent sur eux, ce qui prouve à quel point, dans l'origine, leur substance doit être molle. Quelquefois des tendons et même des nerfs ont été englobés dans la masse même du cartilage. Dans un cas opéré par M. Denonvilliers, l'artère fémorale avait été complétement déjetée en dehors et n'avait pas fait empreinte.

(1) *Op. cit.*, p. 63.

Voici les divers caractères de ce tissu sur une coupe fraîche, examinée à l'œil nu.

Le type le plus fréquent est l'aspect du cartilage à peu près normal, d'une consistance ferme particulière, dure à la fois et élastique, d'une couleur blanche avec un léger reflet bleuâtre, comme laiteux. La surface est lisse et un peu luisante, la coupe est plus terne; celle-ci peut être homogène, mais le plus souvent elle se compose de l'agglomération de petites masses séparées quelquefois par un tissu hyalin, d'autres fois par un tissu fibroïde, bien souvent par des réseaux osseux, et enfin, dans quelques cas, on y trouve, outre l'os et le cartilage, une véritable moelle contenue dans les aréoles de l'os. Le cartilage peut conserver sa blancheur mate et lactescente, tout en ne présentant plus sa consistance ferme; le ramollissement peut le rendre tout à fait pulpeux et le faire ressembler à du miel.

Le cartilage, sans être altéré, peut encore présenter des types particuliers. C'est ainsi que nous l'avons trouvé d'une consistance molle, gélatiniforme, d'une coloration jaunâtre, et, dans un cas même, d'un rouge charnu, ressemblant à la chair musculaire; dans ce cas, une coque osseuse bien caractérisée entourait la masse. Nous avons observé plusieurs fois aussi des kystes dans l'enchondrome; l'enchondrome kysteux nous paraît même constituer une des variétés curieuses. Une tumeur cartilagineuse des parois thoraciques en était tellement parsemée, que, après avoir pratiqué une coupe verticale dans toute son épaisseur, on croyait avoir affaire à un kyste multiloculaire. On peut enfin rencontrer tous les degrés intermédiaires entre le véritable cartilage et le fibro-cartilage; on y trouve quelquefois des grains compactes, homogènes, de cartilage, entourés de couches concentriques de tissu fibroïde. Nous avons déjà mentionné plus haut l'ossification de l'enchondrome; nous devons encore ajouter, à ce sujet, quelques remarques. Des auteurs d'un grand mérite, tels que Vogel et Rokitansky, ont prétendu que le cartilage ne subissait point de travail de véritable ossification dans l'enchondrome. Nous avons bien vu que l'ossification restait quelquefois incomplète et à l'état de calcification; mais tant chez l'homme que chez les animaux, nous avons observé des réseaux osseux avec la structure qui leur est propre, entourés quelquefois d'une véritable moelle.

La vascularité de l'enchondrome est très variable; elle est quelquefois simplement périphérique et superficielle, mais elle peut s'étendre à travers toute la tumeur, et j'ai vu de beaux réseaux vasculaires, artériels, veineux et capillaires, dans les cas où l'ossification avait atteint un certain degré de perfection. Plusieurs fois enfin j'ai trouvé des kystes remplis de sang dans ces tumeurs, et dans le fait de M. Denonvilliers, il y avait un kyste hémorrhagique qui dépassait le volume du poing.

L'examen microscopique de l'enchondrome nous a fourni les résultats suivants : Le plus souvent on y trouve les cellules ordinaires du cartilage à contours ronds, ovoïdes, piriformes ou irréguliers, rameux même, et offrant alors quelque ressemblance avec les corpuscules de l'os. La dimension moyenne de ces cellules a varié, d'après nos mesures, entre 1/60$^{e}$ et 1/40$^{e}$ de millimètre; dans les cellules allongées, nous l'avons trouvée, en moyenne, de 1/50$^{e}$ de millimètre de longueur sur 1/100$^{e}$ à 1/80$^{e}$ de largeur. Ce n'est que dans le cartilage mou et diffluent que nous avons trouvé des cellules libres. Le plus souvent elles sont englobées dans la masse intermédiaire de façon à ne pas pouvoir en être séparées. Outre le contenu nucléaire que nous allons décrire tout à l'heure, nous avons observé divers modes d'altération de ces parois cellulaires. La plus commune consiste dans l'infiltration granulo-graisseuse qui correspond toujours à une altération de toute la substance. Une autre modification est l'épaississement de cette paroi, qui finit par prendre un aspect annulaire. Nous avons vu, dans l'enchondrome de la mamelle d'une chienne, beaucoup de ces cellules à parois épaisses et annulaires juxtaposées de façon à former un réseau qui ressemblait tout à fait à un commencement de formation d'un réseau osseux.

Ce n'est que dans des cas rares de formation cartilagineuse très jeune encore, lorsqu'un certain nombre de cellules existent à l'état libre, que l'on rencontre de beaux types de cellules à noyaux réguliers, transparents, renfermant un ou deux nucléoles intacts; le plus souvent le noyau est irrégulier, plutôt allongé, quelquefois comme étoilé, ayant de 1/120$^{e}$ à 1/100$^{e}$ de millimètre de longueur sur 1/200$^{e}$ de largeur; son intérieur est grenu, à grains graisseux ou calcaires; souvent même les parois du noyau ont à peu près disparu, et l'on voit à sa place un amas des deux ordres de granules dont nous venons de parler. Le microscope montre enfin, dans l'enchondrome, de grandes vacuoles à contours nettement délimités, en connexion intime avec la substance intermédiaire; leurs dimensions varient entre 1/20$^{e}$,

1/15e et même 1/10e de millimètre. Ces cavités renferment souvent plusieurs cellules complètes avec leurs noyaux ou un certain nombre de noyaux sans enveloppe, jusqu'à 10, 12, 15 et au delà, et nous trouvons alors, dans ces apparentes lacunes, l'analogie la plus complète avec les cellules mères multinucléaires. Il n'est pas très rare, enfin, de n'y trouver que des amas de petits granules, résidus de noyaux altérés.

La substance intercellulaire est quelquefois lisse, pâle, homogène, opaque ou incomplétement transparente, n'offrant point de structure, et alors nous l'observons sous deux formes différentes, ou disposée irrégulièrement entre les éléments cellulaires et les vacuoles, ou plus régulière, sous forme d'un système de canaux qui non-seulement rappellent ceux du système osseux, mais dans lesquels une observation attentive fait même reconnaître tous les degrés intermédiaires entre les réseaux cartilagineux et de véritables canaux osseux avec une infiltration pulvérulente de sels calcaires que l'acide chlorhydrique fait disparaître avec effervescence. On observe en outre, dans ces parties ossifiées, tous les passages entre les cellules déformées du cartilage et les corpuscules osseux, étoilés, ramifiés, à prolongements multiples. On peut même produire artificiellement cette transformation des cellules cartilagineuses en les traitant par la teinture d'iode, qui, en bien peu de temps, colore leur intérieur en jaune brunâtre et donne à leur surface un aspect rameux. La substance intercellulaire peut présenter, outre l'aspect lisse ou canaliculé, une disposition striée et fibreuse.

L'étude de l'enchondrome n'est pas moins intéressante sous le rapport chimique que sous celui de sa structure. Un caractère important signalé par Müller est l'existence de cette gélatine particulière du cartilage qu'il désigne sous le nom de *chondrine*, et que l'on obtient par une coction prolongée pendant douze à dix-huit heures; on la précipite au moyen de l'alun, du sulfate d'alumine, de l'acide acétique, de l'acétate de plomb ou du sulfate de fer, substances qui ne troublent pas la solution de gélatine ordinaire. Dans l'enchondrome des parties molles, Müller a trouvé tantôt de la chondrine, tantôt de la gélatine ordinaire. Lorsqu'il renferme des points d'ossification, les acides minéraux concentrés dissolvent les sels calcaires. L'acide nitrique teint le cartilage de l'enchondrome en jaune, l'acide chlorhydrique en brun violet, et lors même qu'on ne perçoit pas encore d'ossification évidente, il peut dissoudre de petites quantités de chaux, précipitables ensuite par l'oxalate d'ammoniaque.

Nous arrivons à un des points les plus importants de cette esquisse, au siége de l'enchondrome. Nous pouvons aujourd'hui établir à ce sujet les généralités sur un nombre considérable de faits. Nous ne possédons, pour notre compte, pas moins de 23 observations d'enchondromes. Nous avons utilisé 32 des cas cités par Müller, et dont ce savant professeur indique l'origine et la source. Parmi les observations ultérieures, en dehors des cas de Müller et des miens propres, nous empruntons 29 cas au travail de Fichte (1) et 37 autres aux leçons de Paget (2), ce qui porte notre nombre total à 125 cas. Nous divisons ces observations, par rapport au siége, en deux grandes catégories. La première a rapport au système osseux proprement dit, la seconde aux parties molles. Nous allons d'abord indiquer le siége pour nos propres observations. 16 cas se rapportent au squelette, et 7 aux parties molles; parmi les 16, 5 avaient leur siége à la tête, dont 1 à la mâchoire supérieure, et 4 à la mâchoire inférieure. Parmi les os du tronc, nous avons observé un enchondrome énorme des côtes; 6 fois le mal avait son siége aux membres supérieurs ou à leurs racines, dont 1 fois à l'omoplate, 2 fois à l'humérus et 3 fois aux mains, surtout aux doigts. Nous ne l'avons observé, pour notre compte, qu'une seule fois aux membres inférieurs, sur le trajet du tibia. Nous possédons trois observations, ainsi un peu plus de 1/8e, où ces tumeurs étaient multiples.

Quant aux 7 tumeurs des parties molles que nous avons observées, voici leur répartition : Dans un cas la tumeur siégeait entre deux lobes pulmonaires; dans un second cas, dans les parties molles du nez, et dans un troisième cas, dans les parties molles de la cuisse. Nous l'avons vue deux fois dans la mamelle d'une chienne, et deux fois enfin dans le testicule, mais combinée avec d'autres tissus morbides; une fois avec du tubercule et l'autre avec du cancer.

Si nous analysons à présent le siége de la maladie dans les 125 cas réunis, nous arrivons au résultat

(1) *Ueber das Enchondrom*. Tübingen, 1850, p. 17 à 20, et le tableau synoptique à la fin.

(2) *Op. cit.*, p. 60 à 72.

suivant : 104 fois la maladie avait son siége dans le squelette, et 21 fois dans les parties molles, ce qui établit, pour le premier, la proportion de 4/5<sup>es</sup> et de 1/5<sup>e</sup> pour ces derniers. Nous rencontrons en tout, si nous envisageons d'abord les 104 cas du système osseux à part, 1/7<sup>e</sup> de ces cas à peu près, 15 en tout, dans la tête, dont 9 pour la mâchoire inférieure, 2 pour la mâchoire supérieure, 1 pour l'os ethmoïdal, 1 pour l'orbite, 1 pour la base du crâne, et 1 pour les os de la tête et ceux de la base du crâne.

Nous trouvons 9 cas seulement pour le tronc, ce qui fait environ 1/12<sup>e</sup> parmi les cas du squelette; sur ce nombre, 3 siégeaient aux côtes et 6 sur les os du bassin. Les membres supérieurs fournissent presque la moitié, c'est-à-dire 50 cas en tout; sur ce nombre il y en a 5 pour l'omoplate, 6 pour l'humérus et 39 pour la main et les doigts. Je ne pense pas cependant que cette dernière proportion soit l'expression exacte de la fréquence comparative de l'enchondrome. Müller, à lui seul, a fourni 23 de ces faits sur 32, parce que, en analysant les observations des auteurs antérieurs, il n'a pu trouver de type pour l'enchondrome que pour les cas où la tumeur offrait des caractères bien tranchés, et nulle part ceux-ci ne le sont davantage qu'aux os métacarpiens et aux phalanges. Il en est des chiffres pour la statistique du siége de l'enchondrome, ce qui existerait si les anciens auteurs avaient voulu établir la fréquence comparative du cancer selon les divers organes ; ils auraient certainement placé celui du sein dans une proportion exagérée, parce que c'était le seul qui leur fût bien connu.

Les membres inférieurs fournissent 1/5<sup>e</sup> à peine, 19 cas en tout, dont 8 pour le fémur, 9 pour la jambe, soit le tibia, soit le péroné, et 2 pour les os du pied.

La cinquième et dernière catégorie des tumeurs cartilagineuses du squelette comprend les enchondromes multiples. Nous ne réunissons pas moins de 11 cas, ce qui fait presque 1/10<sup>e</sup> du nombre total. Ce fait est de la dernière importance, parce qu'il démontre une fois de plus qu'il n'y a presque pas, pour ainsi dire, de tumeur homœomorphe qui ne puisse se présenter comme affection multiple. Voici la répartition de ces 11 cas : 2 fois ces tumeurs étaient situées sur divers points des mains et des pieds, 1 fois sur plusieurs côtes, 1 fois sur les os du pied et au fémur, 1 fois sur les deux mains, sur un pied et sur un tibia, 3 fois aux deux mains seules, 1 fois sur l'omoplate, la partie supérieure et la partie inférieure de l'humérus, 1 fois sur l'humérus, avec récidive dans le moignon, après l'amputation, 1 fois sur une main, un pied et un tibia.

Quant aux 21 cas des tumeurs cartilagineuses des parties molles, voici leur répartition. Nous en trouvons 5 pour la région parotidienne, 2 pour la glande sous-maxillaire, 3 pour la glande mammaire, 5 pour le testicule, 2 pour les poumons, 1 pour le nez, 2 pour la cuisse, et 1 pour le tissu cellulaire sous-cutané. Nous devons faire remarquer que nous avons compté dans ce résumé 1 cas de tumeur cartilagineuse du poumon et 1 du tissu cellulaire sous-cutané dus à Rokitansky cité par Fichte. En relisant le passage relatif à ce sujet du savant pathologiste de Vienne, nous y trouvons, comme toujours, une généralisation dogmatique. Il dit qu'il a observé l'enchondrome dans ces diverses régions, mais sans indiquer ni chiffres ni détails, et comme ces cas sont rares et hors ligne, nous avons indiqué le nombre de 1 pour chacune de ces régions, d'après lui.

Nous citerons en outre un cas d'enchondrome du poumon rapporté par M. Bleu (1). Voici, à présent, le tableau synoptique de tous ces cas :

| I. — Système osseux : 104 (4/5<sup>es</sup>). | Lebert. | Müller. | Fichte. | Paget. | Totaux. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1° *Tête.* Mâchoire supérieure | 1 | 0 | 0 | 1 | 2 |
| Mâchoire inférieure | 4 | 0 | 2 | 3 | 9 |
| Os ethmoïdal | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Orbite | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Base du crâne | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Os de la tête et base du crâne | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| 2° *Tronc.* Côtes | 1 | 1 | 0 | 1 | 3 |
| Bassin | 0 | 1 | 3 | 2 | 6 |
| 3° *Membres supérieurs.* Omoplate | 1 | 0 | 3 | 1 | 5 |
| Humérus | 2 | 0 | 1 | 3 | 6 |
| Mains et doigts | 3 | 23 | 10 | 3 | 39 |

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1842, p. 408.

| | Lebert. | Müller. | Fichte. | Paget. | Totaux. |
|---|---|---|---|---|---|
| 4° *Membres inférieurs.* Fémur | 0 | 1 | 0 | 7 | 8 |
| Jambe | 1 | 3 | 2 | 3 | 9 |
| Os du pied | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 |
| 5° *Enchondromes multiples des os.* | | | | | |
| Mains et pieds | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 |
| Côtes | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Cuisses et pieds | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Deux mains, un pied et un tibia | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Deux mains | 0 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Omoplate, partie supérieure et partie inférieure de l'humérus. | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Humérus et récidive dans le moignon | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Mains, pieds, tibia | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| II. — Parties molles : 21 (1/5e). | | | | | |
| Parotide | 0 | 1 | 1 | 3 | 5 |
| Glande sous-maxillaire | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 |
| Glande mammaire | 2 | 1 | 0 | 0 | 3 |
| Testicule | 2 | 2 | 0 | 1 | 5 |
| Poumons | 1 | 0 | 1 | 0 | 2 |
| Nez | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Cuisses | 1 | 0 | 0 | 1 | 2 |
| Tissu cellulaire sous-cutané | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| Totaux | 23 | 36 | 29 | 37 | 125 |

Les phases de développement des tumeurs cartilagineuses sont, comme pour toutes les tumeurs, assez variables. La première, la plus fréquente peut-être, est celle de l'ossification, dont nous avons décrit plus haut le mécanisme moléculaire. Sous le rapport anatomique, il faut distinguer l'ossification périphérique et l'ossification intrinsèque. La première s'observe surtout dans l'enchondrome, qui prend son origine dans les parties profondes de os longs, dans les phalanges des doigts et des orteils, ainsi que dans les os métacarpiens. Le cartilage de nouvelle formation produit non seulement une dilatation de l'os, mais évidemment aussi une nouvelle formation d'os, car la masse de la coque osseuse d'un enchondrome du volume d'un citron siégeant sur une phalange est évidemment bien supérieure à ce qu'elle serait s'il n'y avait eu que simple distension vésiculaire de la substance corticale de l'os. Il doit, par conséquent, y avoir accroissement de nutrition dans cette coque osseuse, mais nous serions plutôt disposé à croire qu'il y a dans l'accroissement de cette coque une ossification cartilagineuse. Dans l'enchondrome qui provient des parties plus superficielles de l'os, nous voyons un double travail d'ossification; les lamelles osseuses longitudinales paraissent comme soulevées et s'épanouissent pour ainsi dire dans la tumeur, à partir de sa base; mais, en outre, on y trouve une multitude de centres séparés et indépendants qui rappellent tout à fait les points d'ossification de la vie fœtale. On trouve enfin tous les degrés intermédiaires entre une ossification histologiquement parfaite et un simple dépôt salin, une espèce de calcification.

La substance cartilagineuse peut, comme nous l'avons vu, être déposée sous des formes différentes. Généralement assez molle dans le commencement, elle devient, par la suite, plus ferme et plus solide, quoiqu'elle puisse persister à l'état gélatiniforme ou à l'état charnu. Mais dans la majorité des cas, le cartilage très mou dénote déjà une phase de développement rétrograde, une altération de l'enchondrome. Cette substance perd d'abord son élasticité, elle devient plus friable, plus facile à écraser, on obtient plus facilement même des lames très minces pour l'examen microscopique que la compression permet d'étaler entre deux lames de verre; déjà, à ce moment, on constate au microscope l'altération granulo-graisseuse des cellules du cartilage.

Le ramollissement fait des progrès, et bientôt on trouve, au centre d'un des lobes cartilagineux, une masse molle de la consistance du miel; le même travail a lieu ensuite dans un grand nombre de ces lobules, qui, peu à peu, renferment d'abord des vacuoles, ensuite des cavités plus spacieuses, et qui finissent par être transformés en véritables kystes auxquels la paroi cartilagineuse ne constitue plus qu'une coque de quelques millimètres d'épaisseur. Nous avons très bien pu étudier tous les détails de cette altération dans une tumeur cartilagineuse du thorax présentée à la Société anatomique par M. Ducluzeaux. Le nombre des espaces kysteux y était considérable, et au sommet de la tumeur existait un kyste si volumi-

neux, que plusieurs décagrammes de liquide en sortirent, et que l'on crut avoir affaire à une tumeur hydatique.

Dans la première observation rapportée par Fichte, une tumeur cartilagineuse du bassin présentait à travers les parois abdominales, pendant la vie, une telle fluctuation, qu'à deux reprises différentes, une ponction fut pratiquée, qui donna issue à un liquide sanguinolent et visqueux dont la quantité fut évaluée, à la première ponction, à 2 kilogrammes 1/2; elle était de 1 kilogramme 1/2 à la seconde. Nous reviendrons sur ces faits un peu plus loin. Paget (1) cite des cas de ramollissement kysteux de l'enchondrome, dont l'un lui a été communiqué par M. Dalrymple. Dans un autre cas appartenant à M. Lloyd, une vaste cavité remplie d'un liquide brun à odeur putride se trouvait dans l'intérieur d'une tumeur cartilagineuse du tibia.

Nous avons vu que la vascularité pouvait être quelquefois très considérable dans l'enchondrome, et que, dans une de nos observations, il existait un épanchement hémorrhagique dépassant le volume du poing à la partie inférieure d'un enchondrome des parties molles de la cuisse, composé de fibrine coagulée et de caillots sanguins d'un rouge foncé.

L'ulcération a été observée quelquefois dans l'enchondrome. Dans les tumeurs très volumineuses, cela peut arriver avec le temps. Dans l'observation de M. Lenoir, une ulcération superficielle existait à la main droite; dans le cas de M. Ducluzeaux, une vaste ulcération s'était développée pendant les dernières semaines et avait donné issue à l'écoulement d'un liquide abondant. La gangrène, enfin, peut également survenir dans ces tumeurs. Dans le fait de Lloyd cité tout à l'heure, non-seulement le contenu du kyste était putrilagineux et mêlé de gaz, mais ceux-ci étaient également répandus dans une bonne partie du tissu cellulaire du membre.

Nous avons déjà parlé, sous le rapport histologique, de la combinaison de l'enchondrome avec d'autres tissus morbides; il nous reste à ajouter, à ce sujet, encore quelques remarques.

Dans un de nos faits, la combinaison avec des tumeurs graisseuses et hématiques était des plus manifestes; deux fois nous avons trouvé des tumeurs cartilagineuses dans des testicules tuberculeux ou cancéreux, et ces observations ne sont en aucune façon isolées. Voici, en quelques mots, ce que nous trouvons à ce sujet dans le travail de Paget (2). La combinaison de l'enchondrome avec le cancer médullaire est, d'après cet auteur, fréquente dans le testicule, et dans un cas dont l'autopsie a été faite, la matière cancéreuse existait dans les glandes lombaires, tandis que le tissu cartilagineux était strictement localisé dans le testicule. Il cite ensuite deux cas analogues dont les pièces se trouvent, l'une au musée de l'université de Cambridge, l'autre dans le musée de l'hôpital de Guy. Müller et Virchow ont cité des faits semblables. Paget parle d'une tumeur provenant des vertèbres lombaires, tumeur dont une moitié est formée par du cancer médullaire et l'autre moitié par de l'enchondrome; il en est de même d'une tumeur de la région parotidienne enlevée par M. Lloyd. Il cite enfin un cas fort remarquable dont les pièces sont déposées au musée de l'hôpital Saint-Thomas : c'est celui d'une tumeur cartilagineuse enlevée par M. Dode sur la côte d'un homme, où trois mois après survint une récidive promptement mortelle dans laquelle les tissus cartilagineux et cancéreux étaient mêlés ensemble. D'après Paget, le cartilage a aussi une certaine disposition à se combiner avec des affections non malignes. C'est ainsi qu'il en a trouvé dans une tumeur de la lèvre et dans une tumeur fibro-cystique du testicule, ainsi que dans plusieurs tumeurs fibro-cellulaires. J'ajouterai que dans une tumeur fibreuse mal circonscrite, située dans l'épaisseur du muscle couturier, j'ai trouvé du tissu osseux non douteux qui provenait probablement aussi de tissu cartilagineux. Trois fois Paget a vu du tissu cartilagineux dans des tumeurs fibro-plastiques.

Nous avons démontré que l'enchondrome était, dans la généralité des cas, une affection locale et bénigne; cependant, ici encore, nous rencontrons un certain nombre d'exceptions. Quant à la nature locale, nous rappellerons que dans 1/11e des cas environ, nous avons rencontré les tumeurs cartilagineuses multiples. Quant à l'apparente malignité, nous en avons observé plusieurs exemples. D'abord nous verrons tout à l'heure que, dans un certain nombre de cas, la marche a été rapide, de trois, de six, de neuf mois, etc. De plus, nous avons observé une fois un enchondrome du pied dont la marche avait été

(1) *Op. cit.*, p. 64 et 65.
(2) *Op. cit.*, p. 71.

celle d'un cancer médullaire. L'observation plusieurs fois citée de M. Ducluzeaux offrait également tous les caractères d'une marche maligne. Une tumeur très volumineuse occupant tout le côté gauche du thorax, depuis la septième côte jusqu'à l'hypochondre, offrant le volume d'une tête d'adulte, largement ulcérée à sa surface, creusée de kystes, s'était développée d'abord lentement pendant plusieurs années, avait occasionné une fracture costale, et avait surtout pris, pendant les derniers six mois, un accroissement rapide; elle avait donné lieu à des douleurs de plus en plus vives et avait fait succomber le malade dans le dépérissement. A l'autopsie, on trouva plusieurs côtes détruites, le poumon gauche refoulé, atrophié; la tumeur avait déprimé le diaphragme et fait hernie dans la cavité abdominale, et pourtant aucun autre élément que du cartilage ne s'est rencontré dans cette tumeur.

Dans la première observation rapportée par Fichte (1), un enchondrome du sacrum et de l'os iliaque s'était développé, depuis trois ans, chez un homme âgé de cinquante-huit ans; il avait de bonne heure donné lieu à des douleurs dans le sacrum et la jambe gauche, à de la formication et à de l'engourdissement. Depuis un an et demi, la tumeur était saillante dans l'hypogastre gauche; le pied gauche devint le siége d'œdème qui, bientôt, s'étendit à tout le membre; les douleurs furent surtout vives pendant la nuit; la fluctuation se manifesta dans la tumeur hypogastrique, au point que deux ponctions furent pratiquées et donnèrent issue, une fois, à 2 kilogrammes 1/2, une autre fois à 1 kilogramme 1/2 d'un liquide sanguinolent. A l'autopsie, on constata que la tumeur occupait tout le côté gauche du bassin, qu'elle avait fait disparaître en partie les vertèbres du sacrum, qu'elle renfermait, au milieu du tissu cartilagineux, de nombreux kystes sur les parois desquels se trouvaient des végétations cartilagineuses dont quelques-unes renfermaient des concrétions. Le volume de la tumeur n'est pas exactement indiqué dans l'observation, mais il doit avoir été énorme, puisque la grande cavité, qui a été ponctionnée pendant la vie, offre le volume d'une tête d'adulte.

Paget (2) cite plusieurs cas qui présentaient également des caractères de malignité. Une femme de trente ans subit l'extirpation d'une tumeur cartilagineuse de la région parotidienne; bientôt après, une tumeur semblable se développe, nécessite aussi l'opération, et l'on n'y trouve que du tissu cartilagineux. M. Bennett mentionne un fait dans lequel M. Syme enleva une tumeur cartilagineuse du bras, et où la jeune personne, âgée de quatorze ans, succomba avec des tumeurs dans le moignon et dans l'aisselle. Une récidive eut lieu également dans un cas de tumeur de l'omoplate opérée par Liston. M. Fergusson a montré à la Société pathologique de Londres une tumeur fibro-cartilagineuse de la mâchoire inférieure qui était revenue deux fois après l'extirpation. Les pièces d'un fait semblable se trouvent dans le musée de l'hôpital de Guy. Dans un cas cité par Gluge, une tumeur cartilagineuse de l'omoplate fut enlevée, récidiva dans les côtes, et fit périr le malade dans l'espace d'un an et demi. Un enchondrome de l'orbite récidiva deux ans et demi après une première opération. Paget cite enfin une observation d'hérédité de tumeurs cartilagineuses.

Le chirurgien doit donc être prévenu de la possibilité d'une marche grave et destructive de l'enchondrome, et par conséquent il doit toujours établir son pronostic avec prudence.

Si nous comparons tous les cas dans lesquels la durée a été notée avec soin, nous ne pouvons réunir en tout que 38 cas, et encore un certain nombre d'entre eux ont-ils été perdus de vue après l'opération. Chez 5 malades, le moment où ils se sont présentés à l'opération n'a pas dépassé six mois à partir du début, chez 1 il a été un peu au-dessous d'un an, chez 3 il a été de un an à dix-huit mois, et chez 3 autres de dix-huit mois à deux ans. Ainsi, dans un tiers des cas à peu près, une opération est devenue nécessaire avant deux ans révolus. Si nous faisons abstraction de 4 cas dans lesquels la détermination de plusieurs années est trop vague pour entrer en ligne de compte, nous en trouvons cependant encore 22 dans lesquels la durée a été au delà de deux ans, et 18 où elle a dépassé cinq ans. Chez 11 malades elle a été au delà de onze ans. En un mot, une marche lente et bénigne, ainsi qu'une durée prolongée, constituent la règle; cependant une marche plus rapide est encore assez fréquente pour qu'on doive toujours en tenir compte. Voici, du reste, le tableau synoptique de ces 38 observations :

(1) *Op. cit.*, p. 58.
(2) *Op. cit.*, p. 70.

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 1 à 6 mois | 5 | De 11 ans | 6 |
| 6 mois à 1 an | 1 | 12 ans | 4 |
| 1 an à 18 mois | 3 | 17 ans | 1 |
| 18 mois à 2 ans | 3 | 20 ans | 1 |
| 2 à 3 ans | 3 | 23 ans | 1 |
| 5 ans | 2 | 40 ans | 2 |
| 6 ans | 4 | Plusieurs années | 4 |
| 8 ans | 1 | | |
| 9 ans | 1 | Total | 38 |

Le sexe a été noté en tout dans 54 cas, dont 32 observations se rapportent à des hommes et 22 à des femmes, ce qui établit la moitié en sus à peu près pour les premiers.

L'âge a été noté 49 fois ; il en résulte que la maladie n'est pas rare pendant la première jeunesse, puisque 12 cas, soit un quart, se rencontrent entre dix et quinze ans ; 26, plus de la moitié, avant l'âge de trente ans, et 36, les trois quarts, au-dessus de quarante ans. Cependant ce fait, qu'un quart se trouve encore entre quarante ans et la vieillesse avancée, démontre que la répartition sur la seconde moitié de la vie, bien que moins forte que pour la première, offre encore des proportions assez considérables.

Voici le tableau synoptique respectif :

| | Lebert. | Fichte. | Paget. | Totaux. | | Lebert. | Fichte. | Paget. | Totaux. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 à 15 ans | 4 | 4 | 4 | 12 | 45 à 50 ans | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 15 à 20 ans | 0 | 2 | 2 | 4 | 50 à 55 ans | 0 | 1 | 1 | 2 |
| 20 à 25 ans | 2 | 2 | 0 | 4 | 55 à 60 ans | 1 | 1 | 1 | 3 |
| 25 à 30 ans | 1 | 3 | 2 | 6 | 60 à 65 ans | 0 | 0 | 1 | 1 |
| 30 à 35 ans | 0 | 0 | 1 | 1 | 65 à 70 ans | 1 | 0 | 1 | 2 |
| 35 à 40 ans | 0 | 3 | 6 | 9 | 78 ans | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 40 à 45 ans | 1 | 2 | 0 | 3 | Totaux | 10 | 20 | 19 | 49 |

Nous avons déjà exposé la plus grande partie de la pathologie des tumeurs cartilagineuses en indiquant les caractères physiques qui leur sont propres. Aussi n'aurons-nous que de bien courtes remarques à faire sur leur symptomatologie. L'enchondrome est une maladie essentiellement locale qui, n'envahissant qu'exceptionnellement les tissus voisins, n'exerce ordinairement sur eux qu'une gêne très peu considérable du reste, tant que le développement est lent. Malgré son siége fréquent dans le voisinage des articulations, l'enchondrome ne provoque même pas, ordinairement, les symptômes d'une arthrite légère ; de là l'intégrité conservée des surfaces articulaires et des membranes synoviales. La gêne locale tantôt porte sur les mouvements, tantôt donne à la partie affectée un sentiment de lourdeur ou de pesanteur. Au palper, on constate l'intégrité de la peau et des parties qui entourent la tumeur, et l'on perçoit une consistance tout à fait dure et éburnée, si une coque osseuse entoure la tumeur, ou une consistance moins ferme, si le cartilage prédomine. Un sentiment de fausse fluctuation se présente sur quelques points de la surface. S'il y a du cartilage mou ou ramolli, elle peut tenir aussi au développement de kystes dans l'intérieur des tumeurs. Dans une de nos observations enfin, cette apparente fluctuation était due à la double circonstance d'un épanchement hémorrhagique abondant et du développement multiple de tumeurs adipeuses. Nous nous sommes longuement expliqué déjà sur les cas rares et exceptionnels dans lesquels la marche était plus maligne. Le développement de la tumeur, alors, est plus rapide, la disposition à l'ulcération plus prononcée, les parties voisines sont en partie détruites. Nous avons cité plus haut une fracture des côtes par suite du développement d'un enchondrome. Les douleurs, ordinairement peu considérables, sont plus intenses s'il y a compression des nerfs ; si celle-ci porte sur des gros vaisseaux, dans l'abdomen par exemple ou dans le bassin, l'hydropisie peut en être la conséquence. Ces malades peuvent succomber enfin dans un état de dépérissement qui pourrait faire croire à l'existence d'une affection cancéreuse, si l'examen anatomique ne mettait pas hors de doute la structure non carcinomateuse de la lésion. On ne saurait donc être assez pénétré du fait que la marche clinique des tumeurs non cancéreuses peut souvent concorder avec celle des affections carcinomateuses, et que, par conséquent, il n'y a de classification naturelle, pour les tumeurs, que celle qui est basée sur l'analyse de tous leurs caractères.

# CHAPITRE XIII.

## DES TUMEURS OSSEUSES.

Cette division ne renfermera pas une grande variété de productions morbides, car nous en éloignons d'emblée toutes les productions pathologiques qui ne sont pas franchement osseuses, toutes les concrétions et les tumeurs dites ostéoïdes ou ossiformes. Il ne sera pas question davantage de tumeurs osseuses mixtes dans la formation desquelles entrent à la fois et de l'os et des substances moins solides. Nous venons de passer en revue, en parlant de l'enchondrome, une bonne partie déjà des tumeurs décrites comme osseuses. Nous avons parlé longuement, dans les divisions précédentes, des tumeurs ostéo-fibreuses et ostéo-fibro-plastiques, il ne sera pas question davantage du cancer des os, dont nous parlerons ailleurs. Il nous restera donc à faire quelques remarques seulement sur les diverses formes de productions osseuses circonscrites, à délimitation plus ou moins nette.

Nous dirons avant tout qu'on en rencontre quelquefois au milieu des parties molles d'une manière tout à fait indépendante de l'os. C'est ainsi que nous avons déjà cité (1) l'observation d'une tumeur que nous avons vu enlever par M. Velpeau en février 1844, et qui était située sur le côté gauche de la première phalange du gros orteil d'une jeune fille. La tumeur, qui n'offrait aucune connexion avec les os voisins, avait le volume d'une noisette; elle était entourée d'une membrane fibreuse dense et recouverte de peau saine. La membrane fibreuse était d'un blanc mat lactescent, offrant l'apparence du tissu cartilagineux, dont les corpuscules caractéristiques, cependant, y manquaient complétement. La substance osseuse elle-même était très poreuse, formant des réseaux composés de canaux grêles et minces qui s'entrecroisaient dans tous les sens et offraient, dans leurs intervalles, une structure fibreuse.

Dans les canaux on distinguait très bien, au microscope, les corpuscules propres à l'os, ainsi que la structure lamelleuse et striée. Nous trouvons un fait analogue, rapporté par Paget (2), d'une tumeur osseuse située près de l'omoplate, en dehors de toute connexion avec cet os, préparation qui se trouve conservée dans le musée du Collége des chirurgiens. On pourrait dire qu'il s'agit là d'un enchondrome ossifié; mais comme nous ne trouvons guère l'enchondrome des parties molles si complétement ossifié, il faut bien qu'il y ait eu là d'emblée un type plastique autre que celui des tumeurs cartilagineuses. Il n'en est pas de même de ces excroissances périostales ou synoviales qui peuvent devenir presque complétement osseuses, mais qui dérivent toujours du cartilage; les premières constituent des végétations osseuses qui peuvent atteindre la dureté éburnée, qui occupent de préférence les extrémités articulaires des os longs, et que nous avons rencontrées aussi sur le trajet des côtes, où nous avons pu suivre tous les degrés intermédiaires entre une petite tumeur cartilagineuse presque pure et d'autres à peu près complétement ossifiées.

Quant aux corps étrangers des articulations qui se développent dans les franges synoviales, le tissu cartilagineux prédomine toujours, bien que l'ossification puisse pénétrer jusque dans son centre ou être disséminée dans sa substance. Du reste, il ne faut pas être trop exclusif sur l'origine cartilagineuse en général de ces tumeurs osseuses. L'ossification fibreuse doit y jouer un rôle bien important. Nous avons parlé ailleurs de la formation nouvelle de tissu osseux à la suite de l'inflammation. Nous dirons seulement ici que, non-seulement dans l'os, la périostite et l'ostéite provoquent souvent une ossification nouvelle, plus poreuse et plus lamelleuse à la surface, plus dense, plus compacte dans les parties profondes de l'os, mais que même les cartilages permanents du larynx et des côtes, par exemple, subissent un travail d'ossification à la suite des inflammations voisines. Dans l'inflammation de l'os proprement dit, nous avons trouvé tous les degrés intermédiaires entre une raréfaction comme premier effet et une condensation consécutive, sans que jamais nous ayons vu provenir cet os nouveau d'un dépôt cartilagineux antérieur.

(1) *Physiologie pathologique*, Paris, 1845, t. II, p 220.

(2) *Op. cit.*, p. 73.

Quant aux périostoses et aux exostoses syphilitiques, nous y voyons bien plutôt une altération nutritive spéciale produite sous l'influence de la syphilis tertiaire, qu'un travail inflammatoire qui peut exister comme complication, mais qui n'en est point l'altération fondamentale. Il y a même un siége tout spécial pour ces cas-là. La voûte crânienne, les os malaires et le maxillaire inférieur, sont le siége de prédilection pour la tête ; la clavicule et le sternum, pour le tronc ; le cubitus et la partie inférieure du radius, pour les membres supérieurs, et le tibia pour les membres inférieurs. Dans ces maladies, un blastème fibro-plastique ou fibreux est d'abord déposé, qui peut s'enflammer ou s'abcéder, mais qui, ordinairement, devient le siége d'une ossification de plus en plus étendue et peut atteindre la densité éburnée ; à mesure que la dureté devient plus grande, ces tumeurs provoquent moins de douleurs locales et constituent plutôt des résidus de maladie que le produit d'un agent pathogénique encore actif. Aussi l'iodure de potassium a-t-il d'autant moins de prise sur les exostoses qu'elles sont plus dures et plus compactes.

Parmi les cas d'exostoses non syphilitiques dans lesquelles l'origine cartilagineuse a pu être nettement démontrée, nous citerons un fait curieux rapporté par M. Dubourg (1). Il s'agissait d'une tumeur du sinus maxillaire, attachée à sa paroi par un pédicule, présentant le volume d'un œuf, et offrant à sa surface un aspect cartilagineux, tandis que l'intérieur de la tumeur était formé par du tissu osseux disposé circulairement.

J'ai dit plus haut que l'ossification fibreuse jouait un rôle important dans beaucoup de tumeurs osseuses ; j'en citerai quelques exemples. Une tumeur fibro-plastique du maxillaire supérieur était hérissée d'aiguilles osseuses, longues, minces, très nombreuses. J'ai pu suivre tous les passages entre ces aiguilles osseuses, et de simples houppes ou papilles fibreuses qui ressemblaient à du tissu podophylleux du pied du cheval. A l'occasion des tumeurs fibreuses, j'ai cité le cas d'une tumeur énorme de l'humérus dans laquelle cet os s'était, pour ainsi dire, éparpillé ; on n'y voyait d'autres éléments que des tissus fibreux et des réseaux osseux avec tous les passages intermédiaires. J'ai vu, au musée Dupuytren, une tumeur du bassin qui prenait son point de départ à la face antérieure du sacrum et à la face interne de l'os des iles. Dans son intérieur, cette tumeur était composée d'un tissu fibreux généralement très richement parsemé de réseaux osseux nettement caractérisés. Je serais disposé à croire qu'en cas pareil, les ostéoplastes se forment par ces corps allongés que Virchow et Koelliker ont décrits dans ces derniers temps dans le tissu connectif, et qu'en outre l'apparence de ces corpuscules est souvent simulée par de simples lacunes entre les fibres. Si l'on veut décrire les tumeurs osseuses d'après leur disposition extérieure, qui correspond souvent à un mode différentiel de formation, nous arrivons avant tout aux formes suivantes : 1° aux ostéophytes plats et superficiels ; 2° aux tumeurs osseuses plus circonscrites, d'origine superficielle et spongieuse ou d'origine plus profonde et de structure plus compacte.

Les ostéophytes superficiels peuvent se trouver sur les os des membres et sur ceux du crâne ; leur forme est ordinairement celle de lamelles qui peuvent se pédiculiser et affecter des formes variées, toujours plates cependant, et ne tenant aux os qui leur ont donné origine que par une base étroite.

Mais la forme la plus curieuse des ostéophytes plats est celle signalée depuis vingt ans par l'école de Vienne, et décrite surtout avec une minutieuse exactitude par M. Ducrest (2) pour les os du crâne, chez les femmes enceintes.

D'après cet auteur, on voit d'abord quelques impressions cérébrales de la voûte crânienne devenir plus rouges et se recouvrir d'une pulpe molle. Le premier degré a été rencontré surtout aux parties antérieures et sur les côtés du frontal (8 fois sur 48), et bien plus rarement (5 fois seulement) sur les pariétaux ; elles étaient ordinairement symétriques des deux côtés. Les plaques, d'abord isolées, bientôt se réunissent en s'élargissant, et s'étendent ainsi en arrière, en effaçant en même temps la ligne médiane. Ces ostéophytes n'acquièrent guère une grande épaisseur, ne dépassant point 4 millimètres, et vont en s'amincissant, en même temps que leur consistance augmente. Je n'ai pas pu bien savoir, d'après la description de M. Ducrest, si cette consistance était celle du cartilage ou celle du tissu fibreux. Bientôt les points durs y apparaissent, l'ossification y devient complète ; le poli n'en est cependant point altéré, et

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1828, p. 2.

(2) *Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris*, t. II, p. 318 à 432.

l'on n'y observe point les saillies nodiformes ou styloïdes des autres ostéophytes. Plus tard on distingue même une couche compacte en rapport avec la dure-mère, et une autre plutôt spongieuse.

Dans les ostéophytes minces, on ne voit que la couche compacte. La vascularisation de la partie correspondante du crâne paraît généralement un peu augmentée, état tout à fait hypérémique et non inflammatoire. Quant aux conditions dans lesquelles ces ostéophytes apparaissent chez les femmes enceintes, voici les conclusions de M. Ducrest : 1° La grossesse donne lieu, chez un certain nombre de femmes, à une production osseuse sur la face interne du crâne. 2° Cette production se montre en proportion d'autant plus grande que les femmes sont moins avancées en âge. 3° Les parties en rapport avec elle (le crâne et la dure-mère) ne présentent pas de lésions spéciales. 4° Sa présence ne donne lieu à aucun symptôme particulier, au moins tant que les trous qui livrent passage aux nerfs crâniens ne sont pas envahis.

Les ostéophytes des côtes, déjà [signalés par Larrey, bien décrits par M. Parise, sont bien, dans le principe, le produit d'une inflammation périostale propagée par contiguïté, puisqu'on n'en trouve que sur les côtes qui sont en rapport immédiat avec la plèvre enflammée, mais il n'est pas moins certain qu'il y a là une exagération nutritive dans le tissu même des côtes qui parcourt à peu près les mêmes phases que la formation primitive de l'os ou sa régénération dans le développement du cal. M. Parise signale quatre phases de développement de cet os nouveau : 1° État liquide ; 2° état demi-osseux ; 3° état osseux ; 4° fusion intime avec l'os primitif, qui subit l'absorption interstitielle, particulièrement à sa face interne, dont la lame compacte disparaît. Tous ces changements, ajoute l'auteur, rentrent dans les lois de l'ossification normale. Je reviendrai sur ce sujet à l'occasion de la pleurésie, d'après des recherches qui me sont propres.

Les ostéophytes des os longs, surtout dans le trajet des diaphyses, peuvent prendre une très grande extension et les formes les plus bizarres. Les musées d'anatomie pathologique en renferment de nombreux exemples. Le cas dans lequel cette altération a atteint la plus grande extension parmi ceux qui sont venus à ma connaissance, est celui cité par Paget (page 74), où l'ostéophyte formait une couche énorme autour des deux tiers du tibia, au point que la jambe amputée pesait 21 kilogrammes. La surface était compacte, l'intérieur était spongieux et aréolaire. On trouve, du reste, tous les degrés intermédiaires entre les tumeurs osseuses, aréolaires et compactes jusqu'à l'éburnation.

J'ai eu occasion, dernièrement, d'examiner une pièce très curieuse de ce genre. C'était une exostose intracrânienne qui exerçait une compression sur la dure-mère et avait provoqué, à ce niveau, le développement d'une tumeur fibro-plastique énorme ; la boîte crânienne était généralement épaissie et beaucoup plus compacte qu'à l'état normal autour de l'exostose. Celle-ci, conique dans son milieu, avait environ 3 centimètres de diamètre, et à son niveau l'épaisseur du crâne était de 15 millimètres, dont 9 pour l'exostose. Dans les deux tables, la structure de l'os se composait de lamelles horizontales parallèles et très rapprochées ; dans les aréoles, on voyait les coupes des vaisseaux, mais à la base de la périostose interne, les réseaux transversaux, étroitement tassés, s'élargissaient en réseaux plus éloignés, plus spongieux, qui prenaient une direction oblique pour se réunir de distance en distance en colonnes verticales du tissu osseux de 1/4 à 1/2 millimètre de largeur. On dirait des troncs d'arbres appuyés sur de nombreuses racines. Ces colonnes étaient à jour directement sous le périoste épaissi.

Les tumeurs osseuses éburnées compactes ont une certaine prédilection pour les os du crâne et de la face, et se développent tantôt du côté externe, tantôt du côté interne. Paget les a trouvées quelquefois de la forme de lentilles biconvexes, et parfois il en a rencontré plusieurs sur le même crâne. C'est dans les sinus frontaux et dans les sinus maxillaires que ce tissu compacte peut se développer ; dans le sinus maxillaire, on les voit quelquefois multiples et à l'état naissant. Une tumeur de ce genre, présentée à la Société de chirurgie par M. Michon (1), avait presque le volume du poing ; elle était formée, à sa surface, par une multitude d'aspérités nodulées, et dans son intérieur, par un tissu osseux compacte, éburné, disposé par couches concentriques ; elle était presque détachée de toutes parts dans le sinus maxillaire, notablement élargi. M. Paget cite un cas de ce genre emprunté à Hilton, et un autre appartenant à Lucas, où des tumeurs se détachèrent spontanément, l'une par gangrène, l'autre par carie et nécrose, après avoir été mises à nu par une incision.

(1) *Mémoires de la Société de chirurgie*, Paris. 1851, t. II, p. 615.

Il n'existe point, dans la science, d'exemple plus curieux qu'une pièce que j'ai eue entre les mains, grâce à l'obligeance de M. le docteur Rybel, dont un parent l'avait déjà présentée à l'ancienne Académie de chirurgie (1). Non-seulement les os du crâne y sont complétement compactes avec disparition du diploé, mais encore le frontal et tous les os de la face ne sont plus que des masses éburnées avec disparition complète des sinus frontaux et maxillaires. Des exostoses énormes, nodulées et lobulées, font saillie dans l'orbite, à la joue et à la partie antérieure de la face. Les os du nez, de 1 centimètre d'épaisseur, ont une direction horizontale; la distance entre la selle turcique et la partie la plus proéminente du maxillaire supérieur n'a pas moins de 12 centimètres; il faudrait avoir eu ces pièces entre les mains pour se faire une juste idée de la pesanteur de ces os. La mâchoire inférieure est, s'il est possible, plus déformée encore, d'une pesanteur énorme ; elle a près de 20 centimètres de largeur totale, 7 et 8 centimètres de hauteur au niveau du menton, et plus de 9 centimètres au niveau de la branche montante, qui est complétement effacée par cet épaississement général. Tout ce tissu est de la consistance éburnée la plus dense, la plus compacte qu'il soit possible de rencontrer. Les arcades dentaires, assez bien conservées dans les deux mâchoires, n'occupent, surtout à l'intérieur, qu'un très petit espace, et sont entourées d'une masse considérable de tissu osseux compacte. Quand on regarde la tête en face, on constate une déformation de la face dont il serait impossible de donner une idée par une description. Quant à la structure de l'os dans ces productions hypertrophiques, elle ne diffère pas sensiblement de celle des os compactes; peut-être y a-t-il une plus grande proportion de sels calcaires.

Les canaux osseux, surtout dans la substance éburnée, sont si étroitement réunis, qu'on en distingue à peine les parois; les os qui se forment soit comme une excroissance, soit comme tumeur plus nettement délimitée, ont toujours une certaine similitude avec la partie du squelette qui leur a donné naissance. Des exostoses multiples se développent quelquefois par suite d'une diathèse ostéoplastique générale, sans qu'il y ait une dyscrasie syphilitique ou autre. Dans ces cas, comme l'observe très bien Paget, il y a une tendance au développement symétrique. Les os des membres en sont alors principalement atteints. Le même auteur cite également un cas où cette disposition était héréditaire.

Nous citerons un fait non moins intéressant de M. Morel-Lavallée (2). C'était un homme d'un âge moyen qui, sans cause connue, vit des exostoses multiples se développer depuis l'âge de douze ans, sans douleur aucune du reste. Quatre exostoses allongées sont situées deux à deux à chaque genou, dans une symétrie parfaite; diverses exostoses plus irrégulièrement disséminées se rencontrent en outre sur beaucoup de points, sur le péroné gauche, sur la clavicule gauche, sur une côte, au bas de la région maxillaire droite; les membres ont conservé d'ailleurs leur force et leurs mouvements, et les téguments sont intacts. Nous renvoyons, pour de plus amples détails, à la description donnée par l'auteur.

On rencontre quelquefois, sur un grand nombre de points du squelette, une disposition générale à une formation osseuse exagérée, sans qu'il en résulte de véritables tumeurs circonscrites ; c'est cette maladie qui, se localisant surtout sur les extrémités articulaires des os des membres, a été confondue avec la goutte sous le nom de rhumatisme goutteux. Nous l'avons principalement observée sur les extrémités articulaires des os métacarpiens ou métatarsiens, ainsi que sur la phalange des doigts ou des orteils. Nous l'avons rarement rencontrée unique ; le plus souvent elle est multiple, et nous maintenons ce que nous avons dit dès 1845 (3), que nous attribuons cet état à l'existence trop abondante des matériaux de l'os dans le sang, et à une nutrition exagérée d'un certain nombre de points du squelette. Rien de plus différent que ces états et les dépôts tophacés ordinaires des goutteux. Dans les pièces que nous avons disséquées, les phalanges étaient généralement plus volumineuses, les extrémités articulaires montraient surtout un tissu spongieux plus serré, plus compacte, plus élargi qu'augmenté en hauteur, et à la face interne de l'articulation sur les facettes articulaires, on trouvait, dans ces cas, un dépôt blanchâtre fin, presque luisant, très mince, composé d'urate de soude ou de chaux, substance qui se trouvait également en suspension quelquefois dans le liquide des articulations ainsi malades, comme l'a démontré M. Broca.

(1) On en trouve la description dans le *Traité des maladies et des opérations chirurgicales de la bouche*, par A.-L. Jourdain. Paris, 1778, t. II.

(2) *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. I, p. 75.

(3) *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. II.

Ce dernier point rapprocherait bien cette affection de la goutte, mais nombre de différences anatomiques et chimiques l'en séparent : telles sont l'absence d'accès réguliers de douleurs articulaires, surtout dans les pieds ; l'existence, pendant des mois et des années, de douleurs habituelles qui peuvent pourtant devenir de plus en plus rares, pour disparaître même complétement. Au palper, on distingue qu'il s'agit de l'engorgement d'un os et non d'un dépôt crayeux. Les mouvements des mains sont gênés, sans être modifiés en raison de leur déformation ; c'est lorsque la maladie est fixée sur les coudes ou sur les genoux que la motilité est altérée. Parmi un grand nombre de traitements que j'ai essayés contre cette maladie, l'iodure de potassium longtemps prolongé m'a seul paru la modifier quelquefois avantageusement, et encore me serait-il difficile d'avoir, sur ce point, mon opinion arrêtée, puisque, spontanément, ces douleurs diminuaient quelquefois avec le temps. En général, c'est une maladie très difficile à guérir.

En terminant ce que nous avons à dire dans cette division, nous devons faire mention d'un travail qui, dans le temps, a fait grand bruit en Allemagne, c'est celui de Jean Müller (1), sur les tumeurs fongueuses ossifiantes ou tumeurs ostéoïdes. Nous allons reproduire les conclusions de ce travail, mais dès à présent nous devons déclarer que nous n'avons jamais rien rencontré de pareil, et que les tumeurs ostéo-fibreuses que nous avons observées étaient locales et non constitutionnelles, tandis que les tumeurs nombreuses tenant à une diathèse, qui renfermaient du tissu osseux, étaient toutes de nature cancéreuse. Par conséquent, nous conservons des doutes légitimes sur la nature et surtout sur la spécialité de ce nouveau groupe de tumeurs établi par Müller, et nous avons vainement cherché, dans tous les auteurs récents qui se sont occupés de ce sujet, des observations vraiment concluantes sur des tumeurs osseuses et ostéoïdes constitutionnelles, récidivant dans des points éloignés après l'opération, infectant enfin l'économie sans renfermer de tissu cancéreux. Après avoir formulé nettement ces doutes, nous reproduisons les conclusions du travail du célèbre physiologiste de Berlin.

1° Les ostéoïdes sont des tumeurs irrégulièrement bosselées qui se développent tantôt lentement, dans l'espace de plusieurs années, tantôt rapidement. Leur point de départ est, le plus souvent, le système osseux, surtout la surface des os ; elles peuvent acquérir un volume très considérable. Leur principal élément est du tissu osseux dans les interstices duquel on rencontre une substance non ossifiée de la consistance du fibro-cartilage, substance qui recouvre le plus souvent la surface de ces formations osseuses.

2° Tantôt ce tissu osseux est très poreux et fragile, composé à la surface de feuillets et de fibres agglomérés, tantôt il est plus ferme et ressemble davantage au tissu osseux normal. La partie externe de la tumeur ne forme jamais une coque lisse et arrondie autour des parties molles de la tumeur, comme c'est le cas dans l'enchondrome ; jamais non plus l'os n'y subit une distension vésiculeuse. La structure de cette membrane osseuse est, du reste, la même que celle qu'on rencontre dans tous les os.

3° La partie non ossifiée de la tumeur est une substance d'un blanc grisâtre, vasculaire, ferme, bosselée à la surface, ne se laissant pas déchirer et ne ressemblant point à de l'encéphaloïde. Sous le microscope, on n'y voit qu'un réseau dense, fibreux, avec des intervalles peu considérables, et renfermant peu de cellules primaires et de noyaux ; elle est en tout semblable à la trame organique qui sert de base à la partie ossifiée, elle est par conséquent toute préparée à l'ossification ; elle se distingue du cartilage par sa structure et sa nature chimique. Par coction, elle ne fournit ni colle ni chondrine.

4° Ces tumeurs trouvent leur dernière cause dans une diathèse générale, une tendance à la formation osseuse accidentelle, devenant destructive pour l'économie tout entière. Elles commencent ordinairement à se montrer sur un seul os, mais plus tard elles envahissent plusieurs parties du système osseux, et même, ce qui est important et essentiel, d'autres parties non osseuses. Cette diathèse générale, cette tendance à la formation osseuse est telle, que des ostéoïdes se développent alors dans diverses parties molles, dans le tissu cellulaire, sur les membranes séreuses, dans les poumons, dans les glandes lymphatiques, dans l'intérieur des gros vaisseaux, et cela tout aussi bien lorsqu'on pratique l'amputation de la partie primitivement affectée que lorsqu'on n'y touche point

(1) *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1843, t. V, p. 396-442.

Les tumeurs ostéoïdes consécutives à l'amputation peuvent se montrer sous la forme poreuse et foliacée, ainsi que sous celle de tissu osseux compacte et ferme. Après l'ablation d'une ostéoïde poreuse, des ostéoïdes compactes peuvent se développer dans d'autres organes; on peut même rencontrer chez le même individu, dans les divers organes, ces tumeurs avec tous leurs divers degrés de consistance.

De tout cela il résulte que les ostéoïdes diffèrent de toutes les tumeurs locales de l'os, et qu'elles trouvent leur cause dans une diathèse générale ostéo-plastique.

Nous allons citer quelques exemples de tumeurs cartilagineuses.

LXXXVII. — *Tumeurs cartilagineuses multiples siégeant aux deux mains et à un pied.* (Pl. XXVIII, fig. 10 et 11, et pl. XXIX, fig. 7-12.)

Les pièces qui ont rapport à ce fait intéressant m'ont été communiquées par M. Lenoir, qui a eu aussi l'obligeance de me faire part des détails de l'observation.

Un homme âgé de vingt-six ans, de petite taille, habituellement bien portant, porte les traces d'une ancienne affection rachitique. A son dire, un des frères de son père aurait eu, aux mains, un mal semblable au sien.

Les tumeurs observées sur les deux mains de notre malade sont arrondies et occupent les os métacarpiens, ainsi que les phalanges de la plupart des doigts; elles sont indolentes, la peau est intacte, mais la main est si pesante, que le malade est obligé de la porter dans une poche de son vêtement. C'est à l'âge de trois ans que le mal débuta; après l'âge de huit ans, il prit un accroissement rapide; depuis seize ans il n'a plus augmenté. La main droite offre des tumeurs sur les quatre métacarpiens et les phalanges, ceux du pouce exceptés. Leur volume varie entre celui du poing d'un adulte et celui d'une aveline. On observe tous les passages entre un simple renflement et des tumeurs très saillantes. Le médius est, de tous les doigts, le plus difforme; deux tumeurs volumineuses naissent de sa première phalange..

La main gauche, moins difforme, présente trois tumeurs sur la face dorsale des trois derniers métacarpiens, leur volume varie entre celui d'une olive et celui d'une noix; plusieurs phalanges sont renflées ou portent des tumeurs; tous ces doigts, du reste, jouissent d'une grande mobilité, et la main entière ne cause aucune gêne au malade. Les têtes du premier et du cinquième métatarsien du pied droit portent deux petites tumeurs du volume d'une noisette; le tiers supérieur du tibia droit, enfin, offre un renflement fusiforme. Toutes ces tumeurs sont très dures, mais indolentes; les parties molles qui les entourent sont saines; les ganglions lymphatiques, placés dans leur voisinage, n'offrent aucune tuméfaction morbide. Beaucoup de moyens ont été tentés sans succès.

Le 23 novembre 1846, le malade est chloroformisé. M. Lenoir pratique l'extirpation des doigts indicateurs et médius de la main droite. La plaie d'amputation fut réunie par la suture, et le 25 décembre, la guérison était complète. La suppuration qui s'était établie avait toujours été de bonne nature. Le malade a continué, depuis cette époque, à jouir d'une bonne santé; la difformité de la main droite a sensiblement diminué; le malade peut encore écrire de cette main. Les autres tumeurs n'ont pas augmenté.

On reconnaît, sur les doigts amputés, l'intégrité des tendons et des cartilages. La première et la seconde phalanges de l'indicateur sont très gonflées, la surface est parsemée d'une multitude de petites bosselures. Sur les coupes fraîches, on reconnaît deux substances: l'une, rouge et aréolaire, est formée par du tissu spongieux de l'os très vascularisé; la seconde substance, irrégulièrement disséminée dans le tissu spongieux, est d'un blanc grisâtre, demi-solide, grenue, offrant un aspect cartilagineux manifeste. La tumeur du médius fut injectée par les artères et par les veines, mais la masse a peu pénétré dans l'intérieur, et surtout point dans les îlots cartilagineux. On trouve dans ce tissu cartilagineux des cellules irrégulièrement arrondies ou elliptiques de $0^{mm},015$ à $0^{mm},025$, renfermant un ou deux noyaux grenus de $0^{mm},008$ à $0^{mm},01$. On voit, dans quelques aréoles, une seule de ces cellules, dans d'autres deux ou trois; de plus, un certain nombre de cellules déformées et comme ratatinées montrent déjà les passages aux corpuscules osseux. Si l'on traite ce tissu cartilagineux avec de la teinture d'iode, les cellules complètes se crispent et se ratatinent également et ressemblent aussi aux ostéoplastes.

LXXXVIII. — *Tumeur cartilagineuse du thorax renfermant des kystes et ayant détruit plusieurs côtes.* (Pl. XXVIII, fig. 12 et 13.)

Cette tumeur a été présentée à la Société anatomique dans la séance du 12 mars 1852, par M. Ducluzeau, et j'ai été chargé, à cette époque, d'en examiner la nature.

Le malade qui fait le sujet de cette observation s'était cassé la sixième côte gauche il y a plusieurs années. C'est depuis ce moment qu'il s'est aperçu du développement de la tumeur. Il est probable que la fracture a été la conséquence de l'existence de l'enchondrome. Le développement a continué lentement, et peu à peu la tumeur s'est étendue depuis la septième côte jusqu'à l'hypochondre gauche; elle offrait le volume de la tête d'un adulte, elle était lobulée, très dure par places, ramollie et fluctuante dans d'autres; elle avait gagné la région antérieure du thorax, et présentait, sur sa partie la plus proéminente, une vaste ulcération conduisant à un kyste étendu. C'est surtout pendant les derniers six mois que l'accroissement a été rapide et que des douleurs très vives se sont manifestées. La respiration ne s'entendait plus de ce côté, la matité existait dans la partie inférieure du thorax; ce n'est que trois semaines avant la mort que l'ulcération avait eu lieu et qu'un liquide jaunâtre et filant fut évacué journellement de cette poche.

Le malade ayant succombé, on a pu constater que la tumeur avait détruit plusieurs côtes. Le poumon était refoulé, atrophié, devenu dur et imperméable à l'air; un épanchement considérable s'était produit de ce côté; enfin, la tumeur avait déprimé le diaphragme et fait une sorte de hernie dans la cavité abdominale.

La tumeur était composée en partie de kystes à parois de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, renfermant un liquide d'un blanc jaunâtre, de la consistance et de l'aspect du miel, et en partie d'un tissu grenu et lobulé, d'un blanc jaunâtre par places, d'un blanc lacté dans d'autres, et présentant déjà, à l'œil nu, les caractères du cartilage mou.

A l'examen microscopique, nous avons trouvé les caractères non douteux du tissu cartilagineux; la substance intermédiaire était pâle et homogène; il n'y avait presque pas de grandes vacuoles dans ce cartilage, mais beaucoup de cellules avec leurs dimensions ordinaires, à noyaux fort irréguliers, arrondis, ou offrant de petits prolongements latéraux. Les parois des kystes avaient la même structure; le liquide renfermé dans leur intérieur ne montrait, à l'examen microscopique, que beaucoup de granules moléculaires et quelques débris altérés et méconnaissables de noyaux et de cellules.

LXXXIX. — *Enchondrome de la mamelle d'une chienne.* (Pl. XXIX, fig. 2-12.)

Cette pièce m'a été communiquée par M. H. Bouley, professeur à l'école vétérinaire d'Alfort, qui l'avait extirpée à une chienne; il croyait avoir affaire à un cancer ossifié. Cependant, sur ma demande, M. Bouley m'a dit que ce mal, qui n'est pas très rare chez la chienne, restait ordinairement local et n'offrait point la marche envahissante du cancer.

Il est assez facile de disséquer les tumeurs multiples, au nombre de sept à huit, qui occupent la région mammaire, et qui, toutes, sont entourées d'un tissu cellulo-adipeux et de lames assez adhérentes d'un tissu cellulaire fin qui entoure plus directement la substance accidentelle. Toutes ces tumeurs, dont une seule se trouve représentée sur la planche XXIX, ont une surface inégale, lobulée, les lobules variant entre le volume d'un grain de millet et d'une petite noisette. L'aspect blanc lactescent du cartilage apparaît dès qu'on enlève les lames celluleuses qui recouvrent la surface. On constate en outre, à la vue et au toucher, l'aspect et la dureté du tissu osseux dans bien des endroits. Les divers groupes de ces petits mamelons qui constituent des tumeurs sont séparés les uns des autres par du tissu cellulaire et n'ont point de connexion ostéo-cartilagineuse. Nulle part je ne trouve de traces de conduits galactophores.

Lorsqu'on coupe les petites tumeurs de la surface, on voit généralement, à la circonférence, une zone cartilagineuse de plusieurs millimètres, d'un demi-centimètre et au delà d'épaisseur, qui renferme un noyau, du reste assez mal délimité, de substance vraiment osseuse, très vasculaire. Les parties profondes des tumeurs offrent une ossification si compacte, que ce n'est qu'à l'aide de la scie que l'on parvient à les diviser.

Le tissu cartilagineux offre, là où il est blanc et lactescent, des corpuscules du cartilage d'un assez grand volume, de $0^{mm},025$ à $0^{mm},03$ de longueur sur un peu moins de largeur; leur paroi paraît épaissie, et dans leur intérieur on voit plutôt un amas granuleux à contours mal délimités que de véritables noyaux. L'intervalle entre les cellules offre un aspect canaliculaire qui paraît se former, comme l'un des dessins l'indique, par l'épaississement de la paroi des cellules cartilagineuses et de la substance intercellulaire la plus rapprochée. On voit, outre le réseau canaliculaire, beaucoup d'anneaux isolés qui montrent l'origine de ces canaux, naissant par le rapprochement des cellules à parois épaisses.

Là où l'ossification a fait des progrès, ces canaux sont plus épais, et une poudre fine, blanchâtre, grise sous le microscope, infiltre aussi bien les canaux que les mailles et les interstices. Nulle part je n'y ai vu de corpuscules osseux bien caractérisés.

Là, enfin, où l'ossification est plus complète, les canaux sont beaucoup plus épais, les interstices plus petits, et l'on voit de nombreux vaisseaux sanguins se répandre tout autour des mailles et le long des canaux.

XC. — *Développement des plaques cartilagineuses dans un testicule tuberculeux.* (Pl. XXIX, fig. 13-20.)

Un malade âgé de trente-cinq ans a été bien portant jusqu'il y a deux ans, époque à laquelle survint un gonflement du testicule gauche qu'il attribue à un coup. Depuis quatre mois seulement, l'organe a beaucoup grossi, et le malade a éprouvé des douleurs et des tiraillements dans le cordon et les reins, qui se calmaient ordinairement par la position horizontale. Les douleurs dans le testicule même sont devenues plus fortes à la suite d'une ponction que fit un chirurgien croyant avoir affaire à une hydrocèle. Depuis ce moment aussi il a maigri, et ses forces ont diminué. Absence de signes de tubercules pulmonaires.

Le 1er février 1849, M. Ricord extirpa la tumeur en ma présence; le malade a bien guéri de l'opération, son état général s'est amélioré, mais je n'ai point su ce qu'il est devenu depuis qu'il a quitté l'hôpital.

*Examen de la pièce.* — Toutes les tuniques du testicule sont confondues en une seule qui adhère à l'albuginée, dont on peut cependant la séparer par la dissection; elle est, du reste, très vasculaire à sa surface.

La tunique vaginale a un aspect lardacé, elle présente plus de 2 millimètres d'épaisseur. Le testicule, en majeure partie envahi par le tissu morbide, a une forme ovoïde; sa longueur est de 8 centimètres, sa largeur de 7, son épaisseur de 6. Les deux cinquièmes environ de la tumeur sont occupés par de la matière tuberculeuse qui est ramollie par places, et montre, au microscope, ses corpuscules caractéristiques.

Tout autour des masses tuberculeuses se trouve un tissu fibroïde et fibro-plastique d'un jaune pâle, par places blanchâtre et tout à fait fibreux, dans d'autres rosé et vasculaire. On y voit, au microscope, des cellules, des noyaux et des corps fusiformes tels qu'on les observe dans le tissu fibro-plastique.

Dans quelques endroits, on trouve un tissu comme caverneux, à larges aréoles, dont quelques-unes sont remplies de débris hématiques fibrineux.

La substance du testicule malade est parsemée de masses cartilagineuses du volume d'un petit pois; à la surface de la tumeur s'en trouve une plus volumineuse présentant les dimensions d'une grosse amande. Le tissu cartilagineux, d'un blanc mat légèrement bleuâtre et lactescent, se compose d'une substance intercellulaire fibroïde comme lamelleuse, et de cellules irrégulières renfermées dans des vacuoles transparentes. Les noyaux sont irréguliers et grenus; la teinture d'iode colore les corpuscules en rouge violet et les racornit un peu. L'acide nitrique teint ce cartilage en jaune, l'acide chlorhydrique le teint en brun violet et ne dissout qu'une faible quantité de sels calcaires appréciables par la précipitation au moyen de l'oxalate d'ammoniaque.

XCI. — *Tumeurs cartilagineuses combinées avec des tumeurs graisseuses; vaste épanchement sanguin.* (Pl. XXX, fig. 1-6; pl. XXXI, fig. 1.)

Cette pièce, présentée à la Société de chirurgie par M. de Denonvilliers au mois de mars 1852, provenait d'une femme âgée de soixante ans, qui, depuis six mois, s'était aperçue de l'existence d'une tumeur à la cuisse droite, au-dessous de la région inguinale. Pendant les derniers six mois, elle avait pris un accroissement rapide sans être devenue toutefois douloureuse. Elle avait envahi tout le tiers supérieur de la cuisse; la peau, à son niveau, était intacte; au toucher, on constata, par places, une consistance très dure, dans d'autres points, une mollesse presque fluctuante. L'opération offrit cela d'embarrassant, que l'artère fémorale était fortement déjetée à droite, et que l'épanchement sanguin ayant été divisé par le bistouri, on crut un moment avoir affaire à un anévrysme. Toutefois l'opération a pu être achevée sans d'autres obstacles.

La tumeur est entourée d'une enveloppe fibreuse épaisse, à la surface de laquelle s'étalent les muscles superficiels de la cuisse, notablement amincis. Au-dessous de cette enveloppe commune se trouvent de nombreuses lames de tissu cellulaire passablement vasculaire qui

entourent les diverses portions de la tumeur. Celle-ci offre des surfaces bosselées, elle se compose d'un mélange de tumeurs graisseuses et cartilagineuses. Dans quelques endroits, des lipomes enveloppent, pour ainsi dire, les enchondromes, dont on peut cependant les séparer aisément; dans d'autres endroits, les tumeurs cartilagineuses, plus superficielles, sont entourées d'une coque osseuse. Dans plusieurs bosselures, deux ou trois enchondromes alternent avec des lipomes interposés. Toute la masse présente 20 centimètres de long sur 12 à 15 de large et 10 d'épaisseur.

L'épanchement sanguin en occupe à peu près le tiers inférieur, et se compose de fibrine d'un jaune brunâtre et de caillots plus foncés. Plusieurs des tumeurs cartilagineuses sont réunies par des capsules assez semblables à celles des articulations.

Les lipomes offrent leur structure ordinaire de vésicules adipeuses. Le tissu cartilagineux, inégalement parsemé de réseaux ossifiés, renferme beaucoup de grandes cellules de 1/20$^e$ à 1/15$^e$ de millimètre, à noyaux irréguliers et multiples, dont quelques-uns sont entourés d'une membrane.

La substance intercellulaire offre en partie des canaux transparents qui renferment déjà quelques granules calcaires, et en partie présente un aspect finement fibreux. Les canaux osseux offrent des corpuscules incomplétement développés ; nulle part il n'y a trace de moelle dans les parties ossifiées.

XCII. — *Tumeurs cartilagineuses des côtes.* (Pl. XXXI, fig. 2-4.)

Ces pièces m'ont été communiquées par M. Dufour, qui les a présentées à la Société anatomique en mars 1851. Voici un court résumé de ce fait intéressant :

Une jeune fille âgée de treize ans, qui vient de perdre sa mère d'une fièvre typhoïde, est prise elle-même de cette maladie et meurt le huitième jour environ après le début. A l'autopsie, on trouve, outre les altérations d'une affection typhoïde peu avancée, à la face interne de presque toutes les côtes du côté gauche, des productions cartilagineuses, les unes plus rapprochées de la colonne vertébrale, d'autres au milieu, d'autres enfin près de l'articulation chondro-costale. Ce sont des végétations mamelonnées à leur base, atteignant un maximum de 2 centimètres 1/2 à 3 de longueur sur 1 1/2 de largeur et de hauteur. Elles sont situées entre le périoste et la surface des corps. Leur structure est entièrement cartilagineuse, et l'on distingue un tissu intermédiaire fibroïde, ainsi que les cellules caractéristiques avec leurs noyaux irréguliers et granuleux. Des plaques de tissu osseux existaient aussi à la surface de l'arachnoïde pariétale, ce qui prouve que, chez cette malade, il existait une disposition ostéoplastique générale.

XCIII. — *Tumeur cartilagineuse de l'humérus droit.* (Pl. XXXI, fig. 8-10.)

Un jeune garçon âgé de quatorze ans, né de parents bien portants, ayant toujours joui lui-même d'une bonne santé, s'aperçoit, au commencement de 1845, de la présence à la partie supérieure du bras droit d'une tumeur qui, sans lui faire mal, augmente de volume et atteint bientôt celui d'un œuf de dinde. A part la difficulté de tourner le bras en dehors, il n'y éprouve aucune gêne. La tumeur offre, à travers les téguments, une consistance dure, une surface bosselée, une base large; l'artère brachiale passe sur son milieu. La tumeur est extirpée le 20 février 1846 par M. Dieffenbach, auquel je sers d'aide pendant l'opération. Le malade a très bien guéri, il n'a point eu de récidive.

*Examen de la pièce.* — La surface de la tumeur offre un aspect irrégulier, bosselé et comme lobulé ; un sillon profond indique la place qu'avait occupée, à sa surface, l'artère brachiale. Un tissu cellulaire dense délimite le produit accidentel de tous les côtés ; la coloration du tissu est d'un blanc lactescent, légèrement grisâtre ; sa surface est toute cartilagineuse, mais déjà, à quelques lignes de profondeur, on arrive sur des réseaux osseux, et vers la base l'ossification est tout à fait complète. Dans la matière cartilagineuse pure, une substance hyaline renferme une multitude de cellules de 1/50$^e$ à 1/25$^e$ de millimètre ; elles contiennent des noyaux ronds et irréguliers remplis de granules. A mesure qu'on se rapproche de l'os, l'aspect du tissu devient canaliculé, et ces canaux sont remplis de sels calcaires dans les parties les plus profondes, dans lesquelles les corpuscules du tissu osseux ont remplacé les cellules du cartilage.

---

# CHAPITRE XIV.

## DES KYSTES.

Les kystes ne sont pas généralement des produits accidentels essentiels, bien que leur formation idiopathique, dans un certain nombre de circonstances, ne puisse être révoquée en doute. Toutefois il est nécessaire de résumer dans un chapitre spécial les doctrines actuelles sur les diverses formes de productions kysteuses.

Nous commençons par exclure toutes les tumeurs solides que, par une locution vicieuse, on appelle *enkystées*, par la seule raison qu'elles sont délimitées par une membrane d'enveloppe cellulo-fibreuse. Nous n'admettons comme kystes que les tumeurs closes qui renferment une cavité.

Nous établissons avant tout deux grandes divisions, dont la première renferme les kystes d'organes préexistants, et la seconde les kystes de formation nouvelle ; en d'autres termes, les kystes *deutérogènes* et *autogènes*. Les premiers ont pour point de départ un conduit excréteur ou une cavité normale soit d'origine glandulaire, soit occupant une bourse muqueuse normale, simple ou tendineuse. Les seconds se forment de toutes pièces au milieu des tissus.

Les kystes deutérogènes comprennent trois divisions : 1° les kystes d'origine glandulaire ; 2° les kystes provenant de bourses muqueuses ou de poches synoviales ; 3° les kystes se formant au sein de tissus solides, et ici nous avons une distinction à établir entre ceux qui se produisent dans des tissus normaux, comme des os, et ceux qui se forment dans des tissus accidentels, soit homœomorphes, soit hétéromorphes.

Si nous séparons des kystes autogènes, comme étrangers au sujet de ce travail, l'enkystement de substances étrangères soit hémorrhagiques, soit phlegmasiques et exsudatives, et celui des corps étrangers, ce premier groupe de kystes ne renferme en réalité que deux grandes divisions, les kystes séreux et les kystes dermoïdes, qui, bien que prenant souvent pour siége une cavité préexistante, dans les ovaires surtout, se développent cependant, d'après de nombreux exemples, tout aussi bien d'une manière spontanée, comme par exemple dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Avant les travaux récents sur l'histologie pathologique, deux principes de classification ont généralement prévalu dans la division des kystes, l'un basé sur leur contenu, et l'autre sur leurs phases de développement.

Quant au contenu, il est, d'un côté, très variable, et d'un autre côté, dans les kystes d'origine glandulaire, il est déjà indiqué, pour ainsi dire, par les productions de la glande qui lui a donné naissance. Qu'y a-t-il d'étonnant, par exemple, qu'un kyste tendineux renferme de la synovie, ou qu'un kyste de la mamelle renferme du lait? Il n'y a là que des caractères secondaires bons à noter, mais impropres à servir de principe de division.

Quant à la distinction d'après les phases de développement, celle en simples et en composés est encore aujourd'hui adoptée par la plupart des anatomo-pathologistes, mais on y a confondu des caractères secondaires, reliés entre eux par tous les passages intermédiaires, avec les vrais principes de classification, qui, avant tout, doivent être physiologiques.

La question du mode de formation des kystes se présente tout d'abord à l'esprit, que ceux-ci soient deutérogènes ou autogènes.

L'obstruction du canal d'abouchement d'un lobule glandulaire ou d'un conduit excréteur est une des causes de la formation des kystes dans les glandes lobées. Cette obstruction est causée, tantôt par une compression circonvoisine, tantôt par une espèce de bouchon formé par le produit sécrétoire ou par un amas d'épithélium des conduits excréteurs. Ces kystes se présentent d'abord sous forme d'ampoules, mais qui peuvent s'organiser comme kystes délimités, et qui, souvent aussi, propagent la dilatation aux lobules glandulaires voisins ; les tissus qui séparent les petits lobes, les éperons qui existent entre les lobules primitifs, sont, en cas pareil, souvent conservés, et deviennent même parfois le siége d'une nutrition plusactive. C'est de cette façon que s'opère un des modes de formation des kystes multiloculaires.

Lorsque la dilatation kysteuse se borne à quelques lobules terminaux, la dilatation devient plus uniforme, en déplissant pour ainsi dire les limites des cœcums voisins; la paroi de l'espace clos devient de plus en plus solide et subit des altérations que nous allons étudier plus loin, l'intérieur reste revêtu d'une couche de cellules d'épithélium; mais, à cette occasion, nous ferons remarquer que toute espèce de poche accidentelle de formation autogène peut se revêtir également d'un épithélium nouveau. Le contenu de ces kystes est, la plupart du temps, séreux ou visqueux, et ce n'est que dans des conditions exceptionnelles que l'on y trouve le produit normal de sécrétion. C'est ainsi que les kystes laiteux dans le sein sont bien plus rares que les kystes séreux ou à contenu poisseux. D'un autre côté, le produit de sécrétion peut se trouver dans des kystes voisins seulement de l'organe sécrétant, sans avoir avec lui une connexion directe. C'est ce qui a été démontré par M. Paget pour les kystes séminaux du cordon spermatique, voisins du testicule et sans communication avec lui.

Les choses se passent d'une façon analogue dans la dilatation d'une vésicule glandulaire simple, d'un follicule primitivement clos. Il y a dans ces cas une nutrition généralement augmentée dans les parois, un accroissement de la vascularité de la couche épithéliale interne, et une accumulation du produit sécrété. La formation de ces kystes clos est bien souvent multiple, et elle détermine, dans la partie affectée, la tendance à la formation nouvelle d'une multitude de petits kystes clos en tout semblables aux kystes folliculeux préexistants. La multiplicité de ces kystes fait alors qu'ils se rapprochent de plus en plus les uns des autres, qu'il s'établit une espèce de confluence avec absorption partielle des parois qui se touchent, desquelles il ne reste que des éperons. C'est ainsi que nous assistons à un second mode de formation des kystes multiloculaires, que l'on observe surtout dans les ovaires.

Quant au mode de production des kystes autogènes, il reste encore bien des points obscurs. Nous avons vu, dans beaucoup d'organes et dans le tissu de tumeurs solides, des kystes se former par l'épanchement d'une petite portion de liquide dans les interstices des éléments fibreux, où il n'existait d'abord qu'une simple lacune qui, en s'agrandissant, devenait plus régulière, se revêtait d'une paroi délimitante et prenait de plus en plus les caractères d'un kyste; à cause de cette origine, nous avons donné à ces kystes le nom de *lacuneux*.

Dans du tissu cellulaire plus lâche, le kyste se forme d'une façon analogue; une petite quantité de liquide séreux est épanchée dans les mailles du tissu connectif, qui, à son tour, se condense, délimite le liquide, et devient un kyste. Dans ces dernières années, une opinion sur la formation des kystes autogènes, dont les auteurs sont Frerichs et Rokitansky, a compté de nombreux partisans; elle a été adoptée par Paget et d'autres anatomistes de premier mérite. C'est la formation des kystes par le développement d'une simple cellule, d'après Frerichs, ou d'un noyau cellulaire, d'après Rokitansky. La cavité de la cellule ou du noyau s'agrandit par imbibition, il se forme plus tard quelques noyaux à la face interne de cette cavité, qui constitue peu à peu un revêtement épithélial, et cette cavité de nouvelle formation prend à la longue tous les caractères du véritable kyste. Théoriquement parlant, cette doctrine n'a, au fait, rien qui répugne à l'esprit; d'après nos observations, nous penchons bien plus pour le développement cellulaire que pour le développement nucléaire, la paroi cellulaire pouvant bien autrement s'agrandir par endosmose que la paroi nucléaire, qui est beaucoup plus résistante. Nous avons observé, dans l'hypertrophie de la thyroïde et dans celle de la parotide, la formation de nouveaux lobules glandulaires par cette espèce de métamorphose cellulaire. Nous avons vu tous les passages intermédiaires entre des cellules agrandies, des cellules mères et des cavités glandulaires closes. Dans les tumeurs colloïdes et les tumeurs épidermiques nous avons eu également tous les degrés intermédiaires entre de très grandes cellules concentriques ressemblant déjà presque à des lobules glandulaires, à des follicules, et des cellules concentriques qui ne dépassaient pas de beaucoup le volume des cellules ordinaires. Lorsque des lamelles se formaient dans ces grands corps cellulaires, nous avons observé entre ces lamelles le développement de petits noyaux ovoïdes ou allongés qui dénotaient à la fois une force plastique intérieure et un afflux nutritif d'un blastème qui y entrait par endosmose. Nous croyons cependant que cette théorie a été appliquée d'une manière trop étendue à la formation des kystes les plus divers.

Un point non moins essentiel dans l'étude des kystes est celui de leurs diverses phases de développement, dans lesquelles nous allons constater une force plastique qui laisse en arrière tout ce que nous

connaissons de productions accidentelles solides. Une cavité close, entourée d'un riche réseau vasculaire, sans fonctions pour ainsi dire et sans issue, empruntant constamment les meilleurs matériaux au corps, et ne lui en restituant que fort peu, est en effet un terrain très apte à une exubérance et à une variété de force plastique qui rappelle souvent celle de la vie embryonale.

Le kyste clos étant formé, la vascularité augmente à son pourtour; sa paroi cellulo-fibreuse devient plus dense et plus ferme, l'épithélium normal s'organise davantage, comme revêtement membraneux, ou il se forme de toutes pièces, s'il s'agit d'une simple condensation de tissu cellulaire devenu kysteux. Le contenu est ou une sécrétion spéciale, ou le plus souvent un liquide séreux, séro-muqueux, glutineux ou gélatiniforme, tantôt très faible en albumine, renfermant plutôt de la caséine ou de la pyine, tantôt très riche au contraire en albumine, dont l'ébullition fait ressortir l'abondance, ou enfin en paralbumine, comme dans les kystes de l'ovaire. Ce liquide est ou homogène et transparent, ou trouble, tenant en suspension les épithéliums détachés et diverses altérations cellulaires.

Les parois comme le contenu ne tardent pas à subir de notables modifications dans les kystes.

Quant aux parois, nous notons :

1° Un épaississement plus ou moins notable, mais qui ne consiste encore qu'en une condensation du tissu cellulo-fibreux de l'enveloppe; c'est une véritable hypertrophie fibreuse.

2° L'épaississement hypertrophique s'accompagne souvent de la formation d'un tissu cellulaire de transition, de tissu fibro-plastique qui peut être diffus, répandu sur toute l'enveloppe kysteuse, ou local et circonscrit, et donner lieu alors à des végétations intra-kysteuses qui commencent comme de simples tubercules saillants sur un point de la paroi interne; ces tubercules, en se développant ultérieurement, prennent les caractères de végétations plus étendues en forme de choux-fleurs, ou se présentent même sous forme régulière, et peuvent ainsi rétrécir notablement le calibre de la cavité.

3° Des végétations analogues peuvent se former aux dépens de la couche épidermique, mais alors les dimensions sont toujours bien moins considérables.

4° La paroi du kyste peut se prolonger en une multitude de corpuscules papillaires qui en revêtent la surface, peuvent atteindre entre le volume d'un pepin de poire et celui d'un petit haricot, et généralement, tendent à se rétrécir à leur base pour tomber ensuite dans la cavité libre du kyste clos : c'est ainsi que se forment les corps en forme de grains de riz que l'on trouve dans les kystes synoviaux du poignet.

5° Des productions homologues à l'organe dans lequel les kystes clos se sont développés peuvent prendre naissance à sa surface interne. Des faits de ce genre ont été signalés pour les kystes de la glande mammaire et pour ceux de la glande thyroïde. Pour les premiers, je ne suis pas encore bien certain s'il s'agit d'une production en tout point nouvelle, ou simplement de la pénétration d'un lobule glandulaire qui aurait subi un accroissement très considérable; en tout cas, il y a toujours production non douteuse de tissu glandulaire nouveau : ce n'est que pour le point de départ que l'on peut douter s'il est en connexion avec la glande ou de prime abord autogène. Quant à la glande thyroïde, Rokitansky décrit d'une manière très explicite la formation de végétations intra-kysteuses qui augmentent d'étendue, et dans l'intérieur desquelles se forment des vésicules glandulaires de toutes pièces nouvelles et semblables aux follicules primitifs de la glande thyroïde. Ces excroissances peuvent remplir le kyste et deviennent peu à peu une masse solide. J'ai observé un développement semblable depuis que je vois, à Zurich, un grand nombre de goîtres.

6° Jusqu'à présent nous n'avons vu se produire, sur les parois des kystes, que des altérations fibroïdes ou fibro-plastiques, ou des productions homologues à l'organe qui renfermait ces productions de liquide; mais là ne s'arrête pas la force plastique des kystes; leur paroi interne peut subir une véritable organisation dermatique dans laquelle on reconnaît un épithélium interne sous lequel se trouve un derme, et dans lequel sont implantés des poils, des glandes sébacées, même des glandes sudoripares. Ces kystes se rencontrent surtout dans les ovaires et dans le tissu cellulaire sous-cutané. La plupart des kystes renfermant des poils et des matières grasses ont subi cette transformation particulière de leurs parois. Dans les kystes de l'ovaire, nous trouvons, soit enkystées dans leurs parois, soit dans le contenu même du kyste, des productions osseuses, des dents à tous les degrés de développement. On a voulu rapporter ces cas à des inclusions fœtales ou à des grossesses ovariques. Nous ne discuterons pas ici ce point de doctrine sur lequel nous

reviendrons avec détail plus tard. Pour notre part, nous n'y voyons pas autre chose qu'une hétérotopie plastique dont les limites en général ne sauraient être tracées par la théorie, mais doivent rester subordonnées à l'observation et aux faits.

7° Les parois des kystes peuvent s'enflammer et donner lieu à une exsudation séreuse exagérée ou à une exsudation séreuse et corpusculaire purulente. Nous voyons alors apparaître les éléments connus de l'exsudation inflammatoire : du pus, des fausses membranes, du pus liquide ou concret avec ses diverses altérations, et dans les parois, des plaques brunes ou noires d'apparence mélanique, qui sont consécutives soit à l'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux, soit à la diffusion de matières colorantes du sang.

8° Les parois kysteuses peuvent enfin subir l'incrustation calcaire qui répond toujours à une phase rétrograde de développement.

Nous venons d'envisager ces kystes sous le point de vue de végétations provenant des parois; quant au contenu liquide, il peut ou être spécial à l'organe affecté, s'il s'agit d'une sécrétion glandulaire, ou être séro-muqueux. Il tend toujours à augmenter de quantité, mais sous ce rapport, il existe de très grandes différences. C'est ainsi que les kystes synoviaux restent généralement de petite dimension, tandis que l'accroissement des kystes de l'ovaire peut devenir énorme. Lorsqu'un kyste devient volumineux, en thèse générale, son contenu est plutôt séreux, il devient plus trouble par le mélange avec les épithéliums détachés ou par l'exsudation inflammatoire, ou enfin par des hémorrhagies intra-kysteuses extrêmement fréquentes dans toute espèce de kystes. C'est alors que le contenu devient poisseux, brun, ou d'un rouge foncé, couleur chocolat, d'une consistance muqueuse ou plus épaisse encore. Ce liquide peut subir toutes les modifications que nous connaissons aux épanchements hémorrhagiques en général.

Les kystes peuvent guérir spontanément, et alors la paroi devient fibreuse ou fibro-calcaire, et le contenu prend une consistance de plus en plus épaisse, grumeleuse; quelquefois il est mêlé de concrétions, et renferme alors beaucoup de matières grasses.

Nous devons mentionner, parmi les divers modes d'évolution des kystes, la rupture, qui peut être la conséquence de l'amincissement des parois par distension provenant de l'abondance du liquide contenu, ou par ramollissement et ulcération d'un point de la paroi interne. Lorsque ces épanchements ont lieu dans une cavité close du corps, comme le péritoine par exemple, il s'ensuit ordinairement une phlegmasie promptement mortelle. Nous avons vu cependant une femme survivre à la rupture intra-abdominale d'un kyste de l'ovaire. Il est un dernier mode de rupture de la paroi d'un kyste, signalé par Birkett pour la glande mammaire : c'est celui où une végétation intra-kysteuse prend un tel accroissement, que non-seulement elle remplit la cavité du kyste, mais même que celui-ci ne peut plus la contenir, finit par éclater, et livre passage à un véritable champignon glandulaire qui, s'il arrive à la surface, peut donner lieu à des hémorrhagies, et prendre une grande ressemblance avec un fongus hématoïde cancéreux.

Nous allons maintenant examiner les kystes dans les diverses régions du corps, en suivant toutefois notre division en kystes consécutifs à un élargissement d'un organe préexistant, et en kystes autogènes.

### I. — *Kystes deutérogènes des diverses régions du corps.*

Constatons avant tout que la formation des kystes n'est ordinairement que le phénomène partiel, la conséquence d'une hypertrophie glandulaire; nous avons déjà donné, à l'occasion de cette hypertrophie, d'assez nombreux détails sur leur compte pour pouvoir être très bref dans ce qui va suivre.

1° Les kystes thyroïdiens se présentent ici en premier lieu à l'appréciation; ils tirent leur origine de l'accroissement des follicules normaux de la glande, et l'impulsion à cette hypertrophie étant une fois donnée, de nouveaux follicules ne tardent pas à se développer dans le tissu de l'organe, lesquels, à leur tour, deviennent des kystes. Ce fait n'a du reste rien d'extraordinaire : ne voyons-nous pas, à l'état physiologique, de nouveaux follicules se développer incessamment dans l'ovaire pendant tout son accroissement, et n'observons-nous pas la même chose dans la glande thyroïde pendant son accroissement physiologique, ainsi que lorsqu'elle devient le siége d'une hypertrophie simple? La preuve en est très facile à

fournir. Les follicules n'étant pas plus volumineux dans la très petite glande thyroïde d'un jeune enfant que dans celle beaucoup plus grosse de l'adulte, ces follicules doivent nécessairement avoir augmenté de nombre. Les vésicules de la thyroïde peuvent se dilater en petit nombre et donner lieu alors à des kystes ou volumineux ou très nombreux, et dans ce dernier cas ordinairement leur volume, moins considérable, varie entre ceux d'un pois et d'une noisette. C'est dans ces petits kystes qu'on trouve surtout ce liquide visqueux, gluant, gélatiniforme, auquel on a donné le nom de *colloïde de la glande thyroïde;* mais que, dans le début, ces kystes soient multiples ou peu nombreux, ordinairement quelques-uns d'entre eux prennent un grand accroissement, les parois deviennent plus épaisses, fibreuses, ou donnent lieu à des végétations qui imitent le tissu normal de la glande et peuvent combler sa cavité. Dans d'autres circonstances, le kyste devient fibro-calcaire, le contenu reste muqueux; les hémorrhagies y sont tellement fréquentes, que la plupart du temps, ces kystes, lorsqu'ils ont acquis un certain volume, renferment un liquide teint par du sang, qui a la couleur et la consistance du chocolat. Les kystes multiloculaires se forment par la confluence de plusieurs vésicules dilatées.

On a pendant longtemps confondu les kystes séreux du cou avec les kystes d'origine thyroïdienne. Cette distinction a été assez bien établie par Maunoir, par O'Beirne et par d'autres observateurs, pour que leur existence soit aujourd'hui incontestablement démontrée. Nous aurons occasion d'en parler avec détail à l'occasion des kystes séreux.

2° Les glandes lymphatiques renferment quelquefois des kystes dans leur intérieur. J'en ai observé dans deux circonstances : dans l'hypertrophie simple et dans leur infiltration épidermique. Il y a là exagération de diverticulums lymphatiques qui ne se trouvent que fort incomplétement ébauchés dans ces ganglions à l'état normal. M. Richard (1) a présenté à la Société de chirurgie un cas d'hydrocèle du cou qui, d'après lui, n'aurait été autre chose qu'un ganglion lymphatique du cou creusé d'un kyste. Cela était probable par la position, car d'une manière symétrique une glande lymphatique ayant la même forme était située de l'autre côté; mais l'examen de la tumeur ayant été négligé, il ne m'a point été possible alors, comme rapporteur du travail de M. Richard, d'être aussi affirmatif que lui sur l'origine glandulaire de ce kyste.

3° Les glandes sébacées deviennent très souvent le siége de tumeurs enkystées par occlusion de leur conduit excréteur, épaississement de leurs parois et amas intérieur de leur produit de sécrétion. Nous y avons signalé des modifications nombreuses dans leurs parois et dans leur contenu. Des observateurs d'un grand mérite, tels que MM. Velpeau et Paget, admettent la formation autogène de ces tumeurs; je n'affirmerais pas que cela ne fût pas possible, mais, d'après tout ce que je connais de ces tumeurs, je regarderais ce mode de formation comme l'exception.

Dans une pièce dans laquelle un kyste énorme du cuir chevelu s'était ulcéré, il y avait une quantité si grande de glandules sébacées, non-seulement dans la peau ambiante, mais aussi dans le tissu cellulaire sous-cutané, que réellement, dans ce cas, je serais disposé à admettre une nouvelle formation de ces follicules. Plusieurs auteurs allemands ont signalé le développement de plaques muqueuses ou d'hypertrophie papillaire dans l'intérieur de follicules cutanés; peut-être a-t-on pris pour telle l'hypertrophie glandulaire elle-même. Il y a là un genre de production digne de toute attention. On sait depuis longtemps enfin que de véritables cornes peuvent se développer dans l'intérieur de kystes cutanés. Ce fait, déjà signalé par A. Cooper, a été bien des fois confirmé, et tout dernièrement encore M. Denonvilliers en a présenté un exemple à la Société de chirurgie. Nous insistons sur ces deux derniers points comme étant de nouvelles preuves de la grande force plastique qui se manifeste à la face interne des kystes.

4° Les glandes mucipares deviennent fréquemment le point de départ de tumeurs enkystées qui, ordinairement, présentent une paroi presque transparente et un contenu muqueux gluant. Ce sont tantôt des glandules dilatées tout entières, tantôt des ampoules des conduits excréteurs. Les petits kystes demi-transparents que l'on rencontre si souvent sur le col de l'utérus, les follicules nabothiens, sont un des plus frappants exemples de kystes mucipares, et malgré leurs très petites dimensions, qui n'excèdent guère celle d'un pois, leurs parois peuvent s'épaissir et devenir presque fibreuses, leur liquide peut se

(1) *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. III, p. 38.

troubler par l'infiltration granulo-graisseuse des cellules épithéliales, et des hémorrhagies mêmes peuvent avoir lieu à leur surface interne, ce qui donne à leur contenu un aspect poisseux. Quant aux tumeurs hygromateuses des bords des lèvres ou des paupières, nous les regardons tantôt comme des dilatations folliculaires, tantôt comme des kystes autogènes, leur position à la lèvre surtout étant souvent éloignée de toute position normale des glandes mucipares. Leur contenu ressemble ordinairement à celui du miel, mais il est plus transparent. Les glandules du sinus maxillaire deviennent, d'après les belles recherches de M. Giraldès, le siége fréquent de kystes souvent multiples qui peuvent atteindre jusqu'au volume d'un marron et donner lieu, par la suite, à l'hydropisie du sinus maxillaire.

Parmi les kystes, ordinairement de petites dimensions, qui résultent de l'hypertrophie de follicules clos mucipares, nous pouvons citer ceux des glandes lenticulaires de l'estomac, des follicules isolés des intestins, et des follicules de la vessie. Peut-être pourrait-on aussi rapporter à ce genre d'altération les follicules signalés dans le péricarde par Corvisart. Pour toutes ces productions, on est sur la limite entre la dilatation folliculaire et la transformation kysteuse. Un kyste allongé renfermant un liquide visqueux, consistant en une dilatation d'un cul-de-sac glandulaire, a été trouvé près de la surface d'une glande palatine extirpée par M. Michon. Frerichs a signalé une transformation kysteuse d'une glandule acineuse hypertrophiée de l'œsophage. Pour la glande vulvo-vaginale, M. Huguier (1) a démontré qu'une ou plusieurs granulations ou le conduit excréteur seul pouvaient se transformer en kystes capables d'atteindre jusqu'au volume d'un œuf de poule. Le contenu de ces kystes était ordinairement transparent ou brun, teint par des éléments hématiques ou puriformes. M. Broca a démontré que le sac dartoïque découvert par lui dans l'épaisseur des grandes lèvres devenait quelquefois également le point de départ des kystes de la région vulvaire. J'ai vu à différentes reprises, dans les amygdales, des kystes d'un ou plusieurs millimètres de largeur, renfermant une matière gluante gélatiniforme, d'un gris verdâtre, et tenant en suspension beaucoup de cellules épithéliales altérées par diffusion ou par infiltration granulo-graisseuse ; en même temps il se dépose dans ces kystes des matières grasses et salines par petites agglomérations qui, peu à peu, remplissent le follicule tout entier et deviennent d'une telle dureté qu'ils ébrèchent l'instrument avec lequel on fait l'excision des amygdales hypertrophiées.

5° Parmi les glandes en grappe, c'est la parotide qui, le plus souvent, donne lieu à des kystes. Nous en avons trouvé sous son enveloppe et dans son épaisseur, produits par la dilatation probable des éléments glandulaires, coiffés alors, à toute leur circonférence, de tissu glandulaire. En outre, des kystes séreux de la région parotidienne ont été plus d'une fois confondus avec de véritables kystes de cette glande. On a cru pendant longtemps que la grenouillette n'était autre chose qu'une dilatation par occlusion du conduit de Wharton. Aujourd'hui l'opinion la plus généralement accréditée est qu'il s'agit, dans ce cas, de la dilatation de la bourse muqueuse sublinguale de Fleischmann. En effet, j'y ai trouvé un liquide filant, comme synovial, tenant en suspension une multitude de cellules épithéliales pavimenteuses qui revêtaient ainsi la paroi interne de la tumeur, et dont beaucoup avaient subi l'infiltration granuleuse.

6° Le foie est assez souvent le siége de dilatations kysteuses. Les conduits biliaires peuvent être dilatés en forme d'ampoules ; d'autres fois on trouve des amas d'un liquide sous-séreux qui, alors, ont plutôt du rapport avec les kystes séreux proprement dits. Nous ne parlerons pas ici de ces kystes parasitiques si fréquents dans le foie, qui tiennent essentiellement au développement des échinocoques ; toutefois ceux-ci nous fournissent, abstraction faite de ces animaux, deux points intéressants dans l'histoire des kystes, d'abord la condensation fibreuse et kysteuse du tissu hépatique autour du produit étranger, et ensuite la *prolifération* souvent fort curieuse de la membrane hydatique. A la surface interne, nous voyons des vésicules secondaires et tertiaires se développer, se pédiculiser, et tomber ensuite comme des corps libres dans la cavité.

7° Le pancréas peut devenir le siége d'une dilatation kysteuse dans son conduit excréteur, et de là, la transformation kysteuse peut s'étendre à l'organe tout entier, ce dont nous avons cité ailleurs des exemples empruntés aux catalogues des musées d'anatomie pathologique.

8° Les kystes des reins sont des plus variés dans leur origine et peuvent offrir un développement

(1) *Mémoire sur les maladies des appareils sécréteurs des organes génitaux externes de la femme* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XV, Paris, 1850).

multiple des plus considérables. Nous éliminons avant tout une espèce de dilatation kysteuse qui n'est autre chose que cette dilatation spéciale avec hypertrophie qui se forme au-devant d'un obstacle à l'écoulement libre d'un produit de sécrétion. Nous avons trouvé ainsi plusieurs fois le bassinet extrêmement dilaté par suite d'un calcul ou d'un caillot qui bouchait l'entrée de l'uretère; cette dilatation s'étendait ordinairement au calice.

Une autre forme de kystes, qui n'a rien de spécial, et que nous rencontrons sur l'enveloppe de toutes les glandes, est l'amas kysteux d'un liquide séreux, situé immédiatement au-dessous de l'enveloppe et à la surface du rein. Mais le plus souvent, lorsque les reins sont vraiment le siége d'une altération kysteuse un peu étendue, leur multiplicité est très grande, et bien fréquemment dans ces cas elle existe dans les deux reins à la fois.

Lorsqu'on a eu occasion de l'observer de bonne heure à une période peu avancée, on trouve que la substance corticale en est le siége principal et le point de départ. Mais lorsque la lésion est avancée, les reins peuvent acquérir un volume prodigieux; l'altération s'étend alors à l'organe tout entier, et à côté de kystes volumineux on en rencontre d'autres qui sont tout à fait à l'état naissant. La communication d'un certain nombre de kystes entre eux fait qu'on observe aussi la forme multiloculaire. Je n'ai point vu de prolifération ni d'excroissance à la surface interne de ces kystes; leurs parois sont minces, fibroïdes, revêtues intérieurement d'un épithélium, lorsque les kystes multiples ne sont pas encore très avancés dans leur évolution, du volume d'un grain de chènevis à un petit pois; leur contenu est quelquefois jaunâtre, visqueux, gélatiniforme; les kystes, très rapprochés les uns des autres, ressemblent alors, sur une coupe fraîche, à des aréoles qui renferment une substance colloïde. A mesure que les kystes deviennent plus volumineux et souvent même dès le principe, le contenu est plutôt séreux que muqueux, plus tard il subit plusieurs modifications; des matières grasses peuvent s'y former en abondance, et l'on y rencontre alors des paillettes micacées de cholestérine. Des épanchements hémorrhagiques n'y sont pas très rares, et alors le contenu devient rouge brun ou noirâtre. Quelques kystes peuvent s'enflammer et renfermer un liquide puriforme.

Quant à l'origine de ces kystes, nous ne possédons point de données positives basées sur l'observation. Théoriquement parlant, leur origine par les capsules de Malpighi nous paraît la plus probable; peut-être les conduits urinifères subissent-ils quelquefois cette altération. Nous admettrions volontiers aussi la formation autogène de ces kystes à côté de celle par dilatation des corps de Malpighi; mais aucune donnée positive, jusqu'à ce jour, ne nous démontre l'origine de ces kystes dans les reins, par la dilatation d'une cellule ou d'un noyau, comme l'admettent Rokitansky, Frerichs et Paget. M. Rayer (1) décrit une forme de kystes que nous n'avons point observée nous-même, où ces liquides naissent dans le tissu cellulaire des vaisseaux rénaux. Ces kystes peuvent prendre un grand développement, présentent souvent des prolongements irréguliers, et offrent intérieurement des rétrécissements et des dilatations; ils peuvent s'enfoncer jusque dans la profondeur du rein et soulever la paroi correspondante du bassinet sans intéresser son intégrité. Ces kystes sont ordinairement transparents sur un de leurs côtés, tandis que l'autre est revêtu par la substance rénale correspondante. Ordinairement uniques, ils sont d'autres fois plus ou moins nombreux. Ce même auteur parle aussi de kystes de la substance tubuleuse, toujours très petits, ne dépassant presque jamais le volume d'un grain de chènevis, et contenant ordinairement une matière séreuse et gélatiniforme. Comme M. Rayer, j'ai été frappé de la fréquence des kystes rénaux chez les vieillards; j'en ai bien souvent rencontré aussi dans la maladie de Bright.

9° Les kystes des testicules ont été peu étudiés jusqu'à ce jour, et autant on a mis de soin à examiner ceux du cordon spermatique, dans lesquels on a trouvé quelquefois des zoospermes, autant on a négligé l'étude des kystes testiculaires proprement dits. Du reste, ayant eu occasion d'en examiner plusieurs, nous ne les avons jamais vus que comme altération secondaire et accessoire. Dans l'hypertrophie simple, nous les avons vus constitués par la dilatation partielle d'un conduit séminifère; dans l'hypertrophie fibro-plastique et fibro-colloïde de l'organe, nous les avons vus constitués par des lacunes remplies d'un liquide séreux, muqueux, ressemblant à du miel ou renfermant des produits hémorrhagiques. La transformation

(1) *Traité des maladies des reins.* Paris, 1841, t. III, p. 510.

kysteuse essentielle des testicules a fait dans ces derniers temps le sujet de plusieurs travaux intéressants, dus à des auteurs anglais, et à M. Trélat fils, en France.

10° Les kystes du vagin et de la matrice n'ont été bien étudiés que dans ces derniers temps, et c'est encore par M. Huguier, qui a jeté tant de jour sur les maladies des organes de la génération de la femme (1). Cet ouvrage, comme tous ceux de cet auteur, est très riche en faits nouveaux et en bonnes observations. Toute l'histoire de ces kystes a été exposée par lui d'une manière complète, aussi ne saurions-nous mieux faire, pour donner une idée de ses importantes recherches, que d'en reproduire le résumé formulé à la fin du travail en une série de conclusions aphoristiques.

« 1° L'utérus peut être atteint de kystes de différente nature qui étaient restés jusqu'à ce jour inconnus; si l'on en trouve quelques traces dans les auteurs, c'est d'une manière toute fortuite qu'elles ont été signalées; aucune description pathologique ou anatomique n'a été donnée de cette affection.

» 2° On trouve quelquefois dans cet organe des tumeurs creuses qui ont quelques analogies avec les kystes, mais qu'il ne faut pas confondre avec eux; ce sont des pseudo-kystes ou des pseudo-polypes.

» 3° Les kystes de l'utérus peuvent être muqueux ou séreux; les premiers se développent dans les follicules muqueux de l'organe, les seconds dans son tissu cellulaire.

» 4° Les kystes muqueux, qui ont leur point de départ dans les follicules de ce nom, sont, comme ceux-ci, intra ou extra-utérins, sous-muqueux ou interstitiels. Les anatomistes modernes et surtout les anatomistes classiques ont commis une faute grave en négligeant l'étude approfondie de ces organes sécréteurs. Jusqu'à ce jour, ces kystes n'ont été trouvés que sur ou dans le col.

» 5° Le liquide qu'ils renferment a les mêmes propriétés physiques, chimiques et microscopiques que le mucus utérin, et même que le mucus nasal, à l'exception toutefois des lamelles épidermiques.

» 6° La grossesse et l'inflammation chronique du col paraissent être les causes les plus fréquentes de ces affections, qui existent rarement seules.

» 7° La marche chronique de cette maladie, le peu de surface qu'elle occupe, le peu de sensibilité des parties au sein desquelles elle se développe, et le peu d'importance de ces parties dans le système général de la vie de relation et de nutrition, font que son début échappe constamment à la malade et au praticien.

» 8° Ces tumeurs sont, en général, souples, molles dans toutes leurs parties, mais, jusqu'à ce jour, n'ont jamais été trouvées fluctuantes; à proprement parler, elles peuvent offrir la consistance et l'élasticité d'un corps fibreux. L'absence de la fluctuation et quelquefois la consistance considérable de ces tumeurs sont les deux principales causes des erreurs de diagnostic qui ont été commises à leur égard.

» 9° Les troubles fonctionnels locaux ou généraux qu'elles déterminent leur sont communs avec beaucoup d'affections graves de l'utérus. Leurs véritables caractères diagnostiques se tirent des signes sensibles.

» 10° Jusqu'à ce jour, ces poches muqueuses avaient été confondues sur le vivant avec un engorgement de l'utérus, une métrorrhagie essentielle, une ulcération du col, un polype, un corps fibreux ou des tumeurs fongueuses de la matrice.

« 11° Il faut, dans certains cas, aller à la recherche de ces kystes jusque dans la cavité utérine, où ils peuvent être attaqués avec succès.

» 12° L'utérus peut être le siége de kystes séreux plus ou moins nombreux et volumineux qui se développent sous le péritoine, sous la membrane cellulo-fibreuse qui enveloppe l'organe, ou bien dans l'épaisseur de ses parois, entre les couches musculaires qui les composent.

» 13° Les parois de ces kystes sont plus ou moins épaisses et formées de deux, trois ou quatre enveloppes, suivant leur siége. Le liquide qu'ils renferment est aqueux, et offre tous les caractères physiques, chimiques et microscopiques de la sérosité.

» 14° Jusqu'à ce jour, ils n'ont été observés que sur des malades qui auraient été atteintes de métro-péritonite.

(1) *Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1847, t. I, p. 241-377.

» 15° Les accidents qu'ils déterminent sont beaucoup moins graves que ceux produits par les kystes muqueux ; ils peuvent simuler des kystes des ovaires, des trompes, des ligaments larges, une antéversion, une rétroversion, une rétro ou une antéroflexion, un corps fibreux, une tumeur encéphaloïde de l'utérus, un abcès froid, etc.

» 16° Les kystes séreux extra-utérins placés entre la vessie et l'utérus, ou entre cet organe et le rectum, peuvent être attaqués avec succès par le cul-de-sac du vagin ; il est probable que l'on obtiendrait le même avantage en ouvrant les kystes interstitiels par la cavité utérine. »

Voici les conclusions de M. Huguier sur les kystes du vagin :

» *a.* Deux ordres de kystes muqueux folliculaires dont, jusqu'à ce jour, aucune description anatomo-pathologique et dogmatique n'avait été donnée, peuvent se développer dans l'épaisseur des parois du vagin, les uns superficiels, les autres profonds ; ils correspondent à des follicules de deux ordres bien distincts.

» *b.* Les changements physiologiques et les lésions que déterminent, sur les organes génitaux, la grossesse et la parturition, paraissent être leur cause la plus active, puisque, sur treize malades, douze au moins avaient vu leur maladie se développer pendant la gestation ou après l'accouchement.

» *c.* Si les kystes folliculaires superficiels sont faciles à reconnaître, il n'en est pas toujours de même des kystes folliculaires profonds, qui, malgré leurs caractères propres, peuvent être pris pour un kyste tenant des parties environnantes, un abcès froid, un cystocèle vaginal, un rectocèle (1), une hernie vaginale, un polype, une tumeur fongueuse, le col de l'utérus oblitéré et dilaté par le mucus utérin, etc.

» *d.* Dans les opérations que nécessitera la cure de ces kystes, on se dispensera, autant que possible, d'enlever le fond du kyste. L'enlèvement de cette partie non-seulement est inutile, mais peut encore être suivi de divers accidents. »

11° Les kystes de la glande mammaire nous ont déjà occupé à diverses reprises ; nous allons seulement donner ici un court résumé de leur histoire. Les kystes renfermant de la crème ou du beurre sont proportionnellement rares. Dans deux cas où nous les avons observés, l'opération a été pratiquée pour une hypertrophie mammaire peu de temps après l'accouchement. Les kystes les plus superficiels de la mamelle ont ordinairement leur siége dans les ampoules des conduits lactifères, et ils peuvent aussi acquérir de grandes dimensions, s'étendre de là vers les parties adjacentes du tissu glandulaire, et former ainsi des kystes multiloculaires. Le plus souvent les kystes de la mamelle tirent leur origine de la dilatation d'un lobule de la glande qui, peu à peu, peut prendre de très grandes dimensions. Nous avons pu suivre en outre la formation de kystes dans les aréoles du tissu fibreux de la surface ou de la profondeur de la glande, et nous avons vu ces kystes d'origine lacuneuse prendre également des dimensions considérables ; il peut même arriver que ces kystes lacuneux, se transformant en kystes séreux, deviennent très volumineux, et dépassent, sous ce rapport, ceux d'origine glandulaire proprement dite. Dans ces derniers, on reconnaît, tant qu'ils sont petits, un revêtement épithélial qui, plus tard, devient moins distinct, et subit souvent, même de bonne heure, l'altération granulo-graisseuse. Dans toute espèce de kystes du sein, le liquide peut être hémorrhagique.

Il n'est pas douteux aujourd'hui que dans un certain nombre de kystes de la mamelle, il se produit, à leur surface interne, des végétations d'apparence et de structure glandulaire, imitant tout à fait les lobes et les lobules de la mamelle à l'état normal, et renfermant un épithélium identiquement le même. Nous avons vu ces végétations prendre des dimensions notables, remplir même le kyste en totalité, fait signalé par Brodie, et bien décrit, dans ces derniers temps, par Birkett et par Paget. Ici se présente une question qui n'est pas encore résolue pour nous, c'est celle de savoir si ces productions normales de tissu mammaire sont en tout point de formation autogène, ou si leur point de départ n'est pas plutôt l'existence ou la pénétration primitive de quelque lobule glandulaire à la surface interne du kyste. C'est en tout cas un point important d'anatomie pathologique, mais il n'est pas moins certain que, quel que soit leur mode d'origine, la majeure partie de ces végétations est de nouvelle formation. En tout cas,

(1) Tout récemment nous avons vu cette erreur commise chez une malade qui portait deux kystes folliculaires profonds : l'inférieur, qui était situé dans l'épaisseur de la paroi postérieure du vagin, à un pouce et demi de l'ouverture vulvaire, fut pris pour un rectocèle.

**nous y rencontrons de nouveau un exemple de la grande force plastique qui se manifeste dans les parois des kystes.**

**Nous allons citer ici quelques exemples d'altérations kysteuses; nous commencerons par celles du placenta; mais nous citerons auparavant un fait de maladie de cet organe qui devrait plutôt être placé ailleurs, celui d'une altération tuberculeuse de ses membranes.**

XCIV. — *Placentas provenant de femmes syphilitiques.* (Pl. XXXIII, fig. 2, 1-3.)

Deux placentas provenant d'enfants venus au monde l'un et l'autre d'une mère syphilitique atteinte de symptômes secondaires m'ont été communiqués par M. Cullerier. J'y ai trouvé une altération assez remarquable, savoir : des granulations jaunes, d'apparence tuberculeuse, en quantité considérable entre les feuillets de l'amnios. Ces granulations, qui étaient isolées ou groupées ensemble, du volume d'une tête d'épingle ou tout au plus d'un grain de chènevis, avaient, à l'œil nu, la plus grande ressemblance avec les tubercules miliaires. Le microscope montre de plus, dans leur intérieur, des corpuscules en tout semblables à ceux du tubercule. Dans l'un de ces placentas, il y avait, à la surface, des points plus volumineux, de la grosseur d'une noisette et au delà, d'une substance blanchâtre, d'apparence fibrineuse, situés dans le voisinage de l'insertion du cordon ombilical. Ils se montraient, en effet, composés de fibrine à l'examen microscopique, et résultaient probablement d'anciens épanchements sanguins.

Nous ne voyons dans cette altération rien de spécifique pour le placenta syphilitique, car nous en avons examiné plusieurs, recueillis dans les mêmes conditions, et dans lesquels ces granulations amniotiques manquaient complétement.

XCV. — *Kystes hydatiques du placenta, formés par des villosités du chorion devenues hydropiques.* (Pl. XXXIV, fig. 6 et 7.)

Cette pièce provient d'une femme âgée de quarante-cinq ans qui a eu successivement huit grossesses heureuses. Depuis lors elle a fait deux fausses couches, la dernière il y a trois ans. Elle a été bien réglée jusqu'au mois d'octobre dernier. Les règles, qui devaient venir le 16 novembre, ne parurent que le 21, mais elles ne s'arrêtèrent pas, et depuis lors, l'hémorrhagie continua jusqu'à la fin de décembre. Dans la nuit du 29 au 30 décembre, la malade rendit, par le vagin, la pièce que nous allons décrire. De ce moment l'hémorrhagie a cessé, et cette femme, qui était devenue très faible, s'est rétablie peu à peu.

Cette pièce se compose de plusieurs éléments. Il y a d'abord une masse friable, rougeâtre, assez semblable à la substance d'un placenta; de plus, on aperçoit une très grande quantité de vésicules ellipsoïdes ou globuleuses, transparentes, très légèrement roussâtres, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une amande; ces vésicules sont reliées entre elles et fixées dans la masse friable par des tractus filamenteux assez forts. Quelques-unes sont aussi fixées par leurs deux extrémités. Les autres ne tiennent que par un point de leur surface à l'aide d'un court pédicule, et flottent comme des grains de raisin.

Ayant été chargé, dans le temps, par la Société anatomique, d'examiner cette pièce présentée par M. Pierre, j'ai pu m'assurer que cette môle hydatique était due au développement des villosités du chorion. A l'état normal, les villosités choriales commencent par être creuses; sur les produits très rapprochés de l'époque de la conception, on trouve aisément une cavité dans leur intérieur. Leur paroi se compose de deux couches, l'une extérieure, épaisse, transparente, hyaline, presque amorphe, le microscope n'y découvre que quelques granules au sein d'une substance privée d'organisation; l'autre, intérieure, tellement mince qu'on ne peut ni l'isoler ni l'apercevoir à l'œil nu, elle est constituée par des cellules et des noyaux. La cavité renferme de la sérosité. J'ai retrouvé tous ces éléments dans les parois des kystes placentaires. De plus, sur cette pièce, j'ai vu toutes les transitions entre les villosités choriales et les vésicules les plus volumineuses. J'admets donc, avec MM. Ch. Robin et Cayla (thèse de Paris, 1849), que ces kystes sont dus au développement de la cavité préexistante des villosités.

XCVI. — *Kyste multiloculaire derrière le condyle interne du fémur.* (Pl. XXXIV, fig. 8 et 9.)

Cette pièce intéressante m'a été communiquée par mon ami M. Verneuil. La petite tumeur, du volume d'une noisette, adhérait à la capsule fibreuse de l'articulation sans communiquer avec elle. Elle était composée de plusieurs loges séparées par des cloisons. Le contenu était formé par un liquide de la consistance de la gelée de coing. On y trouve quelques cellules épithéliales et beaucoup de granulations moléculaires. La paroi interne de ce kyste était tapissée d'un épithélium pavimenteux. M. Verneuil m'a fait part de l'observation d'un kyste semblable à la partie antérieure de l'articulation radio-carpienne dans un cas de main bot palmaire. Il y en a eu aussi au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Une grosseur de ce genre située à la partie interne de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce était creuse et communiquait avec la cavité articulaire. Les parois étaient en grande partie calcifiées.

XCVII. — *Tumeur kysteuse du sein renfermant du tissu mammaire de nouvelle formation.* (Pl. XXXIV, fig. 10-12.)

La tumeur qui fait le sujet de ce dessin a été extirpée à une femme de quarante-quatre ans par M. Monod. La malade l'a vue se développer depuis cinq ans dans le sein droit; elle a continué à jouir d'une bonne santé, et elle a été bien réglée; mais depuis sept mois, des élancements se sont manifestés, et de la fluctuation a paru dans un point. Des ponctions exploratrices ont été pratiquées, ce qui a fait établir le diagnostic d'un kyste de la mamelle.

La dissection démontre que la tumeur se trouve située entre la peau et la glande mammaire, dont la majeure partie est saine, mais qui se continue insensiblement dans la portion kysteuse. La tumeur, dans son ensemble, présente une longueur de 12 à 13 centimètres sur une largeur de 10, et une épaisseur de 8 à 10 environ. Entourée partout d'un tissu cellulaire adipeux, elle présente, à sa surface et dans son intérieur, une multitude de petits kystes, dont plusieurs du volume d'une noisette ou d'une amande, mais le plus volumineux est de 7 centimètres de diamètre et capable de loger une petite pomme. Quelques-uns des petits kystes renferment seulement un liquide gluant et transparent; d'autres offrent, à leur surface interne, des végétations lobulées disséminées.

La masse de beaucoup la plus importante est une végétation volumineuse dans le grand kyste, qu'elle remplit dans plus de la moitié de

son étendue; elle naît à la surface interne de ce kyste par une base beaucoup plus étroite que l'expansion de la végétation, sans que ce soit cependant un pédicule unique. Toute cette masse, comme le dessin l'indique, est grenue et lobulée; les lobules varient entre le volume et la forme d'un pepin de raisin ou d'un pepin de grosse poire. Leur coloration varie entre le jaune pâle, le jaune grisâtre, le jaune rosé, et le rouge plus intense; de nombreux vaisseaux s'aperçoivent à la surface. Déjà avec de faibles grossissements microscopiques, on voit que chaque lobule est composé d'une multitude de lobules primitifs qui ont tous les caractères des cœcums glandulaires de la glande mammaire à l'état normal, culs-de-sac allongés, ovoïdes, bien délimités, remplis de noyaux et de cellules d'épithélium.

Nous avons donc affaire ici à cette forme particulière de végétations intra-kysteuses dans la glande mammaire qui prennent tout à fait la forme et l'aspect du véritable tissu de la mamelle, fait que M. Birkett, de Londres, a mis hors de contestation, et qui est encore nié par la plupart de nos micrographes français.

XCVIII. — *Kystes multiloculaires de l'ovaire.* (Pl. XXXV.)

Une femme âgée de trente-quatre ans a joui d'une assez bonne santé jusqu'il y a cinq ans environ, époque à laquelle elle a vu une tumeur se développer dans la partie inférieure droite de l'abdomen. Celle-ci est toujours allée en augmentant jusqu'à l'époque de l'entrée de la malade à l'hôpital, sans toutefois la faire souffrir autrement que par la gêne et la distension du ventre, qui était devenu énorme, et comme la percussion l'a indiqué, les intestins étaient refoulés dans les hypochondres et à l'épigastre. Les diurétiques et les hydragogues ayant été employés sans succès, et la dyspnée devenant très grande, la ponction est pratiquée à gauche, au milieu, entre l'ombilic et l'épine iliaque supérieure et antérieure. On obtient, par cette opération, 20 litres d'un liquide couleur chocolat très épais et filant. Le kyste ne peut être vidé qu'incomplétement à cause des matières épaisses qui obstruent la canule.

A la suite de cette opération, on voit survenir tous les phénomènes d'une inflammation subaiguë du péritoine et du kyste. Le ventre devient douloureux, la malade a des envies de vomir, le pouls est très fréquent, petit, filiforme, la langue sèche, mais peu à peu les symptômes de l'inflammation se calment; toutefois la malade reste dans un état d'épuisement extrême, et le kyste ne tarde point à se remplir de nouveau. Une stomatite diphthéritique survient, et la malade succombe quinze jours après l'opération.

A l'autopsie, on trouve un kyste d'un volume considérable, qui non-seulement occupe toute la cavité abdominale, mais qui a même donné à l'abdomen des dimensions plus considérables qu'une grossesse à terme.

Ce kyste étant ouvert, on le trouve rempli d'un liquide couleur chocolat, dont la quantité n'a pas été mesurée exactement, mais qui peut bien être évaluée à 8 ou 10 litres. Toute la surface interne de ce kyste était couverte de fausses membranes et de pus au-dessous desquels on reconnaissait une vive injection. Le kyste, nettoyé de son contenu, montre, à sa portion inférieure, un très grand nombre d'autres kystes dont le volume varie entre ceux d'une noisette et d'une petite pomme. Ces kystes sont formés par une membrane fibreuse, vasculaire à sa surface externe, et recouverte intérieurement d'une couche épithéliale qui n'est plus bien nettement reconnaissable dans bien des endroits, mais dont on retrouve, par places, de fort belles expansions. La plupart des kystes étaient remplis par un liquide jaunâtre, visqueux et gluant, d'une consistance presque gélatineuse, transparente du reste, et tenant en suspension une multitude de petits corpuscules de $0^{mm},01$, finement granuleux dans leur intérieur, mais sans autre organisation distincte. On pouvait se convaincre facilement que tous ces kystes provenaient de l'ovaire droit, dont la portion saine était ratatinée et comme collée à la surface du grand kyste.

12° Les kystes de l'ovaire ne pourraient être décrits avec détail, vu la grande variété de leurs formes, que dans un travail spécial sur les maladies des organes génitaux, nous ne ferons qu'indiquer ici les principales; la plus importante d'entre elles fera, plus loin, le sujet d'une description particulière.

Nous admettons dans l'ovaire deux sortes de kystes : les kystes simples et les kystes composés; et parmi ces derniers, trois variétés : les kystes multiloculaires et prolifères, les kystes colloïdes, dans lesquels il y a beaucoup de kystes de nouvelle formation, et les kystes renfermant de la graisse, des poils ou des dents. Quant à cette dernière variété, nous ne la décrirons qu'à l'occasion des kystes dermoïdes de nouvelle formation. L'opinion que les kystes de l'ovaire tirent leur origine des follicules de Graaf est depuis longtemps accréditée dans la science; seulement on a peut-être un peu exagéré la généralité de ce fait. Nulle part je n'ai pu mieux étudier le mode de formation de ces kystes que sur un certain nombre d'ovaires de juments que j'avais examinés il y a assez longtemps dans le but d'étudier les corps jaunes. Je n'en ai pas trouvé un seul qui, à un examen attentif, ne renfermât un ou plusieurs kystes. Ceux-ci étaient tantôt superficiels, tantôt plus profonds; on en voyait de toutes les dimensions, variant entre le volume d'un petit pois et celui d'une noix. Dans ceux de petites dimensions, on reconnaissait fort bien l'épithélium des follicules de Graaf; le contenu en était généralement citrin, quelquefois légèrement gluant. L'épaississement des parois n'était pas notable, et dépassait à peine 1 ou 2 millimètres; la structure était purement fibreuse.

Chez la femme, on trouve dans toute espèce d'autopsies de petits kystes de l'ovaire ou de sa surface, les derniers se formant probablement, comme les kystes séreux en général, sous l'enveloppe péritonéale de l'ovaire ou dans les vésicules qui sont les débris des corps de Rosenmüller.

Les kystes ne commencent à constituer une véritable maladie que lorsqu'il y a une tendance à un accroissement progressif. Nous croyons que bon nombre d'hydropisies ovariennes que nous sommes

appelés à traiter tirent leur origine d'une dilatation kysteuse des follicules de Graaf; seulement il faut une disposition spéciale pour que cette tendance à la transformation kysteuse, qui existe dans les ovaires de tous les mammifères, prenne des proportions considérables et vraiment morbides. Lorsque le kyste prend ainsi un accroissement considérable, non-seulement sa paroi s'épaissit et son contenu augmente, mais pendant quelque temps encore, les parties ambiantes du tissu de l'ovaire s'hypertrophient, ce qui fait qu'une partie du kyste est intimement liée à la substance même de cette glande. A mesure que le kyste grandit, surviennent des changements de rapports et de position qui s'étendent à la matrice et à ses ligaments. Ces kystes devenant volumineux contractent des adhérences avec les parties voisines du péritoine, des intestins, du foie, etc.

Tant que le kyste reste simple, il peut ou s'épaissir en même temps qu'il grandit, ou s'amincir et préparer ainsi une rupture fort dangereuse. L'incrustation calcaire est très rare dans ces kystes simples d'une certaine dimension. La couche épithéliale interne peut devenir le siége d'un travail hypertrophique partiel, ce qui donne lieu à un épaississement et à des végétations saillantes. La vascularité devient ordinairement assez considérable à la surface de la paroi interne, ce qui fait que de petites hémorrhagies dans l'intérieur modifient le contenu, tandis que des infiltrations de matière colorante du sang laissent pour résidu, en dernière analyse, une teinte mélanique répartie çà et là par places ou par taches plus étendues. Lorsqu'un travail inflammatoire survient, l'exsudation est volontiers purulente, et alors de fausses membranes peuvent se déposer à la face interne, et du pus se mêle souvent au contenu. Le liquide des kystes reste pendant longtemps citrin; il est quelquefois trouble par le mélange avec des cellules épithéliales provenant d'une desquamation abondante et continuelle de la paroi interne, et qui subissent l'infiltration granulo-graisseuse. Il n'est pas rare d'y trouver des paillettes de cholestérine. Dans les épaississements partiels de la paroi, on rencontre des concrétions terreuses et calcaires.

Dans les kystes composés, nous observons en général un kyste principal, et autour de celui-ci un certain nombre de kystes à divers degrés de développement. Le kyste principal peut être unique, simple ou multiloculaire, et il n'est pas fort rare qu'à côté d'un très grand kyste, il s'en trouve encore un ou plusieurs de dimensions notables. Ce point est très important dans la pratique, parce qu'en cas pareil, lorsqu'on fait la ponction muni d'un trocart long et recourbé, on peut, après avoir ponctionné le kyste principal, pratiquer la même opération sur les kystes collatéraux, ce dont M. Barth a cité plusieurs exemples à la Société anatomique. Il est très commun de voir dans les grands kystes, qui peu à peu peuvent non-seulement remplir tout l'abdomen, mais le distendre même énormément, des kystes à divers degrés de développement à la face interne du kyste principal, et dont le volume, d'abord très petit, atteint, comme saillie intra-kysteuse, les dimensions d'une petite pomme, et bien au delà. A la surface interne de ces kystes, on retrouve encore un épithélium très manifeste.

Si le contenu des grands kystes, dans des cas semblables, peut offrir des modifications considérables par son mélange avec les éléments du sang ou des produits d'inflammation, les petits kystes, qui font saillie dans l'intérieur, sont remplis plutôt par un liquide visqueux, transparent, qui tient en suspension une multitude d'épithéliums altérés. Nous nous sommes demandé si, en pareil cas, ces kystes saillants à l'intérieur étaient de tout point de formation nouvelle ou s'ils s'étaient d'abord développés, et ayant fait saillie ensuite dans le grand kyste principal, avaient simplement pénétré par voisinage.

Probablement l'un et l'autre mode de formation peuvent avoir lieu pour ces kystes secondaires aussi bien que pour les kystes tertiaires, que l'on trouve quelquefois à leur surface interne. Il est certain pour nous, d'après de nombreuses observations, que l'impulsion à la formation kysteuse une fois donnée dans un organe, même par l'élargissement primitif de cavités normales, il survient ensuite une tendance très prononcée à la formation autogène de kystes.

Outre les kystes que l'on trouve à la surface interne, il n'est pas très rare d'y rencontrer des excroissances charnues partielles que nous avons trouvées composées d'éléments épithéliaux ou fibro-plastiques. Nous possédons plusieurs faits d'ulcérations de ces kystes qui ont donné lieu à des péritonites mortelles. Dans un de ces cas, nous avons observé le fait curieux, signalé par plusieurs auteurs, d'une tendance curative manifeste avec retrait graduel, constaté déjà pendant la vie dans les parois du kyste; celui-ci avait subi, outre le retrait, une infiltration calcaire dans laquelle nous avons rencontré une fois des concrétions

fort remarquables, composées de corpuscules microscopiques amyloïdes à couches concentriques, telles que nous les avons vues dans les corps étrangers des membranes séreuses. La meilleure preuve enfin que les grands kystes multiloculaires et prolifères peuvent se former par véritable pénétration ou par confluence, c'est que nous avons vu tous les degrés intermédiaires entre une cloison qui les délimitait encore nettement, une cloison percée d'un diaphragme dans son milieu, et enfin des éperons qui n'étaient plus que des rudiments de ces parois de séparation.

Les kystes colloïdes doivent être décrits séparément, parce que dans leur mode de formation se rencontrent des particularités très importantes à noter, et nous dirons dès à présent qu'elles peuvent compliquer la formation kysteuse que nous venons de décrire. Dans le principe, la formation de kystes colloïdes constitue une maladie tout à fait à part, que nous avons observée, du reste, avec les mêmes caractères dans les reins. A notre avis, rien n'autorise à rapprocher ces kystes du cancer gélatiniforme; il n'y a de commun entre les deux sortes d'affections que la substance gélatiniforme qui, dans l'ovaire ainsi que dans la thyroïde, constitue un simple contenu kysteux, tandis que dans le cancer colloïde elle est combinée avec les vrais éléments du carcinome.

Les kystes colloïdes de l'ovaire se développent d'emblée avec une telle multiplicité, que leur formation autogène doit nécessairement être admise, et leur nombre dépasse tellement celui des follicules de Graaf, qu'il faudrait également admettre, si l'on tenait exclusivement à cette dernière origine, qu'une multitude de follicules de Graaf s'y fussent formés d'une façon autogène et nouvelle, ce qui reviendrait à une simple dispute de mots.

Lorsqu'on examine un ovaire qui a subi ce travail morbide connu sous le nom d'affection *colloïde* de l'ovaire ou de tumeur alvéolaire des ovaires, au moment où tout l'ensemble ne dépasse pas encore le volume de l'un ou des deux poings, on trouve d'abord l'enveloppe cellulo-fibreuse de l'organe entier considérablement épaissie et vascularisée; mais lorsqu'on la dissèque avec soin sur une certaine étendue, on voit que toute la surface située sous cette enveloppe est formée par des granulations ou de petites bosselures kysteuses bombées, à surface convexe, couvertes d'une belle et riche vascularité pour chaque kyste, ceux-ci s'aplatissant vers l'intérieur par la juxtaposition dense et serrée d'une quantité très considérable de ces kystes. On peut se convaincre encore qu'il s'agit de véritables kystes en ouvrant plusieurs d'entre eux et en faisant sortir leur contenu; on voit alors que chaque espace est complétement clos, comme le sont les cellules d'une ruche d'abeilles. J'insiste sur ces détails, parce qu'on obtient un tout autre aspect lorsqu'on pratique une coupe à travers toute l'épaisseur de la tumeur; alors, en effet, on a sous les yeux un tissu aréolaire et comme caverneux dans lequel l'existence d'espaces clos de tous côtés est bien plus difficile à démontrer. Tous les interstices sont remplis de cette même substance, que l'on peut faire sortir de l'intérieur des kystes. C'est un liquide gluant, jaunâtre ou d'un blanc grisâtre, ayant tantôt l'aspect d'un sirop très épais, tantôt celui du miel.

Nous insistons encore, dès à présent, sur une différence fondamentale entre cette disposition et celle que l'on rencontre sur une coupe fraîche, dans le cancer colloïde. Dans la transformation alvéolaire de l'ovaire, nous retrouvons de nouveau, pour le contenu aussi, la comparaison faite plus haut avec une ruche d'abeilles: il y a des espaces clos, il y a un contenu parfaitement distinct des parois, tandis que dans le cancer gélatiniforme, ce n'est qu'à l'œil nu que l'on voit un tissu assez franchement aréolaire, renfermant une substance gélatineuse; mais en examinant de plus près cette substance à la loupe et au microscope, on peut se convaincre qu'il ne s'agit plus du tout de parois closes, mais d'une simple charpente fibreuse qui ressemble beaucoup au tissu aréolaire des poumons. On ne peut nullement énucléer cette substance gélatineuse sous forme de kystes isolés de ces aréoles; beaucoup de fibres plongent dans sa substance, et cette gélatine est si peu liquide et si bien concrète, qu'en voulant l'écraser entre deux verres, on la voit fuir pour atteindre les bords, et jamais elle ne s'épanouit sous forme d'une goutte.

Dans nos observations, nous avons généralement trouvé le contenu des kystes colloïdes composé de deux substances dont l'une, transparente, ressemblait à du mucus très épaissi, tandis que l'autre était constituée par une multitude de cellules qui avaient tous les caractères de celles de l'épithélium, altérées ou infiltrées de granules graisseux, ou constituées par de simples noyaux; il nous a été toujours facile de démontrer tous les degrés intermédiaires entre ces cellules épithéliales altérées et celles qui constituaient

sur la paroi interne des kystes de fort belles expansions épithéliales, offrant, par juxtaposition, un aspect polygonal. La paroi propre des kystes était généralement dense, cellulo-fibreuse; les vaisseaux, très nombreux autour de chaque kyste, tiraient leur origine de gros vaisseaux qui se répandaient irrégulièrement à la surface et dans l'intérieur des tumeurs; les veines m'ont paru généralement prédominer.

Virchow (1) décrit dans le contenu mielleux ou colloïde de ces kystes, une disposition aréolaire régulière qui circonscrit des espaces clos semblables à ceux que l'on trouve sur une coupe fraîche; il les trouve délimités par des épithéliums altérés, ce qui lui fait admettre, d'une manière qui nous paraît tout à fait logique, qu'il s'agit là de la confluence d'une multitude de petits kystes dont les parois auraient été résorbées, en laissant persister les épithéliums qui auraient subi plus tard l'altération granulo-graisseuse, et il s'appuie, entre autres, sur l'observation de M. Cruveilhier (2), qui a vu des vaisseaux se répandre dans cette substance. Il n'y a rien qui répugne à l'esprit dans cette explication; elle concorde avec la disposition à une formation kysteuse exubérante, seulement nous ne pouvons pas admettre que cette disposition aréolaire dans le contenu colloïde de ces kystes soit la règle générale.

Nous avons suivi l'affection alvéolaire de l'ovaire dans ses premières phases de développement. Plus tard ce mal peut atteindre des proportions telles qu'il faut bien se rappeler sa formation primitive pour le reconnaître et pour bien comprendre son origine. La masse entière de l'ovaire prend des dimensions telles que la tumeur occupe une bonne partie de la cavité abdominale, au point que la ponction devient nécessaire. Pour notre compte nous avonspour principe dela pratiquer le plus tard possible. Non-seulement il faut y revenir souvent une fois qu'on a fait une première ponction, mais en outre la marche fatale de l'affection en est considérablement accélérée. Lorsqu'on examine ces grandes tumeurs, on trouve tantôt un, tantôt plusieurs kystes très volumineux, qui sont le siége principal de l'hydropisie. Leur volume dépasse celui d'une tête d'adulte, leurs parois sont épaisses de plusieurs millimètres, leur contenu est ordinairement gélatiniforme, mais dilué par une quantité considérable de sérosité. Dans des kystes très étendus, nous avons même vu ce contenu devenir limpide et liquide comme celui de l'ascite. Ce n'est que lorsqu'une ou plusieurs ponctions avaient été pratiquées, que nous avons trouvé ce liquide d'une couleur rougeâtre ou puriforme. La surface interne, dans ces cas, est ordinairement mamelonnée et comme chagrinée. On y trouve quelquefois des petits kystes de nouvelle formation. Si plusieurs grands kystes existent à la fois, ils sont ou séparés par des cloisons minces, ou en communication par des diaphragmes. C'est sur les parois d'un de ces kystes volumineux que nous avons rencontré quelquefois une infiltration comme mélanique des parois. La formation kysteuse dans ces grandes poches ne se borne pas à la surface interne; nous avons rencontré même à leur surface libre, externe et supérieure, des tumeurs kysteuses variant entre le volume d'une noisette et celui d'un gros marron.

Lorsqu'on examine le reste de l'ovaire, à part ces kystes de grandes dimensions, on y rencontre une structure analogue à celle décrite plus haut pour le colloïde ovarique un peu avancé. On constate une trame comme caverneuse, un contenu gluant et comme mielleux, qui a une telle ténacité, qu'il faut le couper avec des ciseaux pour ne pas recouvrir partout la préparation par de longues traînées de cette substance. Dans quelques parties de ces ovaires, on est quelquefois assez heureux pour rencontrer de très nombreuses vésicules du volume seulement d'un grain de millet et assez séparées les unes des autres pour montrer l'individualité nettement tranchée de chaque vésicule. L'épithélium qui revêt la face interne est d'ailleurs très manifestement visible dans les kystes, qui ont déjà le volume d'une noix. Nous avons rencontré quelquefois, entre la couche fibreuse qui constituait la paroi propre du kyste et la couche cellulo-vasculaire de la surface, une membrane qui leur était interposée, qui était transparente, et ressemblait, à l'œil nu, à celle des acéphalocystes.

3° Nous avons à signaler ici encore d'autres kystes des organes génitaux de la femme. Avant tout, nous devons dire un mot des kystes de la trompe que nous avons observés plusieurs fois, et que nous avons vus une fois atteindre de telles dimensions, qu'une de ces tumeurs occupait la cavité abdominale presque tout entière. Ordinairement cette espèce d'hydropisie enkystée est due à l'oblitération de l'ouverture des trompes, et l'accumulation a surtout lieu dans la partie supérieure, du côté du pavillon; il s'établit

(1) *Das Eierstocks-Colloid. Aus den Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Berlin*, vol. III, p. 206.

(2) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, XVIII^e livraison.

alors ordinairement des adhérences avec l'ovaire. Ce sont ces sortes de kystes qui se sont ouverts quelquefois dans la matrice. Lorsque les trompes sont le siége de plusieurs kystes, on rencontre des étranglements entre chacune de ces collections. En thèse générale, ces kystes constituent à peine une maladie de quelque importance, vu qu'il est rare que leurs dimensions deviennent assez notables pour gêner des fonctions importantes. Cependant j'en ai observé qui avaient atteint les proportions de véritables hydropisies abdominales. Il existe un certain nombre de faits qui prouvent que la formation kysteuse peut avoir lieu dans les deux trompes à la fois. En thèse générale, l'hydropisie des trompes a fait le sujet de trop peu de recherches exactes, pour que son histoire, tant anatomique que clinique, puisse être tracée aujourd'hui avec quelque certitude.

Il y a un autre genre de kystes qui est très fréquent chez les vieilles femmes, que j'ai souvent observé pour mon compte, et qui a été depuis longtemps signalé par les observateurs : ce sont ces amas de petits kystes comme gélatiniformes, ovoïdes plutôt que parfaitement ronds, que l'on trouve dans les ligaments larges des vieilles femmes. Ils ne dépassent presque jamais le volume d'un petit haricot. Nous y avons trouvé un liquide tantôt séreux, tantôt gélatineux, renfermant quelques corps granuleux et des débris d'épithélium. Il résulte des belles recherches de M. Follin (1) que ces kystes ont pour siége les débris des corps de Wolff, qui, sous forme de tubes flexueux disposés en forme de peigne, se trouvent dans l'épaisseur de l'aileron moyen du ligament large, et qui y constituent l'organe de Rosenmüller.

Nous devons dire deux mots enfin de cette altération particulière du placenta, qui, depuis longtemps, est connue sous le nom de *môle hydatique*, et qui, en réalité, n'est constituée que par une véritable hydropisie des villosités du chorion.

En étudiant d'abord celles-ci à leurs divers degrés d'évolution, et en leur comparant ensuite des môles hydatiques en première voie de formation, et d'autres tout à fait développées, j'ai retrouvé dans toutes les mêmes éléments, savoir : une couche extérieure transparente, presque amorphe, et une couche interne d'épithélium pavimenteux ; de la sérosité y existe aussi à l'état normal, mais en très petite quantité. La dilatation dans les môles hydatiques, sur lesquelles on voit encore des vaisseaux, a lieu non-seulement dans les vésicules terminales en forme de grappes, mais aussi sur les tiges qui les supportent. Leur forme est tantôt sphérique, tantôt ovoïde, souvent piriforme ; leur volume varie entre la villosité simplement un peu élargie et celui d'un grain de raisin. Le contenu de ces vésicules est séreux et très souvent teint en rose ou en rouge, ce qui tient tout simplement à l'imbibition de la matière colorante du sang.

4° Voici maintenant un ordre de kystes qui est à la fois de la plus haute importance chirurgicale et d'un grand intérêt pour la physiologie pathologique. Nous voulons parler de ceux qui prennent leur point de départ dans les bourses séreuses ou synoviales, qui, à l'état normal, tirent leur origine de bourses muqueuses périarticulaires, et sont clos de toutes parts, ou de ces follicules synoviaux si bien décrits dans ces derniers temps par M. Gosselin (2), ou enfin des bourses synoviales tendineuses. La fréquence de ces petites tumeurs, les divers modes de traitement qui ont été proposés pour leur guérison, les rendent doublement intéressantes pour le praticien. Pour le pathologiste, ils offrent ce point curieux de leur formation nouvelle fréquente, due généralement à un frottement fréquemment répété ; aussi les trouve-t-on à des endroits fixes chez un bon nombre d'ouvriers de certains états. Cette formation nouvelle nous montre que des kystes autogènes constitués par une membrane fibreuse entourée de vaisseaux, revêtus antérieurement d'épithélium, contenant un liquide gluant et comme synovial, en un mot, des organes déjà passablement compliqués peuvent se former de toutes pièces sous l'influence d'une action hypérémiante longtemps prolongée, mais non continue. Les bourses séreuses ou synoviales sous-cutanées ont été bien étudiées, dans ces derniers temps, par plusieurs chirurgiens. Padieu, dans sa thèse, les a, le premier, réunies en un tableau dans lequel il sépare celles que l'on trouve à l'état normal et celles qui sont anormales. Ce tableau a été complété plus tard dans les traités de chirurgie de MM. Nélaton et Vidal (3). C'est à l'ouvrage de ce dernier auteur que nous empruntons le tableau suivant :

(1) *Thèse sur les corps de Wolff*. Paris, 1850, p. 35.

(2) *Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1852, t. XVI, p. 367 et suiv.

(3) Vidal, *Traité de pathologie externe et de médecine opératoire*, 4e édition. Paris, 1855, t. I, p. 593.

*TABLEAU représentant le siége des bourses séreuses ou cavités closes sous-cutanées normales et anormales.*

NORMALES.

*A la tête et au cou.*

Sur l'angle de la mâchoire inférieure.
Sur le bord inférieur de la symphyse du menton.
Sur l'angle du cartilage thyroïde.

*Aux membres supérieurs.*

Sur l'acromion.
Sur l'épitrochlée et l'épicondyle.
Sur l'olécrane.
Sur l'apophyse styloïde du radius et du cubitus.
Sur les faces dorsales et palmaires des articulations métacarpo-phalangiennes.

*Aux membres inférieurs.*

Sur l'épine iliaque antéro-supérieure.
Sur le grand trochanter.
Sur l'ischion.
Sur la moitié inférieure et l'angle supérieur externe de la rotule.
Sur chaque tubérosité condylienne du fémur.
Sur la tubérosité du tibia interne et externe.
Sur le calcanéum.
Sur la face dorsale des articulations des orteils.
Sur la face plantaire de la tête des premier et cinquième métatarsiens.

ANORMALES.

*Au tronc.*

Sur l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale.
Sur le sommet des gibbosités.
Sur la face externe du muscle grand dorsal.
Sur la région lombaire.
Sur les côtés de l'épine dorsale.
Sur le devant du sternum, chez les menuisiers.

*Aux membres supérieurs.*

Sur la partie postérieure du cubitus gauche.
Sur la face postérieure du deuxième métacarpien droit.
Sur la face postérieure du cinquième métacarpien droit.
} Chez des ouvriers en papiers peints.

*Aux membres inférieurs.*

Sur la face externe de la cuisse.
Sur la face antérieure de la cuisse.
Sur la face dorsale du scaphoïde.
Sur la face plantaire du scaphoïde.
Sur l'articulation tarso-métatarsienne.
Sur la saillie des pieds bots.
Sur la face interne de la tête du premier métatarsien.
Sur la face externe de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.
Sur la face externe de l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien.
Sur le moignon des amputés.

Que ces kystes existent à l'état normal ou se développent d'une manière spontanée, leur contenu peut augmenter considérablement, ce qui leur donne des dimensions quelquefois assez considérables; ils peuvent atteindre jusqu'au volume d'une grosse pomme. Cette maladie, fréquente surtout au devant de la rotule, a été décrite sous le nom d'*hydropisie des bourses muqueuses* ou d'*hygroma*. Tant que les dimensions ne sont pas très étendues, la consistance du liquide reste filante et onctueuse. L'exemple le plus frappant d'un kyste très volumineux de ce genre est dû à M. Maillet (1). Il s'agit d'un kyste séreux développé sous la peau du genou gauche d'une vache. Cette tumeur renfermait 10 litres d'un liquide citrin, et des concrétions libres ou adhérentes à la face interne; une cloison médiane et plusieurs compartiments plus petits lui donnaient le caractère d'un kyste multiloculaire. M. Maillet disait, à cette occasion, que cette maladie était fréquente chez les vaches des nourrisseurs de Paris, qui font coucher ces animaux dans des écuries pavées. M. Goubaux, d'Alfort, auquel j'ai demandé des renseignements à ce sujet, n'a pu me confirmer l'exactitude de ce fait. En thèse générale, les bourses muqueuses malades que j'ai eu occasion d'étudier n'offraient que l'exagération de leur état normal. Une fois, j'ai examiné un de ces kystes qui s'était flétri et qui était entièrement constitué par un tissu fibroïde infiltré d'une quantité considérable d'éléments graisseux (métamorphose graisseuse rétrograde).

Les bourses séreuses et synoviales des tendons constituent encore, sous le rapport de leur pathologie, quelques particularités. On sait qu'il en existe surtout au poignet et à la face dorsale du pied. Les bourses synoviales tendineuses du poignet et de la main ont surtout une très grande importance, à cause des végétations curieuses que l'on observe à leur face interne. D'après M. Michon (2), il est important, sous le rapport pathologique comme sous celui de l'anatomie, de distinguer deux bourses synoviales tendineuses adossées à la face antérieure du poignet, sans qu'il existe de communication entre elles. L'une, externe, s'étend jusque dans le pouce, et contient le tendon fléchisseur de ce doigt libre dans sa cavité; l'autre, interne, s'étend jusque dans le petit doigt, quelquefois jusqu'à l'articulation métacarpo-phalan-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, p. 117.

(2) *Thèse sur les tumeurs synoviales du poignet et de la main*. Paris, 1851.

gienne ; les tendons fléchisseurs des doigts viennent faire saillie sous forme de deux plans distincts, libres par leurs faces, mais retenus par un de leurs bords contre une des parois ; il faut signaler en outre les gaînes tendineuses des doigts, index, médius et annulaire, qui entourent les tendons fléchisseurs et qui existent surtout au niveau des deux premières phalanges avec un prolongement par bifurcation, à une petite distance vers le corps, et un rétrécissement au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Du liquide peut s'accumuler dans ces gaînes et constituer une hydropisie pure et simple ; leurs parois peuvent subir un épaississement fibreux ou fibro-plastique. C'est ce dernier qui a été décrit par M. Velpeau sous le nom de *dégénérescence fongueuse de la gaîne des tendons*.

Mais l'altération de beaucoup la plus remarquable dans ces cavités closes, revêtues, comme les bourses muqueuses sous-cutanées, d'un épithélium interne, est la production de ces corps riziformes bien étudiés surtout par les anatomo-pathologistes depuis cinquante ans. On les a généralement envisagés comme des corps libres que les uns prenaient pour des animaux, les autres pour des morceaux de fibrine. C'est à M. Michon que revient le mérite d'avoir décrit avec un soin minutieux ces grains et d'avoir démontré que ce sont de simples végétations de la paroi interne de ces kystes, fait du reste déjà entrevu par M. Cruveilhier et signalé par Hyrtl. Ces kystes renfermant des corps riziformes ont leur siége le plus habituel au poignet, à la région palmaire et dorsale, surtout à la face antérieure du poignet, ainsi qu'à la paume de la main et à la face palmaire des doigts. On les recontre plus rarement à la face dorsale du pied, où il ne faut pas les confondre avec les bourses muqueuses sous-cutanées ou avec les tumeurs provenant des ganglions synoviaux.

Extérieurement, ces poches à productions polypeuses présentent des adhérences aux os ou aux aponévroses, là où il y a un tissu cellulaire serré. Au niveau de la face palmaire du poignet, elles affectent volontiers une forme de bissac; leur épaisseur est moins grande au niveau des adhérences que partout ailleurs. La structure des parois montre un tissu fibroïde avec une substance amorphe abondante et beaucoup d'éléments fibro-plastiques. Dans les endroits qui ne présentent point d'excroissances, l'épithélium persiste ; mais, d'après mes recherches, c'est un épithélium ancien et un peu racorni. Les végétations commencent d'abord comme de simples épaississements granuleux de la surface interne, qui bientôt, prenant du relief, forment des franges, se pédiculisent à leur base, et finissent par se détacher et par tomber dans la cavité libre. Leur volume moyen est celui d'un grain de riz ou d'un pepin de poire ; cependant, dans la pièce de M. Lenoir, décrite par M. Michon, qui a eu la complaisance de me la faire examiner, il y en avait qui atteignaient jusqu'au volume d'un petit haricot. A l'examen microscopique, on y constate les mêmes éléments que dans la paroi du kyste tendineux, savoir une surface lisse, blanche ou jaunâtre. On trouve, dans leur substance, un tissu fibroïde, des granules, et quelques noyaux fibro-plastiques, et l'on constate, sur une coupe fraîche, une espèce de stratification irrégulière. Les couches profondes et centrales sont plutôt grises et légèrement transparentes. Dans les plus gros corps de ce genre, on trouve quelquefois une cavité d'origine probablement lacuneuse.

Nous croyons qu'on est allé trop loin en assignant à ces productions polypiformes une origine inflammatoire. Nous y voyons plutôt une aberration de la nutrition à laquelle la phlegmasie nous paraît tout à fait étrangère.

La maladie connue sous le nom de *ganglion* a un siége analogue à celui des kystes tendineux à grains riziformes du poignet ; mais le développement beaucoup moins grand de ces tumeurs, l'absence de ces grains particuliers dans leur intérieur, la possibilité de les guérir complétement par un simple écrasement, pouvaient déjà faire douter de leur identité de structure. Aussi a-t-on généralement accueilli avec faveur l'explication de M. Gosselin (1), qui les fait naître des follicules synoviaux appendus aussi bien aux synoviales articulaires qu'aux synoviales tendineuses. L'ouverture d'embouchure de ces follicules une fois close, ils deviennent le siége d'une distension déterminée par l'accumulation du contenu avec épaississement simultané des parois. Toutefois c'est à l'avenir de décider si telle est leur origine unique, ou s'il y en a encore d'autres, peut-être même de formation autogène. Nous faisons abstraction ici des hernies synoviales articulaires qui peuvent simuler le ganglion. Le contenu de celui-ci a le plus grand rapport avec

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1852, t. XVI, p. 367.

celui des bourses muqueuses sous-cutanées. Dans quelques cas ces tumeurs peuvent se cloisonner et être divisées en plusieurs loges.

M. Verneuil nous a communiqué quelques faits intéressants, qui ont surtout ce grand mérite non-seulement d'avoir permis de fixer le siége anatomique, mais aussi de faire nettement connaître la structure interne de ces tumeurs, et d'avoir établi ainsi, sur des bases plus solides, la théorie nouvelle de M. Gosselin. Le premier fait est celui de kystes multiples de la face dorsale du pied, au nombre de trois, dont un multiloculaire; ils n'avaient point de communication avec l'articulation, leur contenu était muqueux et renfermait beaucoup de cellules épithéliales. Ces kystes étaient placés en rapport si intime avec les synoviales articulaires voisines, que, bien qu'il n'y eût point de communication directe avec elles, il y eut cependant lieu de supposer que c'étaient des follicules synovipares clos et distendus. Un second cas du même genre, dû également à M. Verneuil, est celui d'un kyste multiloculaire situé derrière le condyle interne du fémur, adhérent à la capsule, sans communication avec l'articulation. Il était composé d'une loge du volume d'une noisette, et de trois loges pisiformes situées à côté de la première; leur contenu ressemblait à une gelée de coing épaisse dans laquelle le microscope faisait découvrir quelques cellules épithéliales qui formaient une couche continue sur la paroi interne. — Un troisième fait communiqué encore par le même observateur est celui d'un kyste situé à la partie interne de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce. Cette tumeur, du volume d'un gros pois, était creuse et communiquait avec l'articulation; ses parois étaient dures, comme osseuses en partie, et fibreuses dans le reste de son étendue; la tumeur était plongée au milieu des muscles du premier espace interosseux. Ce fait prouve encore évidemment en faveur de l'origine par un crypte synovial dilaté.

### II. — *Kystes qui se forment dans les parties solides et compactes.*

Il est un second ordre de kystes comprenant ceux qui se forment au milieu d'un tissu solide de l'économie; ici nous sommes encore sur la limite entre la dilatation d'une aréole, d'un espace préexistant, et la formation autogène et spontanée. Nous voyons de nouveau, dans ce cas, que si, physiologiquement parlant, ces limites ont une certaine importance, l'examen laisse très souvent des doutes sur leur origine respective. Nous allons envisager ces kystes des parties solides sous deux points de vue, d'abord ceux qui se forment dans un tissu normal, et ici nous n'avons à examiner que les kystes des os, et ensuite ceux qui se développent dans les tissus de nouvelle formation.

Les kystes des os, dont nous excluons, comme pour tout le reste de ce travail, les kystes acéphalocystiques, se forment de préférence dans les os maxillaires; cependant il existe des exemples de leur développement dans les os longs. Il est probable que leur origine la plus fréquente est la condensation d'une aréole de tissu fibroïde qui revêt les canaux et qui finit par constituer un espace clos. D'un autre côté, lorsqu'on tient compte de la grande multiplicité de ces kystes, telle que M. Nélaton (1) l'a décrite dans le corps du fémur d'après une pièce de sa collection, on serait très tenté de croire qu'il y a là une disposition particulière aux kystes de nouvelle formation qui naîtraient de toutes pièces par un mécanisme et une cause inconnue. En regardant le dessin de M. Nélaton, on voit également que la confluence de ces kystes doit avoir été la principale cause de leur aspect multiloculaire. Je me suis souvent demandé si la fréquence des kystes dans les maxillaires ne pouvait pas tenir au développement anormal de quelque sac dentaire, dans lequel le contenu liquide se développerait aux dépens de la formation des produits solides. Il faut distinguer des véritables kystes des os les dilatations d'apparence kysteuse que l'on rencontre quelquefois entre autres dans la branche montante de la mâchoire, et dans laquelle on trouve les deux tables de l'os considérablement écartées, incomplétement remplies et distendues par des végétations fibro-plastiques, altération peu connue dans sa cause ainsi que dans sa marche. Une dernière cause enfin des kystes des maxillaires, c'est cette dilatation des follicules de la membrane muqueuse des sinus maxillaires, sur laquelle M. Giraldès (2) a attiré l'attention des pathologistes.

Les kystes des os renferment un liquide tantôt séreux, tantôt plutôt muqueux, quelquefois puriforme

(1) *Éléments de pathologie chirurgicale.* Paris, 1844 à 1849, t. II, p. 48.

(2) *Des kystes muqueux du sinus maxillaire* dans *Mémoires de la Société de chirurgie.* Paris, 1853, t. III, p. 485.

et sanguinolent, comme tous les kystes quelconques. Les kystes uniloculaires ne dépassent guère, d'après M. Nélaton, 1 à 2 centimètres de largeur, tandis que les kystes multiloculaires peuvent devenir très volumineux, ce qui tiendrait plutôt à la multiplicité de leur développement. Des cas semblables à celui de M. Nélaton ont été signalés par Breschet et par Travers. Lorsqu'un kyste uniloculaire acquiert un certain développement, il n'est pas rare de le voir perforer la surface osseuse qui le recouvre.

Dans un cas que j'ai observé à la clinique de M. Velpeau, et que M. Guibout (1) a décrit, un kyste du maxillaire inférieur avait fait disparaître la surface de l'os dans l'étendue d'environ 2 centimètres carrés; la poche entière avait 6 centimètres de profondeur et renfermait un liquide séreux ou noirâtre, dû probablement à quelque mélange avec du sang. Cette poche présentait un compartiment latéral tout à fait membraneux, de 3 centimètres de largeur sur 4 de profondeur; sa paroi interne, qui la séparait de la couche voisine, était de couleur rosée et composée de plusieurs feuilles. Les deux poches, du reste, ne communiquaient pas entre elles.

Nous nous bornerons à cette esquisse bien courte des kystes des os, qui ne peuvent être traités spécialement qu'à l'occasion des maladies du système osseux.

Les kystes des produits accidentels peuvent se rencontrer dans toute espèce de tumeur solide et s'y former par des mécanismes divers, par le ramollissement et la liquéfaction d'une partie de la substance, par des épanchements hémorrhagiques, par des hydropisies locales qui constituent des kystes lacuneux d'abord et des kystes clos ensuite, et enfin par des frottements répétés qui peuvent y faire naître de véritables bourses muqueuses accidentelles. Nous faisons abstraction ici des collections purulentes d'apparence kysteuse. Dans les tumeurs mélaniques, les kystes tiennent ordinairement à un ramollissement partiel avec liquéfaction, à moins qu'on ne confonde avec les kystes mélaniques des kystes d'origine diverse, dans lesquels un produit hémorrhagique aurait donné au liquide une apparence mélanique. Quant aux tumeurs graisseuses, Paget a rencontré, dans un lipome, un kyste à parois en partie calcifiées, à contenu verdâtre et comme gélatineux. Dans les tumeurs fibreuses, la formation des kystes est ordinairement lacuneuse dans le principe, mais le développement ultérieur peut être tel que ces kystes offrent des parois distinctes et un contenu ordinairement gluant, parfois mêlé d'éléments hémorrhagiques. On a surtout observé ces kystes dans les névromes et dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, où maintes fois on les a confondus avec des kystes de l'ovaire. Nous avons vu M. Barth présenter à la Société anatomique un kyste de ce genre qui avait renfermé trois litres de liquide.

Dans les tumeurs fibro-plastiques, nous avons plusieurs fois rencontré des amas de liquide soit lacuneux, soit plus considérables; mais le plus remarquable est, sans contredit, celui qui occupait la majeure partie d'une tumeur fibro-plastique du cerveau, que M. Caron a présentée à la Société anatomique, et sur laquelle j'ai été chargé de faire un rapport. Les tumeurs érectiles sont quelquefois creusées également de petits kystes séreux et sanguins, ce dont nous avons vu un fort bel exemple dans une tumeur érectile volumineuse située dans les muscles du bras, kystes multiples qui atteignaient jusqu'au volume d'une petite noisette. M. Paget (2) cite des faits dans lesquels on a enlevé des kystes sanguins qui devaient leur origine à des tumeurs érectiles ou même à des portions dilatées d'une veine qui avaient perdu toute communication circulatoire avec le reste du vaisseau sur lequel ils avaient leur siége. Les hémorrhoïdes kysteuses ont une origine entièrement analogue. Les tumeurs cartilagineuses sont quelquefois creusées de kystes très nombreux, ce dont nous avons déjà cité des exemples; le plus frappant pour nous a été celui d'un enchondrome des parois thoraciques; le plus gros de ces kystes contenait plus d'un verre de liquide. Dans le cas cité de Fichte, une tumeur cartilagineuse du bassin renfermait un kyste si volumineux, que, pendant la vie, il a été ponctionné deux fois; à la première ponction, il a donné issue à 2 kilogrammes 1/2 de liquide et à 1 kilogramme 1/2 à la seconde.

Il n'est pas très rare de rencontrer des kystes séreux ou hémorrhagiques dans le cancer, où nous les avons trouvés principalement dans la mamelle. Nous avons vu, entre autres, un encéphaloïde du sein qui, à l'œil nu, présentait l'apparence d'un kyste unique, et dont les parois étaient formées de tissu encépha-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 391.

(2) *Op. cit.*, p. 20.

loïde. Dans les ovaires, le cancer se développe quelquefois à la paroi interne des grands kystes. Nous avons également rencontré des kystes dans le cancer du testicule.

En résumé, il n'y a pas de produit accidentel, soit d'origine hypertrophique, soit d'origine autogène, qui ne puisse présenter, dans un certain nombre de cas, des kystes bien développés et plus ou moins hautement organisés.

### III. — *Kystes séreux.*

Après avoir étudié les kystes qui n'étaient que la dilatation de quelque organe préexistant ou qui se formaient dans l'intérieur des tissus accidentels, nous arrivons à l'étude des kystes séreux avec lesquels plusieurs, qui ont été décrits jusqu'à présent, ceux des os entre autres, présentent une frappante analogie.

Les kystes séreux peuvent se former dans toutes les parties du corps où il existe du tissu cellulaire. Il se fait d'abord un amas de liquide dans quelques aréoles de ce tissu, dont les limites fibro-celluleuses se condensent; peut-être même ce travail de condensation est-il primitif. En un mot, une condensation d'une aréole celluleuse et l'amas de quelques gouttes de liquide, tel est le point de départ des kystes séreux, qui bientôt se développent par condensation et épaississement fibreux des parois. En même temps, une vascularité assez riche s'établit à leur surface externe, un épithélium de nouvelle formation ne tarde pas à revêtir la paroi interne, le liquide peut devenir visqueux, gluant, ou rester séreux; et lorsque ces kystes, qui peuvent atteindre jusqu'aux dimensions d'une tête d'adulte et au delà, ont acquis un certain volume, des épanchements hémorrhagiques se font souvent dans leur intérieur; ils peuvent subir, en un mot, tous les changements et parcourir toutes les phases d'évolution que nous avons signalées pour le développement des kystes en général. Sans nous occuper davantage de ces détails de structure, nous allons passer en revue les kystes séreux envisagés selon leur siége.

Nous commencerons par les kystes séreux du cou. Nous laissons complétement de côté ici ceux qui prennent leur origine dans la glande thyroïde.

Les kystes extra-thyroïdiens n'ont été bien connus qu'à partir du travail de J.-P. Maunoir (1), de Genève, qui en a rapporté plusieurs faits fort curieux; plus tard O'Beirne (2), de Dublin, les a étudiés; puis tous les matériaux existants jusqu'alors ont été réunis dans le mémoire de MM. Fleury et Marchessaux (3). Enfin le travail le plus complet est celui de M. Voillemier (4).

Le cas le plus frappant de kystes séreux extra-thyroïdiens du cou que j'aie observé est une tumeur de ce genre que j'ai extirpée à une petite Anglaise âgée de cinq ans, qui la portait au-dessous de la clavicule droite. Le kyste avait le volume d'une noix; il était complétement transparent, uniloculaire, formé par un tissu cellulaire qui avait l'aspect d'une membrane séreuse, et renfermait un liquide séreux limpide.

Ces kystes peuvent acquérir quelquefois de grandes dimensions. C'est ainsi que Delpech a trouvé jusqu'à 2 kilogrammes de liquide dans une tumeur enkystée de la partie antérieure du cou. Dieffenbach (5) a rapporté plusieurs observations intéressantes de tumeurs de cette espèce, très considérables, dépassant le volume d'une tête d'enfant. Ces faits sont plutôt importants sous le rapport chirurgical que sous le rapport pathologique. Le célèbre chirurgien de Berlin a suivi un procédé qui, je crois, lui appartient, et que je l'ai vu mettre en usage pour l'extirpation des tumeurs volumineuses du cou en général. Au lieu de pratiquer l'extirpation par une incision longitudinale à laquelle viendraient se joindre une ou deux branches en forme de T ou en croix, il pratique une longue incision antérieure et une de même dimension à la nuque, et il sépare toutes les connexions de la tumeur avec les parties ambiantes. Ordinairement ces kystes sont uniques; cependant il peut en exister plusieurs dans la même région, ce qui leur donne plus tard, par leur confluence, un aspect multiloculaire.

(1) *Mémoire sur les amputations, l'hydrocèle et l'organisation de l'iris.* Genève et Paris, 1825.
(2) *Archives générales de médecine*, 2e série, t. VI, 1834, p. 415.
(3) *Archives générales de médecine*, 3e série, t. VI, p. 269 et 427.
(4) *Mémoire sur les kystes du cou*, thèse de concours. Paris, 1851.
(5) *Die operative Chirurgie*, von Dieffenbach. Leipzig, 1848, t. II, p. 324.

Dans des cas rares cependant, ces kystes sont multiples; Hawkins (1) en a réuni sept observations, nous citerons la plus curieuse. Chez un jeune enfant de onze semaines, mort à la suite d'un accès de suffocation, il trouva une tumeur du volume de deux oranges, coupée par un sillon profond produit par le tendon du digastrique. Elle semblait formée par la réunion de plusieurs centaines de kystes, variant du volume d'un pois à celui d'une aveline. Dans quelques points, l'enveloppe de ces kystes était fine, semblable à la membrane péritonéale, et dans d'autres, de consistance fibreuse. Plusieurs kystes étaient assez isolés pour être disséqués séparément sans intéresser les autres. Quelques-uns étaient flasques et à moitié pleins de liquide, d'autres étaient assez tendus pour ne pouvoir être déprimés, et donnaient la sensation d'un corps solide. Cette sensation était encore fournie par d'autres kystes plus intimement réunis, bien que les seuls corps véritablement solides fussent quelques ganglions placés au milieu d'eux. La partie de la tumeur située en avant de l'oreille était couverte par une couche épaisse de la parotide condensée, tandis qu'une autre partie de cette glande, parfaitement saine, existait derrière le kyste. La glande sous-maxillaire était refoulée en dehors par d'autres kystes, de manière à être repoussée sous la peau. Les vaisseaux et les nerfs étaient entourés par quelques kystes placés dans leur gaîne. En disséquant plus profondément, on en trouva derrière le pharynx et l'œsophage, depuis l'apophyse basilaire jusqu'à la sixième vertèbre cervicale.

Le siége de ces tumeurs est ordinairement à la partie antérieure ou antéro-latérale du cou, dans le tissu cellulaire autour de la glande thyroïde, quelquefois dans la région parotidienne ou sous-maxillaire, plus rarement près de la clavicule, comme dans le fait qui m'est propre. La tumeur que l'on rencontre dans un certain nombre de cas dans l'espace hyo-thyroïdien n'est pas, à notre avis, un kyste séreux, mais la simple dilatation d'une bourse muqueuse qui y existe à l'état normal. C'est dans cette région, mais pas sur le milieu, que se trouvait une tumeur kysteuse du cou présentée par M. Richard (2) à la Société de chirurgie, et que cet observateur attribue à la dilatation kysteuse d'une glande lymphatique. Le fait est possible, mais l'auteur n'apporte nullement les preuves de cette assertion, comme je l'ai fait remarquer, du reste, à la savante compagnie, dans mon rapport sur ce fait. O'Beirne avait publié, dans le temps, une statistique qui tendait à démontrer que, neuf fois sur dix, ces kystes siégeaient du côté gauche; mais, d'après les relevés de MM. Fleury et Marchessaux, ils étaient placés cinq fois au milieu, dix fois à droite et douze fois à gauche.

Les kystes séreux du cou se développent ordinairement d'une manière lente pendant plusieurs années; cependant il n'est pas très rare de les voir plus promptement prendre un fort accroissement. Lorsqu'ils ont acquis un certain volume, ils gênent la déglutition, altèrent la voix et troublent la respiration. Rien de plus intéressant, sous ce rapport, que le fait de Maunoir, où la ponction d'un de ces kystes sauva une malade d'une mort imminente par asphyxie. « Le jeudi 12 avril 1812, dit-il, on vint m'avertir en grande hâte que mademoiselle T. D... était morte ou mourante. Je la trouvai dans un fauteuil, soutenue par ses parents éplorés, et près d'expirer. Respiration très rare et stertoreuse, perte absolue de sentiment et de mouvement, extrémités froides, absence totale de pouls, pupilles dilatées, pâleur extrême. Regardant cette malade comme asphyxiée par la pression de la tumeur, je fis simplement la ponction de l'hydrocèle, et il sortit plus d'une pinte d'un fluide de couleur brune. Alors le pouls reparut, la respiration se ranima, et la malade revint à la vie. »

Les kystes séreux de la surface de l'épididyme et du testicule n'ont été bien étudiés que dans ces dernières années par Lloyd, Liston, Paget, et avec beaucoup de soin surtout en France, par M. Gosselin (3). Ce chirurgien distingue trois ordres de kystes :

1° De petits kystes qui se trouvent à la surface convexe et libre de l'épididyme, formant de petites saillies arrondies, uniques ou multiples, parfois pédiculées; ordinairement situés à la partie supérieure, ils se rencontrent aussi vers le milieu et sur la queue de l'épididyme, parfois aussi au niveau du testicule et sur l'albuginée, ou encore sur l'appendice testiculaire. Ces kystes se forment entre la membrane du testicule et la tunique propre, et sont clos de toutes parts. Leur contenu est séreux ou opalin ; on y

(1) Thèse de Voillemier, p. 15.

(2) *Note sur la dissection d'une hydrocèle du cou* (*Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, Paris, 1852, t. III, p. 28.)

(3) *Mémoires sur les kystes de l'épididyme et du testicule* (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XVI, p. 24 et 163.)

trouve des épithéliums ou des corps granuleux, mais pas de spermatozoïdes ; ils ne dépassent point le volume d'un pois, et quelquefois leurs parois s'hypertrophient et finissent par constituer de petites tumeurs fibreuses pédiculées et concrètes. En s'ouvrant dans la tunique vaginale, ces kystes peuvent devenir le point de départ d'hydrocèles. Rares pendant la jeunesse, ils deviennent fréquents après quarante ans et passé cet âge. M. Gosselin a constaté que les deux tiers des cas appartiennent à des sujets âgés de quarante ans et plus.

2° La deuxième espèce de kystes décrits par M. Gosselin, ce sont ceux de l'appendice testiculaire, qu'il a rencontrés sept fois et dans lesquels il n'a pas trouvé de zoospermes.

3° Les grands kystes superficiels du testicule et de l'épididyme sont ordinairement situés entre la tête de l'épididyme et du testicule. Ils ont déjà été bien étudiés par Brodie et Curling. M. Gosselin cite trois observations qui lui sont propres. Dans toutes les trois, c'étaient des kystes parfaitement clos qui renfermaient un liquide grisâtre dans lequel, à deux reprises, le microscope a fait reconnaître des zoospermes, bien que ceux-ci manquassent dans les voies spermatiques. Dans un de ces cas, la poche de nouvelle formation avait refoulé la partie externe du feuillet viscéral de la séreuse, et avait fait croire à l'existence d'une hydrocèle ordinaire. Le volume de ces kystes ne dépasse en général point celui d'une noix. Paget (1) les décrit de la même façon, et tout en indiquant leur fréquence plus grande au-dessus de l'épididyme, il ajoute que l'on peut les rencontrer sur toutes les parties du cordon spermatique. Il indique leur connexion intime avec le tissu cellulaire de la surface du cordon, cependant il les a toujours trouvés parfaitement clos, et dans leur intérieur il a constamment rencontré un épithélium pavimenteux. Il y a déjà plus de dix ans que MM. Lloyd et Liston avaient constaté l'existence de spermatozoïdes dans ces kystes clos, sans communication avec les voies spermatiques. Paget a confirmé ce fait. Dans une de ses dissections, Paget a trouvé deux kystes sur le trajet du cordon, dont l'un renfermait du sperme et l'autre un liquide simplement séreux. M. Gosselin, d'après ses observations récentes, m'a dit qu'il croyait ordinairement, en cas pareil, à une lésion primitivement traumatique des grands vaisseaux séminifères. Telle n'est pas l'opinion de Paget, qui regarde ces kystes comme autogènes, et la sécrétion du sperme comme s'opérant sur place sans communication avec les voies spermatiques. La nature parfaitement close de ces poches, l'épithélium qui revêt leur paroi interne, parlent tout à fait en faveur de cette opinion.

Les kystes séreux se rencontrent quelquefois dans les couches plus profondes des parties superficielles et non viscérales. Il existe un certain nombre d'exemples curieux de kystes siégeant dans l'orbite. J'ai vu un enfant perdre l'œil par suite d'un kyste qui avait produit une exophthalmie opérée avec succès. On doit à M. Aran (2) le fait intéressant d'un kyste de l'orbite observé chez un homme de vingt-quatre ans, qui, depuis quatre ans, avait présenté un strabisme progressif, de la douleur dans le fond de l'orbite, puis des douleurs vives et une exophthalmie. On constata l'existence d'un kyste qui fut ponctionné, et il en sortit environ 45 grammes d'un liquide séreux qui permit à l'œil de rentrer dans l'orbite. Le kyste s'étant de nouveau bientôt rempli, on en fit l'excision partielle, mais le malade succomba aux suites d'une infection purulente.

Les kystes séreux ne sont pas très rares dans les diverses cavités du corps. Dans le péritoine, on en rencontre quelquefois de parfaitement clos, tout à fait indépendants des ovaires et de tous les autres organes de la cavité abdominale. J'en ai vu présenter plusieurs exemples curieux à la Société anatomique. L'un par M. Diegassel (3), s'est rencontré dans le mésentère d'un enfant de onze mois ; il était formé par la réunion de plusieurs kystes qui ne communiquaient pas entre eux et qui renfermaient les uns un liquide séreux, les autres un liquide lactescent. Ces kystes s'étaient développés dans les mailles du tissu cellulaire qui séparait les deux feuillets du mésentère. L'autre en 1851, par M. Moissenet (4), qui a montré à la même Société un kyste péritonéal du volume d'un gros œuf, siégeant dans le mésentère, près

(1) *Medico-chirurgical Transactions*. London, 1844, t. XXXII.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, année 1839, p. 289.
(3) *Ibid.*, 1848, p. 67.
(4) *Ibid.*, 1851, p. 135.

de la terminaison de l'intestin grêle. Examiné par transparence, il nous paraissait ne contenir qu'un liquide clair.

Un ordre de kystes séreux peu apprécié par les auteurs se trouve près du péritoine ou dans son intérieur, entre la vessie et le rectum; toutefois, dans les observations que j'ai eues sous les yeux, le rapport avec le péritoine n'est pas toujours bien indiqué. Je citerai plusieurs de ces cas : 1° Un fait de M. Lambron (1) s'est rencontré chez une femme de soixante-cinq ans; le kyste se trouvait indépendant de tous les organes du bassin, près d'une tumeur cancéreuse autour de laquelle s'étaient groupées plusieurs poches qui représentaient en petit celle qui avait acquis un volume considérable. 2° Dans un fait de M. Roture (2), une femme âgée de trente-deux ans, accouchée depuis un an, a présenté, pendant la grossesse, une tumeur qui s'est développée indépendamment de l'accroissement physiologique de la matrice. Quatre mois après l'accouchement, des accidents inflammatoires abdominaux se déclarèrent, puis diminuèrent ensuite; mais à la suite d'une nouvelle grossesse suivie d'une fausse couche de six semaines, le kyste augmente, des vomissements surviennent, les selles contiennent des matières albumineuses et purulentes, en même temps que les douleurs diminuent, et la malade s'affaiblit et succombe. A l'autopsie, on trouve la tumeur en partie adhérente aux parois abdominales; elle tient au fond de l'utérus par un pédicule fibreux, elle adhère par sa paroi postérieure à l'intestin grêle et communique avec celui-ci par deux ouvertures. En haut, le kyste adhère à la convexité du côlon, ses parois ont 1 centimètre d'épaisseur, son contenu est fétide et jaunâtre. Dans ce cas, le développement intra-péritonéal ne paraît pas douteux. 3° M. Caudmont (3) a constaté, en 1847, sur une pièce provenant d'un homme âgé de cinquante ans, derrière la prostate, entre les vésicules séminales et les canaux déférents, un kyste cordiforme de 1 centimètre de diamètre, se prolongeant en un pédicule attaché au canal déférent gauche. Il s'agit là probablement plutôt d'un kyste de la vésicule séminale que d'un kyste autogène.

Nous avons enfin à ajouter quelques remarques sur les kystes séreux des méninges et du cerveau. Les kystes, très fréquents dans les plexus choroïdes, ne constituent généralement qu'une hydropisie de petites cavités préexistantes, mais deux fois nous avons rencontré des kystes séreux des méninges qui nous ont paru autogènes. Une fois c'était sur le cadavre d'une femme de quarante ans qui avait succombé à une affection cérébrale; il y avait ramollissement des parties centrales et augmentation considérable de la sérosité des ventricules latéraux, qui étaient élargis. A leur surface interne ainsi que sur les parois du quatrième ventricule se voient des granulations particulières qui ont leur siége dans la membrane séreuse. Elles ont 1 ou 2 millimètres de largeur, sont d'une transparence parfaite, et par places groupées ensemble, comme les vésicules de la miliaire ou de l'herpès. En détachant des surfaces cérébrales une portion de l'épendyme, on enlève un certain nombre de ces vésicules intactes. Leur centre est un peu moins transparent et un peu plus opalescent que la circonférence. La substance de ces petits kystes séreux est composée de fibres irrégulières, s'entrecroisant dans tous les sens, renfermant des granules dans leurs interstices, mais aucun élément globulaire. Le contenu n'est que du sérum pur sans globules. Dans quelques places, la surface montre l'apparence de réseaux très fins sur la nature desquels je n'ai pu arriver à avoir d'opinion arrêtée.

Nous avons rencontré quelquefois des granulations semblables dans le cerveau des enfants, mais nous regrettons bien vivement de ne pas avoir noté chaque fois les détails anatomiques et les circonstances dans lesquelles nous les avons vues.

Je trouve dans une de mes anciennes observations la mention de deux kystes placés symétriquement dans les ventricules latéraux, ayant chacun 2 centimètres de diamètre et présentant une enveloppe fibreuse et un contenu granuleux et globuleux d'apparence épithéliale. Il me paraît probable pourtant que, malgré leur volume, ces kystes tenaient aux plexus choroïdes et n'étaient point autogènes. On rencontre quelquefois des kystes dans la substance cérébrale, même abstraction faite de toute origine hémorrhagique, inflammatoire, fibro-plastique ou autre. Je possède l'observation détaillée d'un malade âgé de dix-neuf ans, qui a succombé avec des accidents cérébraux; une double amaurose, de la titubation et de la

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1841, p. 298.
(2) *Ibid.*, 1842, p. 35.
(3) *Ibid.*, 1847, p. 269.

difficulté dans la marche, et autres accidents qui se sont terminés par une attaque d'apoplexie. A l'autopsie on trouva, entre le cervelet et la moelle allongée, un kyste du volume d'un œuf de poule, rempli d'une sérosité claire; il était mince dans presque toute son étendue, mais de 1 centimètre d'épaisseur au-devant de la protubérance annulaire. Toute la paroi, parcourue par de nombreux vaisseaux, était composée d'un tissu mou, jaunâtre, fibroïde, et de nombreuses cellules à petits noyaux qui offraient tous les caractères d'un épithélium kysteux. M. Contour (1) a publié l'observation d'une femme âgée de vingt-trois ans, atteinte, pendant la vie, de douleurs vives de la tête et de la face, de fourmillements dans les membres, de trouble dans la vue et de perte du goût, chez laquelle il a trouvé, à l'autopsie, un kyste volumineux dans le lobe droit du cervelet, contenant une sérosité jaunâtre, transparente, qui tenait en suspension beaucoup de cristaux de cholestérine.

Quant aux kystes fibreux renfermant ordinairement des concrétions calcaires et une substance molle, grumeleuse, que l'on rencontre quelquefois entre le crâne et la dure-mère ou sous celle-ci, il ne peut en être question ici, vu qu'elles doivent ordinairement leur origine à un épanchement hémorrhagique, et c'est à dessein que, dans tout le courant de ce travail, nous n'avons parlé ni des kystes d'origine hémorrhagique, ni de ceux qui naissent sous l'influence d'un travail phlegmasique.

### *Des kystes dermoïdes.*

Parmi les productions si variées des kystes dans le corps de l'homme et des animaux, les kystes dermoïdes forment un groupe naturel bien délimité (2).

Nous appelons *kystes dermoïdes*, des kystes qui offrent, à leur surface interne, une organisation semblable à celle de la peau, pouvant présenter de l'épiderme, des papilles, du derme, des glandes sébacées, même sudoripares, des poils implantés, du tissu adipeux sous-cutané, de la graisse libre et sébacée, des os et des dents.

Ces kystes se forment en vertu d'une aberration particulière de la nutrition, à laquelle nous avons donné le nom d'*hétérotopie plastique;* celle-ci constitue une loi pathogénique particulière dont les limites ne pourraient encore être tracées aujourd'hui. Nous pouvons la formuler de la manière suivante :

*Beaucoup de tissus simples ou composés et des organes plus complexes même peuvent se former de toutes pièces dans des parties du corps où à l'état normal on ne les rencontre point.*

Déjà, aujourd'hui, cette loi s'applique à l'épiderme, au pigment, aux tissus adipeux, fibreux, fibroplastique, musculaire, tant organique que du mouvement volontaire, cartilagineux et osseux, et parmi les organes plus complexes, aux poils, aux glandes et aux dents.

Nous avons pu réunir 188 faits de ce genre en analysant les principaux cas de ces kystes observés depuis le XVI^e^ siècle jusqu'à nos jours, et en incorporant dans cette analyse les faits assez nombreux que nous avons pu observer nous-même. Nous n'aurions pas voulu aborder les difficultés d'une généralisation neuve et qui pourrait paraître hardie à quelques observateurs, sans avoir passé en revue les principaux matériaux qu'offre la science sur ce sujet.

Nous divisons les 188 faits en deux catégories, dont 59 se rapportent à des kystes dermoïdes non ovariens, tandis que les autres 129 avaient leur siége dans l'ovaire.

Dans la première catégorie des kystes non ovariens nous établissons plusieurs subdivisions en kystes dermoïdes siégeant sur la peau, dans les méninges, dans les bourses et dans les parties profondes viscérales du corps, mais sans connexion avec les ovaires.

Les kystes dermoïdes sous-cutanés se rencontrent aussi bien chez l'homme que chez les animaux domestiques, soit ceux à laine, soit ceux à poil. Nous avons analysé 19 observations se rapportant à l'homme et 5 aux animaux. Chez l'homme il y a une certaine prédilection pour la région surcilière. En effet, 9 fois sur 19, le siége de ces tumeurs était aux environs de l'œil, près des sourcils, 3 fois à la racine du nez, 1 fois à la tête et à la tempe, 1 fois au cuir chevelu, mais en outre 3 fois au cou, 1 fois au pubis, 1 fois aux jambes.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*. Paris, 1840, p. 79.

(2) Pour plus de détails, nous renvoyons au travail que nous avons publié, *Mémoires de la Société de biologie*, Paris, t. IV.

Il paraît que ces kystes sous-cutanés sont souvent congénitaux ; quatre fois le fait a pu être démontré. C'est dans ces kystes que nous avons pu étudier la structure dermoïde la plus nettement caractérisée, et constater à leur surface interne, séparée de la peau par une couche épaisse de tissus, une expansion épidermique superficielle et une couche plus profonde de jeunes cellules épidermiques, un derme, des poils implantés avec un bulbe bien conformé, et des glandules sébacées fort bien caractérisées, dont le conduit excréteur versait librement le produit sébacé dans la cavité de cette poche. La graisse et les poils, que l'on y trouve à l'état libre, sont constitués par le mélange du sérum accumulé avec des cheveux qui sont tombés dans la cavité, après l'atrophie de leur bulbe. Ces faits offrent cela d'intéressant, sous le rapport chirurgical, que, en raison de leur adhérence intime au périoste, on laisse facilement quelques parcelles de la paroi dans le fond de la plaie, en en pratiquant l'excision, et les observations de Lawrence prouvent qu'en cas pareil, la cicatrisation complète n'a point lieu, et qu'un trajet fistuleux persiste jusqu'à ce que, finalement, on ait enlevé ces résidus dermoïdes avec leur base.

Ces sortes de kystes sous-cutanés s'observent surtout pendant la jeunesse, et paraissent plus fréquents chez l'homme que chez la femme ; sur 12 cas de nos analyses, nous les trouvons 7 fois chez l'homme, 4 fois chez la femme, et 1 fois chez un enfant dont le sexe n'a pas été indiqué.

Chez les animaux, ces kystes, assez fréquents, renferment des poils ou de la laine ; la région de la nuque est un de leurs siéges de prédilection. On y a observé une augmentation annuelle coïncidant avec l'époque de la mue.

Nous avons pu réunir 5 faits de kystes dermoïdes intra-méningiens, dont 4 chez l'homme et 1 chez le cheval. Le contenu était pili-graisseux, et il y avait en outre des poils implantés à la surface dermoïde interne. J'ai pu moi-même examiner une pièce fort curieuse de ce genre observée et décrite par M. Leblanc, qui a eu la bonté de me la communiquer.

J'ai réuni 3 cas de kystes dermoïdes des bourses, et j'ai cherché à établir les différences qui les séparent des véritables inclusions fœtales qui se rencontrent dans cette région, mais dans lesquelles on reconnaît des vestiges indubitables du squelette, tandis qu'on ne trouve dans les kystes dermoïdes que l'organisation et les éléments que nous avons indiqués pour les kystes sous-cutanés, et en outre des os difformes, sans compter que ces kystes peuvent être multiples. Ce fait surprend d'autant moins que dans diverses tumeurs du testicule, on rencontre la formation accidentelle du tissu cartilagineux ou osseux.

Nous avons rassemblé 27 faits de kystes dermoïdes non ovariens situés dans les parties profondes du corps, en y réunissant des cas d'hétérotopie dentaire non ovarienne. Dans 10 cas dans lesquels le contenu était formé par les éléments déjà analysés, surtout par des poils et de la graisse, ainsi que par des os et sans qu'il y eût des dents, le siége a été le suivant : 2 fois la cavité thoracique, 2 fois le voisinage du foie, 2 fois le mésentère et l'épiploon, 2 fois la matrice, 1 fois la région entre l'utérus et la vessie, et 1 fois celle entre l'utérus et le rectum. Le sexe, indiqué 8 fois, a été 7 fois le féminin et 1 fois le masculin. Dans les 11 cas d'hétérotopie dentaire non ovarienne, les kystes siégeaient 3 fois dans le péritoine, 2 fois dans la matrice, 2 fois près de l'estomac, 1 fois près du diaphragme, 1 fois sous la langue, 1 fois dans l'orbite, 1 fois dans le thorax ; le nombre des dents n'a généralement varié qu'entre 1 et 5, à part 2 cas dans lesquels il a été de 13 et de 14.

Les 6 cas de ce genre observés chez les animaux se sont trouvés 2 fois dans les bourses, 1 fois sous les reins, 1 fois près du cœur, 1 fois près de l'anus et 1 fois dans l'abdomen. Sur ce nombre, 3 kystes, rencontrés chez des oiseaux, renfermaient des plumes très bien organisées, mais sans débris aucun de fœtus, et ces plumes complètent tout à fait la série des productions tégumentaires et dermoïdes qui peuvent se développer dans ces kystes en vertu de l'hétérotopie plastique.

L'âge a été noté dans 22 observations de kystes dermoïdes non ovariens. Sur ce nombre, il s'est rencontré 10 fois avant 20 ans, 18 fois entre 20 et 40, et 4 fois seulement passé cet âge, ce qui prouve que c'est une affection particulièrement propre à la première moitié de la vie.

Le nombre imposant de 59 faits de kystes dermoïdes non ovariens et leur siége différentiel indiqué prouvent déjà à quel point on tomberait dans l'exagération si, au lieu d'invoquer pour leur formation la loi de l'hétérotopie plastique, on voulait les envisager comme des produits d'une conception anormale et comme des débris fœtaux.

Si nous passons à présent aux kystes dermoïdes ovariens, nous trouvons qu'ils sont à peu près deux fois plus fréquents dans l'ovaire droit que dans le gauche. Sur 64 cas où le siége est précisé, il y en avait 39 fois dans l'ovaire droit, 19 fois dans l'ovaire gauche, et 6 fois dans les deux ovaires. Ce dernier fait parle à lui seul énergiquement contre les deux théories de l'inclusion et de la grossesse ovarique. Un fait qui ne milite pas moins contre cette fausse doctrine est la disposition générale à la multiplicité, à une formation kysteuse très variée, à la coexistence de kystes séreux et gélatiniformes avec des kystes pili-graisseux et dentaires dans l'un ou les deux ovaires, observée en tout dans 17 cas. On voit par là que les kystes dermoïdes, tout en formant un groupe distinct, rentrent cependant dans les lois générales qui président à la formation kysteuse.

La forme de ces tumeurs est ordinairement arrondie, lisse ou bosselée; elles atteignent le volume d'un œuf, d'une orange, ou un peu au delà, à l'état simple. Les dimensions qui dépassent celle d'une tête d'adulte, et les kystes qui peuvent remplir même le bassin ou la majeure partie de l'abdomen, ne s'observent que lorsqu'un épanchement hydropique pur ou mêlé d'une exsudation inflammatoire a eu lieu dans leur intérieur.

Nous rencontrons à la paroi interne de ces kystes la même structure tégumentaire que nous avons indiquée plus haut. Leur enveloppe cellulo-vasculaire subit, au bout d'un certain temps, une calcification ossiforme. L'organisation dermoïde est souvent inégale. Il n'est pas rare d'observer des projections cutanées avec poils et glandes qui peuvent se détacher et tomber comme des corps libres. Plusieurs fois j'ai vu des papilles qui présentaient tous les caractères de celles de la peau. Kohlrausch y a vu des glandules sudoripares. Dans deux cas on y a observé une substance cornée qui, dans l'un des deux, avait la forme d'étuis qui ressemblaient à des ongles.

Dans 47 cas sur les 129 de kystes dermoïdes ovariens, ces tumeurs étaient simplement pili-graisseuses, dépourvues d'os et de dents. Si l'on y ajoute les 31 cas de kystes pili-graisseux non ovariens, nous arrivons au nombre de 78, c'est-à-dire à près de la moitié du chiffre total analysé. Les poils y sont libres ou implantés. Dans ces derniers on reconnaît l'organisation pileuse la plus normale; leur chute se fait par atrophie du bulbe. Nous les avons vus varier entre quelques millimètres et la longueur d'un mètre à peu près. Outre les poils bien développés de 1/20$^{e}$ à 1/8$^{e}$ de millimètre de largeur et au delà, on en rencontre de très fins qui ne dépassent que 1/100$^{e}$ de millimètre, et qui alors sont dépourvus de moelle; leur couleur peut varier dans la même tumeur, quelquefois même dans le même poil; aussi est-elle souvent différente de celle des cheveux de l'individu. La graisse offre tous les caractères du sérum. Nous avons été étonné de ne point y rencontrer de graisse cristallisée. Les amas pili-graisseux qui remplissent en partie ces kystes sont simples ou multiples.

Le nombre des kystes dermoïdes ovariens pili-osseux ou pili-dentaires a été de 82; 19 fois ces kystes ne renfermaient que des os en petit nombre, ordinairement incrustés dans les parois, et sans ressemblance avec les os du squelette.

Dans les 63 cas où ces kystes renfermaient des dents, tantôt celles-ci étaient implantées dans un os qui, parfois, ressemblait un peu à un maxillaire, tantôt on les trouvait adhérentes à la membrane d'enveloppe, tantôt enfin elles étaient libres dans la cavité ; il y en avait à tous les degrés de développement; plusieurs fois même elles étaient cariées.

Dans 46 cas, leur nombre a été déterminé, ce qui a fourni ce résultat extrêmement surprenant, à savoir : que dans les 3/4 de ces cas, le nombre ne dépassait pas 4 dents; dans les 8/9$^{es}$ il n'excédait pas 6; dans 3 cas, il dépassait au contraire de beaucoup le chiffre normal, étant une fois de 44, une fois de 100, et une fois de plus de 300. Il ne reste donc en tout que 3 faits dans lesquels le nombre s'éloigne de l'état physiologique. Le groupement de ces dents n'était généralement nullement en rapport avec le type normal; les dents des divers ordres et des diverses périodes de dentition étaient irrégulièrement mêlées. La structure des os et les dents renfermées dans un kyste ne présentaient rien d'anormal.

Les caractères cliniques de ces tumeurs ovariennes présentent un intérêt d'autant plus grand qu'ils sont variés, importants pour la pratique, et non analysés jusqu'à ce jour. Nous les indiquons d'après la comparaison de 43 observations.

Dans un bon nombre de cas, la maladie reste latente pendant toute la vie, lorsque le volume des tumeurs est peu considérable, et tant qu'elles ne deviennent point le siége d'une autre sécrétion que celle des éléments dermoïdes. Dans ceux où, plus tard, les symptômes sont plus tranchés, le début est aussi souvent latent. Les premières manifestations cliniques ressemblent à celles des autres tumeurs ovariennes. Douleurs et tumeur dans l'un des flancs, plus souvent dans le droit que dans le gauche; l'engorgement va en croissant; en même temps il survient souvent un écoulement vaginal puriforme plus ou moins abondant et des troubles dans les fonctions menstruelles. Chez plusieurs jeunes femmes, les règles ont disparu longtemps avant le terme naturel, du moment qu'une de ces tumeurs a pris de l'accroissement. Toutefois, dans plusieurs de nos observations, elles n'ont pas empêché les femmes de devenir enceintes.

Les épanchements séreux ou séro-purulents dans l'intérieur de ces tumeurs deviennent la source des principaux accidents. Nous avons rencontré 8 fois sur 43 une véritable hydropisie ovarienne dermoïde. Des ponctions répétées sont devenues nécessaires, et dans plusieurs elles ont dévoilé la nature de la maladie par la sortie de poils avec le liquide hydropique.

Les accidents du côté des voies urinaires ne sont pas très rares non plus, ils ont été constatés dans 1/7e des cas. Dysurie, rétention d'urine, accidents inflammatoires du côté de la vessie, tels étaient les désordres fonctionnels auxquels se sont joints plus tard des signes plus positifs, sortie de poils, de graisse et même de fragments d'os avec les urines; aussi croyons-nous ne pas aller trop loin en rapportant la grande majorité des cas de véritable pili-miction à une de ces tumeurs dermoïdes ovariennes qui a contracté ces communications anormales avec la vessie. Ces poils sont devenus plusieurs fois le noyau de calculs. Dans un cas fort remarquable de M. H. Larrey, où un de ces kystes communiquait à la fois avec la vessie et à l'extérieur par une ouverture fistuleuse, cet habile chirurgien a pu obtenir une guérison complète par une opération aussi hardie qu'ingénieuse.

Il n'est pas très rare de voir ces tumeurs contracter des adhérences avec les parois abdominales, et déterminer la formation d'un abcès qui se transforme plus tard en ouverture fistuleuse et donne issue, avec le pus, à des mèches de poils, ce qui permet d'établir un diagnostic certain. Nous avons trouvé dans les auteurs cinq faits de ce genre. Quoique dans ces cas les malades succombent ordinairement dans le marasme, épuisés par une longue et abondante suppuration, cette terminaison n'est pas aussi grave que leur ouverture directe dans le péritoine, notée deux fois : l'un de ces faits est celui de Bauhin, observé en 1578, le premier de ce genre connu dans la science, et dans lequel la mort a été très prompte à la suite de cet accident.

Nous avons rencontré deux faits aussi dans lesquels ces kystes se sont ouverts dans les intestins, et dans un cas très heureux, le kyste a été expulsé.

Ces productions offrent un certain intérêt pour la pratique des accouchements. Merriman et Baudelocque ont cité des cas dans lesquels ces kystes, situés entre la matrice et le rectum, ont suscité de très graves difficultés à l'acte de la parturition. De plus, leur existence ne paraît pas être sans influence sur l'issue de la grossesse et des couches : 7 fois sur 43 les femmes ont succombé à cette complication ; il y a donc là plus qu'une simple coïncidence.

La terminaison ordinaire des kystes dermoïdes ovariens, lorsqu'ils ont acquis un grand développement, qu'ils se soient ouverts dans les organes voisins ou qu'ils soient restés clos, est celle par la mort, précédée de divers symptômes du côté des voies digestives, vomissements, diarrhée, etc., ou de péritonite. Un marasme complet est également la conséquence, comme nous l'avons vu, de la suppuration compliquée d'une communication externe fistuleuse.

La marche et la durée sont ordinairement lentes. Les cas exceptés de kystes latents qui ne dépassent pas le volume d'un œuf ou d'une petite orange, nos analyses démontrent que même ceux qui offrent les divers éléments indiqués ont, en moyenne, une durée de 3 à 7 ans; deux fois seulement, dans nos notes, cette durée n'a pas dépassé 2 ans, tandis que quatre fois elle a été beaucoup plus longue, variant entre 17 et 25 ans. Le plus souvent cette maladie se développe à l'époque de la puberté ou chez des jeunes femmes, et il existe dans la science six cas bien avérés dans lesquels des jeunes filles ou des femmes ayant tous les signes physiques de la virginité ont porté de ces kystes dermoïdes dans les ovaires.

Lorsqu'on tient compte de tous les faits anatomiques, physiologiques et cliniques qui ont été constatés

par l'étude de ces nombreuses observations, on demeure convaincu que ni l'inclusion fœtale ni la grossesse anormale ne sauraient en rendre compte, et qu'il s'agit d'une formation spontanée nouvelle, rentrant tout à fait dans le domaine de l'hétérotopie plastique.

Du reste, l'ordre de faits que nous venons d'analyser n'est, en aucune façon, isolé et exceptionnel en physiologie pathologique. Il nous sera possible de passer en revue plusieurs faits qui rentrent tout à fait dans l'hétérotopie plastique. Lorsqu'on trouve des tumeurs épidermiques dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les glandes et les os, il y a hétérotopie. Celle-ci n'existe pas moins lorsqu'on voit survenir chez un ouvrier, par suite de ses occupations, une bourse muqueuse accidentelle dans un endroit du corps où, à l'état normal, il n'en existe point; l'épithélium qui se forme ordinairement à la surface interne de ces kystes clos est évidemment de nouvelle formation et hétérotopique, puisque tout l'organe, dont l'épithélium n'est qu'une partie, est de nature hétérotopique. Lorsqu'on rencontre, chez l'homme ou chez les animaux, de nombreuses tumeurs mélaniques pures, et je laisse à dessein de côté le cancer mélanique, comment expliquer autrement que par l'hétérotopie ce pigment trouvé dans des lieux si insolites? Et lorsque la graisse, comme je l'ai vu, forme tumeur sous la muqueuse de la lèvre et dans l'intérieur, dans la substance charnue même de l'utérus; lorsque des tumeurs cartilagineuses et osseuses se forment dans le testicule, dans la mamelle, dans la parotide, qu'y a-t-il là autre chose que de l'hétérotopie plastique?

Deux fois pour mon compte j'ai rencontré même les éléments des muscles de la vie organique, les fibro-cellules, dans des productions pathologiques où il y avait également une hétérotopie des plus manifestes. Une fois c'était au milieu d'un cancer de la plèvre et l'autre dans un cancroïde papillaire du sinus maxillaire; dans ce dernier cas les fibro-cellules montraient bien distinctement des raies transversales en tout point semblables à celles des muscles de la vie animale, telles surtout qu'on les observe dans leur développement embryonaire, et que j'ai désignées sous le nom de corps myo-plastiques. Qu'on ne s'imagine pas que ces derniers faits soient tout à fait isolés dans la science. Virchow (1) a trouvé les mêmes éléments dans un ovaire renfermant de nombreux kystes, et Rokitansky (2) en a vu dans une tumeur du testicule. Ces deux auteurs ont même observé un fait bien plus curieux encore, c'est un développement pathologique de substance cérébrale grise à la surface interne des ventricules latéraux. C'étaient de nombreux petits tubercules variant du volume de la moitié d'un grain d'avoine jusqu'à celui d'un noyau de cerise, isolés ou groupés ensemble, et renfermant les éléments de la substance cérébrale grise ; pourtant, dans l'endroit où ces tubercules gris s'étaient développés, il n'existait point de substance grise à l'état normal (3).

Il ne serait point difficile de multiplier ces citations, mais je crois avoir démontré catégoriquement ce que je disais au commencement de ce travail sur les kystes dermoïdes, à savoir : *Que des tissus simples ou composés, et des organes même plus complexes, pouvaient se former de toutes pièces dans des parties du corps où, à l'état normal, on ne les rencontre point.*

Nous espérons ainsi avoir jeté quelque jour sur un des points les plus obscurs et les plus controversés de la physiologie pathologique. De plus, les principes énoncés pourront, par la suite, fournir d'utiles applications à la théorie générale des diverses autres productions morbides.

Voici quelques exemples de kystes dermoïdes et de leurs éléments constituants. Plusieurs des pièces décrites et figurées proviennent du musée Dupuytren et ont été mises à ma disposition avec beaucoup de complaisance par M. Houel.

XCIX. — *Kyste ovarique renfermant des poils, de la graisse et une dent.* (Pl. XXXVI, fig. 1, et pl. XXXVIII, fig. 3.)

La tumeur a le volume d'une grosse orange, des poils longs et bruns sont fixés à sa surface interne. Du milieu de cette poche s'élève un prolongement d'apparence tout à fait dermatique, fixé à la paroi interne par un pédicule couvert de poils implantés. Ce prolongement a le volume d'une prune, et de sa surface naît un os de 2 centimètres de longueur sur 1 d'épaisseur, d'apparence fusiforme, ne ressemblant à aucun os du squelette et portant une seule incisive de 12 millimètres de longueur, à racines lâchement implantées dans un petit alvéole. Outre le pédicule, ce prolongement dermatique offre encore une autre attache par un point de sa circonférence, au moyen d'une bride qui, d'un côté, s'implante à la paroi du grand kyste, et d'un autre côté à la surface de la projection cutiforme, qui est toute cou-

(1) *Würzburger Verhandlungen*, t. I, p. 189.
(2) *Zeitschrift der Gesellsch. für Aerzte zu Wien Jahrg*, V, p. 331.
(3) *Würzburger Verhandl.*, t. II, p. 167.

verte de poils longs et bruns. La dent incisive, préparée pour l'examen microscopique, offre tout à fait la structure normale des dents, comme le démontre la figure 3 de la planche XXXVIII.

C. — *Kyste pilifère de l'ovaire à poils implantés, renfermant un os dentiforme et des poils entre les deux membranes qui constituent l'enveloppe.* (Pl. XXXVI, fig. 3, 7, 8, 10, 11, 12; pl. XXXVII, fig. 2.)

Le musée Dupuytren offre, sous le n° A-B-M, un kyste dermoïde de l'ovaire qui offre les caractères suivants : La tumeur siége du côté gauche; l'ovaire, de ce côté, est comme déplissé et atrophié. A son extrémité la plus éloignée de la matrice se trouve un kyste qui lui est attaché latéralement en haut par un pédicule d'un centimètre de largeur sur quelques millimètres seulement de hauteur. Le kyste a le volume d'un œuf de dinde, ses parois sont comme incrustées et calcifiées. Extérieurement on trouve d'abord une couche de tissu cellulaire, sous lequel on rencontre des petits mamelons très nombreux, isolés ou en groupes, de quelques millimètres de largeur sur un ou un demi-millimètre de relief. On les enlève facilement par des coupes horizontales, et l'examen microchimique les montre composés de graisse et de sels calcaires. Sous cette enveloppe celluleuse existe une couche plus compacte, d'apparence osseuse, entourant tout le kyste, qui n'est qu'une concrétion calcaire de lamelles de la membrane fibreuse d'enveloppe. Il y a là absence de toute véritable structure osseuse, ce dont on peut se convaincre par l'observation microscopique aidée de l'action de l'acide chlorhydrique. La surface interne de ce kyste est racornie et altérée par l'alcool; elle est très irrégulière, lisse et continue par places, très inégale dans d'autres, et offrant des projections irrégulières qui ont jusqu'à 1 centimètre et un peu au delà de hauteur, et une largeur diffuse de 1 à 2 centimètres. A la surface interne, c'est-à-dire dirigée du côté de la cavité, se voit une multitude de petites ouvertures ressemblant aux pores de la peau dont quelques-uns donnent naissance à des poils implantés, tandis que d'autres ne représentent que de simples petits creux (pl. XXXVI, fig. 7). Entre la membrane calcifiée tout à fait extérieure et la membrane dermoïde se trouve une couche non douteuse de poils qui s'entrecroisent irrégulièrement et qui offrent une double implantation, les uns provenant de la masse calcifiée de la tunique fibreuse externe, les autres de la face externe de la membrane dermatique, dont la face interne revêt le kyste (pl. XXXVI, fig. 8). Les poils sont généralement petits, ayant cependant jusqu'à 1 centimètre de longueur, mais il y en a de si minces, qu'ils ne dépassent pas 1/100$^{e}$ de millimètre de largeur; les plus larges ont 1/16$^{e}$; on voit distinctement une pointe et un bulbe à peine plus large que la base du poil; la substance médullaire y manque généralement (pl. XXXVI, fig. 3).

J'ai bien vu çà et là des glandules sébacées, mais en général il m'a été difficile de les disséquer. Outre les expansions lisses d'un tissu cutané, on voit plusieurs éminences polypiformes dont les plus volumineuses atteignent les dimensions d'une noisette, mais sans présenter de forme tout à fait régulière. Dans leur substance, on sent plusieurs concrétions ossiformes que le microscope montre composées de simples incrustations, et dans un endroit on trouve incrusté dans un prolongement dermatique, sans d'autres liens que du tissu cellulaire dense, un os dentiforme qui montre de l'émail à sa face supérieure, et qui a environ 4 à 5 millimètres de largeur et de hauteur, et qui présente, dans toutes les directions, sept ou huit racines ou prolongements triangulaires, pointus à leur extrémité. C'est du reste la seule production dentiforme que nous trouvions dans tout ce sac, qui ne renferme pas davantage non plus de plaques osseuses. Près de la paroi interne et supérieure se trouvent les saillies dermatiques mentionnées plus haut. Les poils qui y sont implantés ont de 12 à 15 centimètres de longueur; leur implantation est très solide, la structure de leur bulbe est à peu près normale; leur couleur est blonde, tirant sur le châtain (pl. XXXVII, fig. 2). La masse pileuse, qui remplit en partie la cavité de ce sac, a à peu près le volume d'un œuf de poule, et renferme proportionnellement peu de graisse. Elle est essentiellement composée de poils enchevêtrés, longs et solides. Vers l'extrémité gauche de la face interne, nous trouvons un petit corps libre de toutes parts, du volume d'un pois, montrant, sur un seul point de sa circonférence, un vestige de pédicule par lequel il avait été implanté sur la paroi interne (pl. XXXVI, fig. 12). Sa surface est partout recouverte de poils rayonnants, bien implantés, et ayant jusqu'à 1 centimètre de longueur. Autour de chaque poil, on trouve une petite fossette dans laquelle s'abouchaient probablement les glandules sébacées. Parmi les divers poils implantés dans cette masse, nous en trouvons un qui a près de 6 centimètres de longueur.

CI. — *Kyste renfermant trois dents.* (Pl. XXXVII, fig. 3, et pl. XXXIX, fig. 3.)

Le musée Dupuytren renferme une pièce sans chiffre et sans étiquette dans laquelle on voit un kyste du volume à peu près d'une grosse bille de billard, situé à l'extrémité ovarique du ligament large gauche, et occupant la place de l'ovaire. La surface interne, lisse par places, montre, dans d'autres, des poils implantés qui ont jusqu'à 6 centimètres de longueur; ils sont de couleur blonde ou d'un brun clair. Au fond de cette cavité se trouve une plaque osseuse de 3 à 4 centimètres de longueur sur environ 1 centimètre de largeur, incrustée complétement dans les parois mêmes de la poche, et portant trois dents renfermées dans des espèces d'alvéoles, dont deux sont de véritables molaires, tandis que la troisième offre une couronne arrondie qui ne correspond à aucun type, mais qui se rapprocherait plutôt de celui des canines. La moitié supérieure de ce kyste est enlevée pour faire voir les molaires implantées au fond. Nous trouvons en dehors de ce kyste, dans la préparation, une masse irrégulière que nous soupçonnons être la portion enlevée de ce kyste, et dans laquelle il y a un mélange de tissu fibreux semblable à la paroi du kyste, et un fragment ossiforme très irrégulier, du volume d'une grosse amande, très dur. Ces plaques montrent la structure de l'os la mieux caractérisée, les dents offrent égalcment leur structure normale. Nous voyons enfin dans le kyste principal, près de la plaque dentifère, une portion de peau qui offre un aspect papillaire hérissé de petites aspérités avec des poils longs et solidement implantés.

CII. — *Kyste dermoïde situé entre le rectum et l'utérus.* (Pl. XXXVII, fig. 5.)

M. Charcot, à l'époque de son internat à l'hospice de la Salpêtrière, a eu l'obligeance de me faire examiner un kyste pileux qu'il a trouvé chez une vieille femme morte d'encéphalite. Le kyste était situé entre l'utérus et le rectum, il était presque libre dans la cavité du péritoine, l'ovaire du même côté était sain et parfaitement isolé. Ce kyste avait le volume d'un gros œuf de dinde, au delà de 10 centimètres de longueur sur 6 centimètres d'épaisseur; ses parois étaient épaisses de 3 à 4 millimètres. Extérieurement on voyait une tunique fibreuse très vasculaire, et vers l'intérieur une couche très dure, qui n'était autre chose qu'une partie de la membrane fibreuse infiltrée de sels calcaires que l'acide chlorhydrique fait facilement disparaître, et où l'on reconnaît alors la structure dermatique. Cette calcification n'était pas générale, il y avait encore des parties de cette membrane qui présentaient une surface lisse et une structure fibreuse. Dans

quelques endroits, les poils paraissaient implantés; mais à un examen plus attentif, on les voyait plutôt incrustés. Toute la surface interne était recouverte d'une matière sébacée d'un blanc jaunâtre, d'une odeur fétide. Le kyste était à peu près rempli d'une masse de poils enchevêtrés avec de la graisse sébacée; les poils étaient les uns blonds, les autres bruns, leur épaisseur variait entre 1/20e et 1/12e de millimètre. On ne voyait presque plus de bulbes. Je n'ai pu découvrir que des vestiges de glandes sébacées dans les parties calcifiées traitées par l'acide chlorhydrique d'abord, puis lavées et traitées par l'acide acétique ensuite.

La tumeur, probablement déjà assez ancienne, était trop altérée par la calcification de ses parois pour fournir des renseignements histologiques complets; toutefois elle a son importance dans la série des pièces étudiées.

CIII. — *Kystes multiloculaires des ovaires, kyste renfermant des poils, des glandes et de la graisse, et autre kyste renfermant de la graisse et des glandes.* (Pl. XXXVII, fig. 1 ; pl. XXXVI, fig. 2-4-5-6-7 ; pl. XXXVIII, fig. 2-4-5.)

Le musée Dupuytren contient dans le bocal portant les initiales A-Y-Z, une pièce dont voici la description détaillée : Le vagin et l'utérus n'offrent rien de particulier, mais les deux ovaires sont le siége de kystes multiloculaires dont un de chaque côté a presque le volume d'une tête de fœtus à terme. Autour de ce grand kyste, il y en a, des deux côtés également, un certain nombre d'autres, huit à dix en tout, qui ne sont point en communication avec les grands kystes, mais qui, comme eux, offrent une enveloppe fibreuse et une cavité parfaitement lisse et close. Leur volume varie entre celui d'une noisette et celui d'une petite pomme.

A droite, en arrière, à 3 centimètres environ de distance de la partie latérale de la matrice, se trouve un kyste pilifère qui offre le volume à peu près d'une petite pomme (pl. XXXVII, fig. I-A). Son contenu est formé par une masse molle et globuleuse de poils d'un jaune légèrement rougeâtre, et de graisse. Ce contenu est celui que l'on rencontre le plus fréquemment dans les kystes de ce genre. La paroi interne de ce kyste offre un aspect dermoïde, elle est d'un blanc jaunâtre, ferme, élastique ; elle est partout recouverte de poils qui, dans quelques endroits, sont évidemment implantés et fixés dans sa substance, tandis que dans d'autres ils lui sont simplement accolés. Vers la base de la paroi interne naît un prolongement dermatique pédiculé à sa base, offrant environ 1 centimètre 1/2 de longueur dans ce pédicule, qui a 3 à 4 centimètres de largeur sur 1 à 2 d'épaisseur. Cette plaque dermoïde s'élargit ensuite et offre, sur une étendue de 5 centimètres de longueur et de 3 à 4 de largeur, une épaisseur de 3 à 4 millimètres seulement (pl. XXXVII, fig. 1 B). Dans sa substance, on sent une plaque osseuse ou ossiforme irrégulièrement triangulaire, de 7 à 8 millimètres de hauteur et de largeur sur 2 à 3 millimètres d'épaisseur (fig. 1 *b*). Cette substance est si intimement adhérente au centre de ce lambeau dermoïde que ce n'est qu'avec peine que l'on parvient à l'en détacher complétement. Sur le pédicule et à la base de ce lambeau, on voit des poils implantés qui ont jusqu'à 2 centimètres de longueur.

A la face inférieure et interne du kyste pileux se trouve un autre petit kyste qui lui est accolé, parfaitement clos de toutes parts, du volume d'une noisette, et offrant la coloration jaune pâle particulière au beurre frais. La surface de ce kyste est lisse et luisante (pl. XXXVII, fig. 1 C). Ouvert par son milieu, on en voit sortir une substance graisseuse molle, onctueuse, d'un jaune pâle. La paroi interne de ce kyste est lisse et ne montre aucun vestige ni de poils ni de productions ossiformes. Ce kyste avait tous les caractères de ceux que j'appelle butyreux.

*Examen microscopique de ces diverses substances.* — La graisse, qui forme avec les poils une espèce de boule dans l'intérieur du grand kyste, présente des vésicules ou gouttelettes et des grumeaux de graisse sans structure régulière et sans cristaux gras ; absence complète de cholestérine. Les poils, qui ont jusqu'à 3 et même 4 centimètres de longueur, ne montrent plus de bulbe. On voit leur structure fibreuse ordinaire, et dans quelques-uns la délimitation extérieure des poils n'est plus parfaitement nette, et le bord paraît, par places, comme frangé (pl. XXXVI, fig. 2).

Les poils fixés sur les parois du sac sont, les uns, implantés assez fortement, les autres faciles à arracher ; on parvient aisément à faire sortir ces derniers avec leur bulbe, qui tranche d'une manière nette, par sa couleur d'un blanc jaunâtre, avec la teinte du cheveu ou du poil. Au microscope, on reconnaît bien distinctement que c'est un véritable bulbe pilifère avec tous ses caractères anatomiques (pl. XXXVI, fig. 4-6).

Le moyen le plus sûr pour se convaincre que ces poils ont continué à se former sur place, est d'étudier des tranches fines de la membrane interne sur lesquels des poils s'insèrent. On parvient alors à constater leur implantation dans le fond du derme, et, outre les poils bien développés, on en voit d'autres plus fins, plus courts, qui, évidemment, sont de formation plus récente. A côté de beaucoup de ces poils encore implantés, on voit de la matière grasse sébacée ; mais il ne m'a pas été possible de constater d'une manière nette, dans cette pièce, ce que j'ai vu ailleurs, savoir, l'existence des glandes sébacées à côté de chaque poil. L'épiderme de la face interne de cette membrane est à peu près méconnaissable ; cependant, par places, on rencontre des lambeaux membraneux composés de larges plaques de forme épidermique, mais infiltrés d'une manière si dense d'une graisse granuleuse qu'il est impossible d'étudier leur intérieur. La peau dans laquelle ces poils sont implantés offre tout à fait la structure fibro-aréolaire du derme ordinaire ; seulement je n'y ai point eu de fibres élastiques.

Nous avons dit plus haut que l'on sentait dans le prolongement cutané pédiculé de l'intérieur de ce sac un fragment dur recouvert de toutes parts de la peau ambiante. Ce fragment, isolé par la dissection et coupé par tranches fines, offre la structure osseuse la mieux caractérisée. On voit un certain nombre de canaux formant des réseaux longitudinaux, et dont les parois, d'un blanc grisâtre, sont remplies de sels calcaires ; tout autour de ces canaux se trouvent des lamelles fines, vitriformes, et des corpuscules osseux fort bien caractérisés, inégalement remplis de sels calcaires, et ne montrant leurs prolongements pointus que de courtes dimensions (pl. XXXVIII, fig. 2). Lorsqu'on tombe, dans la préparation, sur un canal horizontalement coupé, on trouve ces lamelles concentriquement disposées, et les ostéoplastes rangés suivant la même disposition, tandis que le long des canaux intacts ou verticalement coupés, leur disposition est longitudinale et parallèle à la direction des canaux (pl. XXXVIII, fig. 4).

Il n'est pas sans importance de faire observer que ce tissu osseux s'est formé dans la profondeur, dans l'intérieur pour ainsi dire d'un prolongement cutiforme pédiculé provenant du sac, et notons encore que c'est le seul qu'un examen très attentif nous ait fait découvrir dans tous ces kystes.

L'examen microscopique du petit kyste renfermant de la graisse seulement nous montre, dans ses parois, une structure fibroïde et granuleuse, et dans son contenu, de la graisse sans disposition régulière, ressemblant à du beurre (pl. XXXVII, fig. 6).

CIV. — *Poils de 1 mètre de long, développés dans un kyste de l'ovaire.* (Pl. XXXVIII, fig. 1).

Le musée Dupuytren présente, sous les lettres A-M-X, des poils très longs, mais dépourvus complétement de kyste et des parties concomitantes. Ces poils, provenant d'un kyste ovarique, d'un blond légèrement roux, se rapprochant du châtain, ont jusqu'à 1 mètre de longueur. Ils sont à la fois fins et élastiques, et nous n'avons pu les isoler que dans l'étendue de 45 à 60 centimètres. Cette pièce a été déposée par M. le docteur Dugast. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1846, p. 194.)

CV. — *Kyste dermoïde renfermant des poils, des glandes, de l'épiderme, une couche dermatique, du cartilage et de l'os.* (Pl. XXXIX, fig. 5, 6, 7 et 8.)

M. Davaine nous a communiqué une tumeur ovarique provenant d'une femme de quarante ans. Cette tumeur avait le volume d'un petit œuf de poule, elle n'avait point occasionné d'accidents pendant la vie; elle offre, extérieurement, une membrane fibreuse médiocrement vasculaire, et intérieurement, une surface assez lisse, plus épaisse sur un point de sa circonférence. Elle présente des prolongements en forme de brides sur plusieurs points.

Les poils implantés ne sont pas très nombreux, mais très fins, variant entre 1/80e et 1/20e de millimètre de largeur; ils sont blancs, n'ont en moyenne que de 3 à 6 millimètres de longueur; leur pointe est très marquée, et leur extrémité inférieure se termine distinctement en un bulbe qui offre tous ses caractères physiologiques. A côté des poils et indépendamment d'eux, mais surtout dans les parties qui en sont garnies, on trouve une multitude de glandules sébacées des plus distinctes, ayant jusqu'à 1/4 de millimètre de largeur (pl. XXXIX, fig. 8). Il est facile de reconnaître leur structure lobée, ainsi que la graisse granuleuse et globuleuse de leur intérieur, leur disposition en forme de grappe, et dans plusieurs on reconnaît parfaitement bien le conduit excréteur (pl. XXXIX, fig. 6 et 7). Là où elles accompagnent les poils, elles sont au nombre de deux. La surface interne de tout ce kyste est recouverte généralement d'un enduit épithélial ou plutôt épidermique, offrant de grands feuillets d'épiderme comme ceux de la peau, et dans plusieurs, un noyau distinct (pl. XXXIX, fig. 5). Le derme du kyste est composé de faisceaux fibreux entrecroisés comme l'est le derme normal. J'ajouterai que M. Davaine a trouvé, sur un point de la circonférence interne du kyste, un petit tubercule irrégulier, composé d'une substance ostéo-cartilagineuse. Le morceau de la pièce qui renfermait ce cartilage ne m'ayant point été remis, je ne puis donner, à ce sujet, de plus amples détails.

CVI. — *Kyste dermoïde de l'ovaire.* (Pl. XXXVII, fig. 4.)

Pendant un court séjour que je fis à Berlin au commencement de l'année 1846, Dieffenbach me proposa d'extirper, à sa clinique, une tumeur enkystée qui avait son siége au-dessus de la paupière supérieure gauche. Un jeune homme âgé de vingt-quatre ans, d'une bonne constitution, portait cette tumeur depuis sa naissance. Il n'en avait été incommodé que depuis peu de temps; elle était située au-dessus du bord supérieur de l'orbite, et, bien que peu à peu la tumeur eût atteint le volume d'un œuf de pigeon, les mouvements de la paupière n'étaient proportionnellement que peu gênés. La peau extérieure était mobile sur la tumeur, tandis que celle-ci ne l'était que partiellement sur l'os sous-jacent.

Je pratiquai l'opération en faisant une incision semi-lunaire sur toute la largeur de la tumeur. Après avoir disséqué la peau des deux côtés, je la fis écarter par des aides, et je séparai ensuite le kyste avec le bistouri et avec des ciseaux, mais je rencontrai des adhérences si intimes avec le périoste frontal que je fus obligé de laisser quelques brides d'adhérence de la base, qui, en effet, plus tard, se détruisirent par la suppuration et ne mirent point obstacle à la cicatrisation complète.

Le contenu de cette tumeur était composé d'une graisse jaune, de la consistance du suif, montrant, au microscope, de la graisse granuleuse et des vésicules, sans véritables cellules adipeuses et sans cristaux gras. La paroi interne du kyste, close de toutes parts avant l'opération, présentait tous les caractères d'une organisation cutanée complète. Bien qu'il ne fût point facile d'enlever l'épiderme isolé, on put cependant aisément constater son existence sur des coupes verticales qui, traitées par l'acide acétique, firent reconnaître les feuillets et les noyaux des cellules épidermiques. Le derme lui-même était composé d'un tissu fibro-aréolaire, semblable à celui de la peau. Toute la surface interne du kyste était recouverte de petits poils blanchâtres, fins, courts, solidement implantés, et dont le bulbe et la gaîne étaient très nettement visibles. A côté de chaque poil se trouvaient deux glandes sébacées en forme de grappe, dont le conduit excréteur se rapprochait de la surface du poil; elles étaient gorgées de leur produit de sécrétion, tout à fait identique avec la graisse contenue dans le kyste.

CVII. — *Kyste dermoïde de la base du crâne d'un cheval.* (Pl. XXXIX, fig. 1.)

La pièce que j'ai fait figurer ici m'a été communiquée par M. Leblanc, qui l'a décrite (*Journal de médecine vétérinaire*, t. II, p. 23, 1831). M. Leblanc m'a remis également le contenu pili-graisseux de ce kyste. Sans entrer dans beaucoup de détails qui se trouvent consignés dans l'endroit cité, je dirai seulement que j'ai constaté que ce kyste était intra-méningien, qu'il s'était creusé une fossette assez vaste dans les os environnants de la base du crâne, et que le contenu, examiné au microscope, était entièrement composé de poils et d'une graisse d'apparence sébacée. La pièce étant sèche et conservée dans cet état depuis longtemps, il m'a été impossible de reconnaître s'il y avait eu ou non des glandes sébacées à la face interne du kyste; cela me paraît probable cependant, d'après la nature de cette graisse et d'après ce que nous avons observé dans les kystes dermoïdes chez l'homme.

CVIII. — *Papilles capilliformes à la surface de la langue.* (Pl. XXXIX, fig. 2 et 3.)

On m'a envoyé sous le titre de « poils trouvés à la surface de la langue et s'y reproduisant sans cesse, » des corps allongés, bruns, de plusieurs millimètres de longueur sur 1/4 à 1/2 millimètre d'épaisseur. En effet, à l'œil nu, la ressemblance avec des poils était grande, et même avec de faibles grossissements microscopiques, l'illusion était encore possible. Mais en examinant ensuite avec de plus forts grossissements, il m'a été facile de mettre hors de doute qu'il ne s'agissait là que de productions épidermoïdales entièrement composées d'un épithélium pavimenteux tassé d'une façon dense et régulière, et renfermant des noyaux. En un mot, il n'y avait nulle part la véritable structure de poils. Ces corps étaient donc des prolongements papillaires, capilliformes, de nature épidermique.

---

## CHAPITRE XV.

### DES TUMEURS HYPERTROPHIQUES DES MEMBRANES MUQUEUSES. — DES POLYPES MUQUEUX.

Nous avons déjà vu, à l'occasion des tumeurs fibreuses, que dans plusieurs régions, dans la matrice, à la base du crâne, dans les fosses nasales, les productions fibroïdes étaient décrites sous le nom de *polypes*. Ce terme devrait être banni de la science, car nous ne voyons réellement aucune ressemblance entre ces tumeurs et l'animal qui porte ce nom. De plus, on a rangé les productions les plus différentes sous cette même dénomination. Toutefois nous emploierons encore quelquefois cette expression pour la compréhension plus facile de ce chapitre.

Ayant déjà traité de l'hypertrophie générale et diffuse des membranes muqueuses, nous ne parlerons ici que de leur hypertrophie circonscrite, formant des projections plus ou moins allongées au-dessus de leur niveau.

Nous distinguons quatre formes d'hypertrophie circonscrite des membranes muqueuses :

1° La première consiste en un développement local, végétant et plus ou moins saillant, d'épithélium; ce sont de véritables excroissances épithéliales, des polypes épithéliaux qui peuvent se vasculariser et prendre un grand accroissement; nous les avons observés plusieurs fois sur le col de la matrice.

2° Une des formes les plus communes dans les fosses nasales et les intestins est l'hypertrophie circonscrite de la couche glandulaire; mais nulle part on ne la voit aussi distincte que dans les polypes du rectum, où des masses du volume d'une noisette et au delà peuvent n'être composées que de glandules allongées, étroitement juxtaposées, avec une légère hypertrophie toutefois de la muqueuse ambiante et du tissusous-muqueux. Ce sont les *polypes glandulaires*.

3° Nous avons rencontré, tant dans les fosses nasales que dans les intestins et la vessie, des polypes ordinairement peu volumineux, ne dépassant pas le volume d'un pois ou d'un haricot, entièrement composés du derme muqueux hypertrophié. Ces tumeurs ont quelque chose de gélatineux, de demi-transparent, mais elles sont d'une fermeté élastique assez notable. L'épithélium de leur surface est à peine augmenté, les glandules ne s'y rencontrent guère, et l'on n'y trouve que du tissu connectif et élastique. On pourrait désigner ces polypes sous le nom de *dermo-muqueux*.

4° Le tissu cellulaire sous-muqueux dans les fosses nasales et le tube digestif peut devenir le siége d'une hypertrophie circonscrite qui, dans les cavités du nez surtout, prend d'assez grandes dimensions. On trouve ces tumeurs revêtues d'une couche mince de membrane muqueuse et presque entièrement composées d'un tissu connectif auquel une masse assez considérable d'une substance amorphe est interposée, ce qui, souvent encore, donne à ces tumeurs un aspect gélatiniforme. On pourrait appeler ces tumeurs *polypes sous-muqueux*.

Ces quatre formes (*polypes épithéliaux, glandulaires, dermo-muqueux* et *sous-muqueux*) ne sont, du reste, point séparées d'une manière très tranchée; on trouve entre elles tous les degrés intermédiaires, et les derniers font le passage, pour ainsi dire, aux tumeurs fibreuses, à cause de leur point de départ; car on sait que dans les fosses nasales, entre autres, le tissu sous-muqueux passe insensiblement au périoste et ne constitue qu'une couche fort mince.

Ces hypertrophies circonscrites ont une certaine tendance à être multiples: telle est leur disposition au col utérin, dans les fosses nasales, dans l'estomac, dans les intestins, dans la vessie. Leur volume est très inégal : on les voit presque remplir les narines en entier dans quelques cas; dans le pharynx et le larynx, on les voit également prendre un grand volume; dans l'estomac, les intestins et la vessie, elles ne dépassent guère celui d'une noisette ou d'une noix. Leur forme varie également beaucoup. A surface ordinairement arrondie, leur point d'implantation se pédiculise volontiers ; ce n'est que lorsque leur libre développement est gêné par la conformation des parties qui leur donnent origine, que nous rencontrons ces formes bizarres, ces prolongements dans tous les sens, qui cependant ne sont pas un simple jeu du hasard, et dans lesquels l'anatomiste reconnaît l'empreinte pour ainsi dire des organes où le polype a pris naissance et de ceux qui ont mis obstacle à son développement. La forme arrondie même, lorsque le développe-

ment est libre, ne reste pas toujours simple, et elle montre une certaine disposition à l'aspect lobulé ou rameux, ce que nous avons surtout observé dans certains petits polypes dermo-muqueux du col utérin, ainsi que dans les polypes glandulaires de l'intestin grêle. La surface de ces tumeurs varie selon leur origine; elle est lisse dans l'hypertrophie muco-dermique et sous-muqueuse, tandis qu'elle est grenue et irrégulière, comme framboisée, quelquefois verruqueuse dans l'hypertrophie épithéliale. Elle est pointillée, présentant à sa surface une multitude de creux, souvent déjà visibles à l'œil nu, dans l'hypertrophie muco-glandulaire du rectum, tandis que dans les polypes où les glandules sont closes, on voit plutôt une multitude de grains saillants, mais à côté d'autres pourvus d'orifices bien distincts.

La couleur de ces tumeurs est, en thèse générale, celle des membranes muqueuses, pâle et jaunâtre si elles sont peu vasculaires, veinée de rouge ou d'un rouge plus intense si la vascularité est considérable, d'un gris de fer ou noirâtre lorsqu'il y a mélange avec des dépôts pigmentaires, comme c'est le cas dans les polypes de l'intestin grêle. Dans quelques endroits on trouve leur intérieur d'une structure trabéculaire à aréoles distinctes. Cela s'observe surtout dans les polypes muco-glandulaires du col de la matrice.

Il est important de noter que les tissus qui entourent ces productions se trouvent souvent dans un état d'hypérémie habituelle ; leurs vaisseaux peuvent se dilater et donner lieu ainsi à des hémorrhagies fréquentes. Leur grand volume peut gêner les parties voisines, soit en les atrophiant par compression, soit en les disjoignant, comme cela arrive quelquefois pour les parties molles et osseuses des cavités nasales. Nulle part leur danger n'est aussi grand que dans le pharynx ou dans le larynx, parce qu'elles peuvent y intercepter le passage des aliments ou celui de l'air, et dans ce dernier cas surtout, entraîner la mort par suffocation.

Les polypes peuvent s'accroître sans se modifier beaucoup dans leur intérieur ; mais une fois que leur volume a atteint une certaine dimension, on voit leur surface quelquefois s'enflammer, s'ulcérer, subir une espèce de fonte putrilagineuse et même gangréneuse. Ces masses peuvent se détacher spontanément en partie ou en totalité, et sont alors rendues avec les excrétions.

En général, les polypes restent pendant longtemps à l'état latent et ne commencent à devenir une maladie vraiment sérieuse que lorsqu'ils ont produit ce développement vasculo-érectile de leur voisinage, qui entretient des hémorrhagies, ou lorsque, par leur siége, ils mettent obstacle à l'accomplissement de quelque fonction indispensable à l'entretien de la vie.

Quant à la cause qui produit les polypes, nous avons eu autrefois quelque tendance à l'attribuer en grande partie à une inflammation chronique; aujourd'hui nous ne regardons cet élément étiologique que comme l'exception, et nous sommes de plus en plus disposé à n'y voir qu'une nutrition locale exagérée dont la dernière cause nous échappe dans la majorité des cas.

Nous allons suivre les polypes dans les divers organes qui leur donnent naissance, savoir : dans les fosses nasales, le pharynx, le larynx, l'oreille interne, l'estomac, l'intestin grêle, le côlon, le rectum, le bassinet rénal, la vessie, l'urètre, l'utérus et le vagin.

1° Les *polypes des fosses nasales* sont ordinairement multiples ; ils prennent leur point de départ à leur paroi supérieure et externe, cependant on les voit quelquefois provenir du cornet inférieur. Leur nature est ordinairement muqueuse avec ou sans conservation de quelques glandules où ils sont fibreux ; ces deux formes se rencontrent souvent ensemble, les derniers prenant généralement plus d'accroissement que les premiers. Les récidives si fréquentes après l'opération de ces polypes ne tiennent pas seulement aux opérations incomplètes, mais à la disposition, à la multiplicité qu'offre cette espèce d'hypertrophie. Cependant, en thèse générale, avec deux ou trois opérations suffisamment étendues, on finit par en avoir raison. Il est d'autant plus essentiel de débarrasser les malades de ces polypes que plusieurs sens, tels que le goût et l'odorat, peuvent en souffrir, et qu'en outre ils finissent par gêner la respiration et la voix et provoquent quelquefois même des accidents du côté des yeux en mettant obstacle au libre écoulement des larmes. Dans 20 cas j'ai noté l'âge et le sexe des malades; sur ce nombre il y avait 12 hommes et 8 femmes, ce qui n'établit pas une grande différence. Quant à l'âge où les malades ont réclamé l'opération, c'était deux fois entre 10 et 20, onze fois entre 20 et 30, quatre fois entre 30 et 40, une fois entre 40 et 50, et deux fois entre 50 et 60, ce qui établit une prédisposition marquée pour la seconde partie de la jeunesse, entre 20 et 30 ans surtout.

J'ai plusieurs fois observé des tumeurs des fosses nasales qui ressemblaient à des polypes, mais qui, en réalité, étaient des tumeurs cancéreuses provenant de l'os ethmoïde ou de la base du crâne. Leur aspect mou et pulpeux, le liquide lactescent qu'elles renfermaient, le résultat enfin de l'examen microscopique, ne laissaient point de doutes sur leur véritable nature.

2° *Des polypes du pharynx.* Nous ne possédons que peu d'observations qui nous soient propres, et encore sont-ce des notes fort incomplètes, surtout si nous voulons séparer les hypertrophies muqueuses et les tumeurs de cette région. Aussi les quelques remarques que nous allons donner sur ce sujet sont-elles empruntées à l'excellente thèse de M. Gosselin (1). Leur origine est ordinairement à la région supérieure naso-pharyngienne et le plus souvent mixte. Ceux qui proviennent en partie de la portion postérieure des fosses nasales dépriment le voile du palais et font saillie à la partie supérieure du pharynx, mais notons que dans toutes ces catégories M. Gosselin n'a pas séparé les tumeurs fibreuses des hypertrophies muqueuses; d'autres naissent encore plus en arrière sur les limites des cavités nasales et pharyngiennes, attachés sur l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, ou bien au bord postérieur de la cloison, ou encore à la face inférieure du corps du sphénoïde, au vomer, et d'autres fois enfin ils s'attachent sur plusieurs de ces points en même temps.

Lorsque leur origine est dans la cavité pharyngienne même, ces tumeurs, plutôt fibreuses que muqueuses, naissent tantôt de la surface basilaire de l'occipital et du sphénoïde, tantôt des premières vertèbres cervicales, tantôt de la trompe d'Eustache et de la muqueuse des parties latérales, souvent de plusieurs de ces régions à la fois, en envoyant alors des embranchements dans différentes directions. Quelquefois ces polypes sont multiples. Ceux de la partie moyenne et inférieure du pharynx sont rares et bien moins graves que ceux dont nous venons de parler. M. Gosselin cite comme point d'implantation plus rare, celle sur le bord libre du voile du palais, observée par M. Velpeau; sur la luette, observée par M. Michon; sur l'ouverture supérieure du larynx et s'avançant dans la région pharyngienne moyenne, par Dupuytren et par MM. Andral et Ferrus. Il existe encore enfin un cas de Rokitansky où le polype, implanté sur la paroi antérieure du pharynx, au-dessous du bord postérieur du larynx, se prolongeait avec une épaisseur de 9 millimètres jusqu'à 5 centimètres du cardia et se terminait là par un léger renflement. Un cas semblable a été observé par M. Laugier. Il existe des faits aussi de polypes pharyngiens inférieurs, et M. Gosselin cite le cas de Hoffer (2), qui a arraché une tumeur de ce genre sortie à la suite d'efforts de vomissements. Dans un cas observé par Dallas (3), un de ces polypes s'implantait à environ 10 centimètres au-dessous du larynx, sur la paroi antérieure de l'œsophage; il était mobile, s'élevait dans le pharynx et la bouche pendant les vomissements, et gênait alors tellement la respiration, que pour trouver le temps nécessaire à l'application d'une ligature, les consultants furent d'avis de faire préalablement la trachéotomie. La ligature ne put embrasser la racine du polype, qui continua de faire des progrès et causa la mort deux ans plus tard.

3° Les *polypes du larynx* ont été observés assez souvent par les praticiens et les anatomo-pathologistes, mais nous manquions, jusqu'à ces derniers temps, d'un travail d'ensemble sur ces productions si curieuses et d'une si haute importance pratique. Aussi M. Ehrmann (de Strasbourg) a-t-il bien mérité de la science en réunissant un grand nombre d'observations (4). Son travail ne contient pas moins de 36 observations, dont 31 se rapportent aux hommes et 5 aux animaux. Dans la partie générale qui succède aux observations de détail, l'auteur indique les principaux symptômes, qui sont : une altération de la voix allant jusqu'à l'aphonie, une toux parfois croupale, plus tard une sensation d'obstacle pour l'expectoration et la déglutition, de la dyspnée, des accès de suffocation pouvant aller jusqu'à l'asphyxie. L'auteur a observé un bruit de soupape particulier pendant la respiration. Dans une de ses observations, une partie du polype a été rendue par expuition. M. Ehrmann insiste tout particulièrement sur la marche insidieuse de la maladie.

Dans le résumé anatomique, il indique la forme de ces polypes comme ordinairement arrondie, bos-

(1) *Traitement chirurgical des polypes des fosses nasales et du pharynx.* Thèse de concours, Paris, 1850.
(2) *Acta Helvetica phys.-med.*, vol. I, p. 62.
(3) *Essays and observations phys. and litterary*, t. III, p. 525.
(4) *Histoire des polypes du larynx.* Strasbourg, 1850, in-folio avec 6 planches lithographiées.

selée, lobulée, grenue, offrant quelquefois un aspect condylomateux. Leur volume varie entre celui d'une petite fève, d'une noisette, d'une noix, et dans plusieurs des cas observés, la tumeur avait acquis un tel développement, que le larynx en était en majeure partie rempli. Leur implantation est quelquefois un peu plus large, mais ordinairement pédiculée. Leur point de départ le plus fréquent est aux environs de la glotte, surtout aux ligaments ary-épiglottiques et des ventricules de Morgagni. Quant à la texture de ces tumeurs, M. Ehrmann dit y avoir rencontré les diverses formes d'hypertrophie superficielle ou muqueuse plus profonde, ou sous-muqueuse et fibreuse que j'avais déjà indiquées. Au microscope, on y a rencontré tantôt une hypertrophie épithéliale, tantôt celle du derme muqueux avec quelques éléments fibro-plastiques, quelquefois des masses fibreuses denses. La vascularité, souvent exiguë, était parfois très considérable.

Le sexe est noté dans 25 cas. Sur ce nombre, il y a 18 hommes et 7 femmes, ce qui démontre une prédisposition marquée pour les premiers. Dix-neuf fois l'âge est indiqué, dont sept se trouvent avant l'âge de 30 ans, ainsi plus d'un tiers, neuf entre 30 et 50, et trois après 50 ans.

Voici ce tableau, que j'ai tiré du travail de Ehrmann :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 9 à 10 ans | 4 | De 40 à 50 ans | 5 |
| 10 à 20 ans | 2 | 50 à 60 ans | 1 |
| 20 à 30 ans | 1 | 60 à 70 ans | 2 |
| 30 à 40 ans | 4 | Total | 19 |

J'ai examiné avec M. Leudet un polype fort curieux du larynx qui, d'après mes recherches, était une espèce de végétation cicatricielle survenue à la place d'un ancien ulcère syphilitique chez un malade observé par M. Leudet dans le service de M. Gendrin, à la Pitié. Il n'y avait aucune gêne du côté du larynx, et l'altération de la voix, qui ne remontait qu'à deux mois, était peu considérable. Le malade avait succombé à une phthisie presque aiguë; le polype, de la forme d'un gros pois, était situé sur la corde vocale droite. Nous renvoyons aux trois faits de polypes épithéliaux du larynx cités page 142.

4° *Polypes de l'oreille interne.* Nous citons ici deux faits remarquables par leur extrême rareté. Le *premier*, que voici, appartient à M. Contour (1).

Une femme âgée de vingt ans entra à l'hôpital Beaujon pour une douleur de tête accompagnée d'écoulement par l'oreille. Quelques heures après elle perdit connaissance, ses membres étaient en résolution; elle mourut le lendemain de son entrée. Dix ou douze jours auparavant, elle était venue consulter le chirurgien pour un polype de la conque du côté droit. Comme il existait une inflammation assez vive, on attendit qu'elle fût dissipée pour exciser ce polype, qui était très petit et de nature muqueuse. A l'autopsie, on voit, en sciant le rocher, que le polype, né dans la caisse du tympan, perforait la membrane du tympan et venait faire saillie dans le conduit auditif externe. Le tissu de l'os était enflammé, les lamelles superficielles soulevées par du pus, mais non détruites; il n'existait pas de pus entre les os et la dure-mère, qui, au niveau du rocher, était altérée sans être perforée. Les circonvolutions du cerveau étaient aplaties; à la partie latérale droite, au milieu de la portion pierreuse du temporal, la pie-mère adhérait à la substance cérébrale. Plus profondément s'était formé un abcès du volume d'un œuf de poule, et dont les parois étaient tapissées par du pus concret. Les ventricules latéraux étaient remplis de pus, il n'y avait eu ni convulsions ni symptômes de compression, si ce n'est dans les derniers moments de la vie.

Le *second* cas est de M. Gogué (2) et offre de l'analogie avec le premier, tout en présentant des particularités plus curieuses encore. Il est relatif à un jeune homme âgé de vingt-six ans mort à l'hôpital Saint-Louis d'une hypertrophie considérable des ganglions du cou et du médiastin. Voici ce que l'observation nous apprend au sujet du polype de la caisse du tympan.

A l'âge d'un an, le malade avait été pris d'une otorrhée chronique abondante par le conduit auditif droit. Plus tard, vers l'âge de dix ans, on s'aperçut que par ce conduit sortait un polype qui a persisté depuis et qu'on n'a pas traité. Tous les ans, à la même époque, pendant un mois et demi environ,

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1842, p. 305.
(2) *Idem*, 1846, p. 234.

le polype, qui paraissait avoir deux embranchements, devenait plus volumineux; l'ouïe se perdait et l'extrémité du polype, devenue saillante au dehors, tombait en putrilage. Au bout de six semaines tout rentrait dans l'ordre, et malgré la présence persistante du polype, le malade entendait très bien de l'oreille droite. Cette série de phénomènes a pu être observée à l'hôpital, car elle s'y est présentée pendant le séjour du malade. On a pu constater de plus que la membrane du tympan était détruite, parce qu'un stylet introduit le long du polype pénétrait à une grande profondeur.

A l'autopsie de l'individu, on constata que le polype avait trois branches par son extrémité libre, les deux qu'on voyait pendant la vie, et une troisième, du volume d'un pois, cachée dans la partie supérieure du conduit auditif. A l'une des branches est suspendue une sorte de putrilage qui n'est que l'extrémité même du polype non encore tombée. Il n'y a pas de membrane du tympan ni d'osselets, sauf la base de l'étrier, qui forme bien, comme à l'état normal, la fenêtre ovale; la fenêtre ronde est intacte; tout le reste est sain dans la caisse, sauf que le polype vient, par sa base, s'implanter sur le promontoire. La structure en est fibreuse, la coloration est légèrement rougeâtre. La trompe d'Eustache est libre, le nerf facial est intact.

5° Les *polypes de l'estomac* ne sont guère décrits d'une manière complète dans nos traités classiques, ce sont cependant des affections qui sont bien loin d'être rares. Nous avons vu présenter ces dernières années, à la Société anatomique, un certain nombre de pièces de ce genre appartenant en général à des individus âgés qui avaient dépassé cinquante ans. Leur siége était la région pylorique, où ils occupaient une place plus étendue; ce n'est que dans un cas de polype solitaire volumineux que l'implantation avait lieu près du cardia. Leur nombre est ordinairement considérable, 20, 30, 40, etc., et dans un cas présenté par M. Leudet, il y en avait entre 150 et 200, et alors à peu près uniformément distribués. Les polypes solitaires peuvent atteindre jusqu'à 2 et 3 centimètres de longueur, mais les polypes multiples ne dépassent guère le volume d'un pois, tout au plus celui d'une noisette. Leur forme est sessile ou pédiculée; nous en avons rencontré qui avaient leur siége dans le tissu sous-muqueux, mais le plus souvent c'est le derme muqueux avec ou sans conservation des glandules, qui devient le siége de cette hypertrophie circonscrite. Dans le cas de M. Leudet, la couche musculaire et la muqueuse étaient hypertrophiées dans une grande étendue. Il est impossible de déterminer déjà aujourd'hui la symptomatologie de cette affection, mais le fait qui m'a frappé lors de ces présentations était l'absence de presque tout symptôme. Un seul des malades était ivrogne, et encore n'avait-il pas présenté de signes d'une affection sérieuse de l'estomac.

6° L'*intestin grêle* est le siége de polypes dans des circonstances bien diverses. Nous en avons souvent rencontré chez de jeunes enfants qui avaient succombé aux maladies les plus diverses, peut-être plus fréquemment chez les enfants tuberculeux. Ces polypes, que nous n'avons guère vus dépasser le volume d'une noisette, étaient ordinairement pédiculés et s'élargissaient d'une manière piriforme ou se divisaient d'une manière ramiforme. Nous y avons toujours trouvé beaucoup de cryptes de Lieberkuhn. Dans les intestins, on y trouve souvent des éléments mélaniques et quelquefois de la matière tuberculeuse.

7° *Polypes du gros intestin.* Nous avons observé à l'hôpital de Zurich un cas de polypes multiples de tout le gros intestin chez une femme qui a succombé dans le marasme, après une diarrhée abondante prolongée pendant près d'un an et qui avait résisté à tous les moyens employés. A l'autopsie, nous avons trouvé tout le gros intestin couvert de polypes du volume d'un pois à celui d'une petite noisette, dus à une hypertrophie circonscrite du derme muqueux; toutes les tuniques de l'intestin étaient épaissies, le pigment noir de leur surface se composait de sulfure de fer.

8° Les *polypes du rectum* ont une bien grande importance pathologique. Ces polypes donnent volontiers lieu à des hémorrhagies, à un prolapsus de la muqueuse, à un état d'inflammation chronique, à une diarrhée dysentériforme, et quelquefois ils peuvent devenir le point de départ d'accidents graves. Nous les avons vus atteindre jusqu'au volume d'une noix, mais en général leur volume varie entre ceux d'un petit pois et d'une petite noisette. Quelquefois on les trouve multiples : c'est ainsi que j'ai examiné une vingtaine de ces tumeurs provenant d'une jeune fille âgée de dix-sept ans, traitée par M. Robert à l'hôpital Beaujon. Dans tous les cas que j'ai observés jusqu'à ce jour, j'ai trouvé comme élément essentiel de ces polypes une agglomération considérable de follicules très allongés, offrant un épithélium cylindrique très distinct

dans leur intérieur, tandis que l'épithélium de l'intestin, à cet endroit, est pavimenteux ; comme ces glandules ne dépassent guère le volume de celles que l'on rencontre à l'état normal dans le rectum, il est probable qu'il y a beaucoup de glandules de nouvelle formation dans ces petites tumeurs. On a observé cependant aussi des polypes fibreux dans cet endroit. M. Huguier en a présenté un exemple remarquable à la Société de chirurgie en juillet 1850 : la tumeur, du volume d'un œuf, avait son siége à un demi-pouce au-dessus de l'anus; l'excision a été faite après la ligature du pédicule. La femme qui portait cette tumeur était âgée d'environ quarante ans, elle avait souffert depuis plusieurs années, et n'ayant pas été examinée d'une façon complète avant d'avoir consulté M. Huguier, on avait cru tout simplement à l'existence d'hémorrhoïdes. Il est probable qu'il s'est agi, dans ce cas, d'une hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux.

9° Les *polypes des reins* sont très rares ; pour ma part je n'ai observé, jusqu'à présent, qu'un cas de polypes du bassinet rénal. Je dois cette pièce à l'obligeance de M. Barth. Ces polypes avaient leur siége autour de l'origine de l'uretère, plusieurs constituaient de simples granulations, tandis que les plus grands avaient jusqu'à 7 millimètres de longueur sur 3 à 4 de largeur ; leur substance était d'un jaune rosé. Au microscope, on y constatait à la fois une hypertrophie épithéliale et celle de la trame cellulo-fibreuse de la membrane muqueuse du bassinet.

10° Les *polypes de la vessie* ne sont pas très rares, j'en ai vu plusieurs fois qui étaient multiples et présentaient le volume d'un pois ou d'un petit haricot; je n'ai point observé de polypes solitaires, cependant on en a cité des exemples. Les excroissances solitaires de la muqueuse vésicale que j'ai vues jusqu'à ce jour présentaient généralement les caractères des productions cancéreuses.

11° Les *polypes de l'urètre* sont rares au contraire, ils se rencontrent surtout dans l'urètre de la femme ; ils sont ordinairement assez petits pour ne pas gêner considérablement l'émission des urines, aussi avons-nous plutôt trouvé dans plusieurs observations ces produits accidentels comme fait accessoire que comme maladie essentielle.

12° Les *polypes de l'utérus* méritent de fixer l'attention. Nous écartons complétement ici les tumeurs fibreuses de l'utérus, et nous ne parlons que des véritables hypertrophies muqueuses.

*Première variété.* — C'est le polype de la cavité interne, qui, ordinairement, se moule dans celle-ci et prend une forme triangulaire. Dans leur intérieur ces polypes sont essentiellement composés de tissu cellulaire, et extérieurement ils sont revêtus d'une couche vasculaire qui ressemble à une membrane muqueuse. Je n'y ai point trouvé de glandules.

*Deuxième variété.* —Ce sont de petits prolongements du derme muqueux de 3 à 6 millimètres de longueur sur 1 à 3 millimètres de largeur, composés essentiellement de tissu connectif et de quelques vaisseaux sans glandules; ces polypes passent ordinairement inaperçus et se rencontrent aussi fréquemment dans le col de l'utérus de jeunes filles qu'à un âge plus avancé.

*Troisième variété.* — C'est l'hypertrophie de toute une portion de la membrane muqueuse du col utérin. Ces polypes peuvent acquérir un certain volume, celui d'une noix et au delà. Leur surface est lisse et lobulée, leur forme se rapproche toujours plus ou moins de celle d'une poire. Le pédicule d'implantation étant celui qui reçoit leurs vaisseaux nourriciers, leur surface est ordinairement assez vasculaire, et déjà, à l'œil nu, on y reconnaît de nombreux follicules clos ou ouverts, variant entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'une lentille. Leur contenu est un mucus plus ou moins trouble, les cellules épithéliales ayant subi l'infiltration granulo-graisseuse. La trame de ces tumeurs est fibro-aréolaire, quelquefois comme trabéculaire ; elle se compose d'éléments fibreux ou fibro-plastiques. Ces sortes de tumeurs, après avoir acquis un certain développement, donnent lieu à des pertes sanguines fréquentes et aux divers accidents qui s'ensuivent, tels qu'anémie, hystérie, etc. Les efforts pour aller à la garderobe y produisent, chez quelques malades, un suintement sanguin assez régulier. Une leucorrhée habituelle tourmente aussi ces malades, et l'opération, dans ce cas, est presque toujours indispensable.

*Quatrième variété.* — Elle consiste en une hypertrophie épithéliale de la surface du col; c'est encore une affection grave qui donne lieu à des pertes, qui a une certaine tendance au développement multiple, et qui, abandonnée à elle-même, peut prendre plus tard le caractère cancroïde. Nous en avons déjà parlé du reste à l'occasion des tumeurs épithéliales. Si, en pareille circonstance, la multiplicité locale

donne lieu à des récidives après de simples excisions, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'amputation du col de la matrice. On voit d'après ces détails combien les polypes des diverses régions du corps offrent de variétés de siége, de structure, de symptômes, et l'on peut comprendre combien il importe de bien connaître leur marche clinique, puisque les diverses formes de polypes dans la même région comportent un pronostic tout à fait différent, les uns passant ordinairement inaperçus, tandis que les autres réclament les secours les plus actifs de la chirurgie.

Citons quelques exemples :

CIX. — *Polype de l'intestin grêle, renfermant, outre les éléments hypertrophiques, de la matière tuberculeuse.* (Pl. XL, fig. 1.)

L'intestin grêle d'un enfant de trois ans et demi, qui avait succombé à une tuberculisation générale, renferme une tumeur noire et compacte. Cette tumeur est fixée par un pédicule de 1 centimètre de longueur et de 4 à 5 millimètres d'épaisseur. Elle est elle-même aplatie, longue de 2 centimètres, large de 15 millimètres à son point d'insertion. Le pédicule est rougeâtre, de la couleur des muscles. La tumeur montre un fond noir, parsemé de taches d'un jaune rougeâtre, plus étendues, et de très petites taches d'un blanc jaunâtre.

Le pédicule est recouvert par de la membrane muqueuse sur laquelle se trouvent beaucoup de cristaux. La surface de la tumeur est elle-même recouverte de beaucoup de cristaux et de vaisseaux sanguins, ainsi que de cellules mélaniques. Les cellules pigmentaires y sont d'un noir foncé, mais un peu moins à leur bord qu'au centre; elles ont $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$, elles sont sphériques ou allongées, agglomérées par places, mêlées à beaucoup de feuillets d'épithélium. La tumeur n'a point de cavité centrale, mais se trouve généralement infiltrée d'un liquide jaune brunâtre dans lequel on ne voit que quelques éléments de sécrétions intestinales, des globules de diverses formes, du mucus, des agglomérations irrégulières et des cristaux. La substance de la tumeur est toute composée de tubercules entourés de mélanose et de vaisseaux sanguins. Au microscope on retrouve tous ces éléments, et de plus les globules graisseux en assez grande quantité; le tout est contenu dans une trame fibreuse, et parmi ces fibres on reconnaît des corps fusiformes minces et allongés.

CX. — *Tumeur polypeuse ramifiée de l'intestin grêle.* (Pl. XL, fig. 2.)

Les ulcères intestinaux d'un enfant qui a succombé à une phthisie pulmonaire et intestinale renferment des végétations arborisées, pédiculées, de 15 à 18 millimètres de longueur sur 7 à 8 de largeur, dont une est représentée. Elles sont composées de la membrane muqueuse fortement épaissie, de masses tuberculeuses et de cellules mélaniques. La membrane muqueuse y est très vasculaire, mais aucun de ces vaisseaux n'entre dans la substance tuberculeuse. Quant aux globules pigmentaires noirs, ils ont une forme plus ou moins sphérique, une teinte noire uniforme; ils paraissent plus pâles au bord, à cause de leur sphéricité, et ils ont de $0^{mm},015$ à $0^{mm},02$. Les tubercules renfermés dans ces tumeurs contiennent également beaucoup de globules pigmentaires.

CXI. — *Polype glandulaire du rectum.* (Pl. XL, fig. 3-5.)

Cette tumeur, enlevée par une opération, a le volume d'une petite noisette; elle offre à sa surface une multitude de très petits creux qui correspondent à l'ouverture des glandules. Sa consistance est d'une mollesse élastique, sa coloration un peu plus foncée que celle de la muqueuse ambiante. On peut se convaincre facilement que toute la tumeur est composée d'un développement considérable de follicules muqueux du rectum, qui offrent une forme très allongée, unie, un peu plus large à leur extrémité qu'à leur ouverture d'excrétion, laquelle offre l'aspect d'une espèce de stomate allongée. Toute la masse est composée de l'agglomération de ces glandules, qui sont remplies dans leur intérieur d'un épithélium cylindrique et nucléaire. Les nombreux polypes du rectum, que nous avons eu occasion d'examiner, offraient tous la même composition.

CXII. — *Polype glandulaire du col de l'utérus.* (Pl. XL, fig. 7-14.)

Madame D..., âgée de quarante-cinq ans, d'une bonne constitution, très nerveuse, n'ayant point eu d'enfants, a toujours été bien réglée. Depuis longtemps elle est atteinte d'une rétroversion incomplète de la matrice; elle a toujours eu la disposition aux apparitions sanguines à la moindre émotion. Depuis plusieurs mois ces apparitions avaient lieu chaque fois qu'elle allait à la garderobe; c'était toujours un sang d'un rouge vif et en petite quantité. De plus, elle éprouvait des douleurs dans le bas-ventre et les reins, et l'on crut à l'existence d'un abaissement de la matrice. Un examen plus attentif fit reconnaître l'existence d'un polype s'implantant au col de l'utérus, polype qui fut extirpé. Cette opération amena une guérison complète et la cessation des pertes; il n'y eut qu'un seul petit accident : ce fut une perte qui survint six heures après l'opération, et qui nécessita le tamponnement, opération qui fut douloureuse en elle-même, et qui, en comprimant le rectum, provoqua un ballonnement gazeux du ventre des plus incommodes, mais qui céda dès que le tamponnement put être enlevé. Aujourd'hui, six ans après l'opération, la santé de madame D... continue à être parfaitement bonne.

La tumeur offrit les caractères suivants :

Elle avait la forme d'une très petite poire, le volume d'un pruneau; elle était pédiculée dans la portion de son implantation au col utérin, et l'on voyait très bien une artère et une veine s'y ramifier. La consistance était molle et élastique, la couleur d'un jaune rosé, celle des membranes muqueuses en général. On voyait, à la surface, une multitude de points d'un jaune terne qui n'étaient autre chose que les petites glandules qu'elle renfermait. Ces glandules étaient tellement dilatées que l'intérieur sur une coupe fraîche offrait un aspect tout à fait aréolaire. Ces aréoles, de plusieurs millimètres de largeur, étaient entourées de la charpente fibro-celluleuse hypertrophiée du derme muqueux. Les follicules étaient clos et renfermaient un liquide muqueux et transparent à la circonférence et trouble surtout au centre. Vus d'en haut, ces follicules paraissaient ronds, mais en les examinant de plus près, on voyait que bon nombre d'entre eux étaient des glandules cylindriques et allongées. En les comprimant, on en faisait sortir le contenu sous forme d'un bouchon muqueux demi-opaque.

Outre les éléments fibreux et fibro-plastiques qui formaient la charpente de la tumeur, on voyait, dans le contenu des glandules, un épithélium cylindrique pavimenteux ou intermédiaire à petits noyaux. L'aspect terne du contenu des follicules provenait de l'infiltration

granuleuse et graisseuse des cellules épithéliales, qui, par places, offraient la plus grande ressemblance avec les éléments fusiformes et fibro-plastiques. Quant aux petits globules qui entourent les glandules, ce sont des noyaux que nous observons souvent dans le derme hypertrophié des membranes muqueuses.

CXIII. — *Polype glandulaire du col de la matrice.* (Pl. XL, fig. 15.)

Les deux observations suivantes sont empruntées à la thèse de M. Luna sur les polypes du col de l'utérus.

Le 6 du mois de juillet 1851, M. Jarjavay, chargé du service des hernies au Bureau central des hôpitaux, fut consulté par P. R..., journalière, affectée depuis six ans d'une hernie inguinale gauche; elle ne demandait qu'un bandage, celui qu'elle portait s'étant cassé il y avait trois mois. Cet accident lui causait, disait-elle, tout le mal dont elle se plaignait, et que nous rattacherons tout à l'heure à sa véritable cause.

Cette femme, âgée de cinquante-trois ans, d'un tempérament nervoso-sanguin, a eu autrefois des attaques d'hystérie après sa première couche, attaques qui disparurent après la seconde, c'est-à-dire trois ans après. L'apparition des règles, qui eut lieu à seize ans, fut plutôt une forte perte qu'un commencement de menstruation, puisque, après avoir coulé abondamment, elles disparurent pour ne revenir qu'un an après. Elles ont été toujours irrégulières, abondantes et de longue durée, ayant constamment un caractère de perte, puisque cette femme nous assure avoir été jusqu'à six mois sans manquer un seul jour de voir son sang. Elle s'est mariée à trente-trois ans, et elle n'est devenue enceinte qu'à trente-six; elle a eu quatre enfants en dix ans, et ses grossesses ont été sans accident : la gestation était, pour elle, le seul hémostatique efficace; jamais, à cette époque, elle n'a perdu une seule goutte de sang, et habituée à des métrorrhagies continuelles, elle se sentait alors très essoufflée, ce qui l'a portée à se faire saigner très souvent; ses couches et leurs suites étaient excellentes, malgré les pertes abondantes qu'elle faisait alors. Vers l'âge de quarante-cinq ans, les pertes devinrent moins fortes et plus irrégulières.

A l'exception de ces pertes, devenues, comme je l'ai dit, moins abondantes, rien n'a altéré sa santé; la hernie qu'elle porte, bien contenue, ne la gênait pas extrêmement; elle travaillait beaucoup, tout semblait bien marcher, quand il y a trois mois, elle sentit les métrorrhagies redevenir abondantes. Une forte leucorrhée donnait un liquide légèrement jaunâtre, très filant, comme du blanc d'œuf, en même temps qu'une excroissance sortit de la vulve, excroissance non douloureuse, mais gênante. Les pertes sanguines et muqueuses affaiblirent la malade au point de lui donner des éblouissements, de légères syncopes, mais elle conservait l'appétit et ne souffrait nulle part. La malade rattachait tout cela à sa hernie, qui n'était plus contenue; c'est dans cet état qu'elle se présenta au Bureau central pour demander un bandage. M. Jarjavay, qui soupçonna tout de suite quelle était la cause des accidents, constata par le toucher la présence d'un polype utérin dans le vagin ; près de ce polype, il y en avait un autre d'un volume moindre, légèrement pédiculé. Ces deux excroissances avaient allongé la lèvre postérieure de la matrice, laquelle supportait les deux pédicules. Une opération fut proposée, et l'ablation de la tumeur pratiquée le surlendemain au moyen d'une incision faite avec un bistouri boutonné sur la lèvre postérieure. Un écoulement de sang assez grand suivit cette incision ; cependant il ne nécessita aucun moyen hémostatique, car il s'arrêta au bout de dix minutes environ. Repos dans la position horizontale, potion diacodée, diète.

Dès le lendemain de l'opération, la malade allait bien, elle a pu prendre des potages. L'écoulement était sanguinolent, mais peu cependant. Au bout de huit jours cette femme a repris ses occupations pénibles. La marche de la guérison a été très rapide et s'est faite sans accidents. Nous avons revu la malade trois mois après l'opération, et le succès s'était constamment maintenu comme dans les premiers jours où elle s'est levée.

*Examen du polype.* — Le pédicule est épais et plein, constitué par des fibres d'un blanc rosé et supportant des petits vaisseaux. La partie qui est renflée est creusée de cavités oblongues séparées par des cloisons minces ayant le même aspect que le tissu du pédicule. Le grand diamètre de ces espèces d'aréoles est suivant la longueur du polype, et elles s'ouvrent à l'intérieur par des espèces de fentes. Dans l'intérieur est du mucus comme glaireux, d'un blanc légèrement laiteux. De toutes ces cavités, celles qui sont à la périphérie sont les plus étroites, celles du centre très spacieuses. En bas, le polype est convexe et correspond au cul-de-sac d'une des cavités, la surface intérieure est lisse.

CXIV.— *Polype glandulaire du col de la matrice.* (Pl. XL, fig. 16.)

Madame ***, âgée de cinquante-cinq ans, mère de deux enfants dont le premier est âgé de vingt-huit ans, s'était habituellement bien portée ; elle n'avait pas eu d'hémorrhagie ni de leucorrhée. Depuis neuf mois environ elle avait des écoulements sanguinolents qu'elle avait pris pour le retour de ses règles; elle avait cessé d'être réglée depuis huit ans. Dans l'intervalle de ces écoulements sanguinolents, qui apparaissaient à des époques irrégulières, des flueurs blanches abondantes fatiguaient la malade. Peu à peu les forces avaient diminué, un amaigrissement prononcé avait suivi tous ces accidents.

Le 3 septembre on constata l'état suivant : Face pâle, perte d'appétit, digestions pénibles, constipation. Le pouls est faible, le moindre exercice amène de la fatigue. Des flueurs blanches s'écoulent tous les jours abondamment, elles sont blanchâtres et ressemblent souvent à de l'albumine non coagulée. Au toucher on sent une tumeur qui flotte dans le vagin selon l'impulsion du doigt; elle est plus volumineuse à sa partie inférieure qu'à la partie supérieure, où il est aisé de constater un long pédicule; celui-ci s'implante sur la lèvre postérieure du col, en dedans de sa cavité ; à côté de ce pédicule sont d'autres tumeurs arrondies. L'examen au spéculum confirme toutes les données du toucher : les tumeurs arrondies sont des kystes; ceux-ci sont petits, au nombre de deux. La lèvre postérieure est tuméfiée.

Le 6 septembre, l'ablation du polype est pratiquée au moyen d'une incision faite avec le bistouri boutonné sur un point élevé du pédicule. Les kystes sont ouverts et écrasés avec le doigt. Il ne s'écoule qu'une très faible quantité de sang. Repos au lit, potion diacodée, deux bouillons.

Le 7, la malade est dans un état satisfaisant, on permet un peu de nourriture.

Pendant les jours qui suivent, rien qui mérite d'être noté, sinon la disparition de l'écoulement sanguin, qui cesse dès le troisième jour, et un peu d'insomnie. La malade put se lever le huitième jour et vaquer à ses occupations. Un léger écoulement blanchâtre, qui avait succédé à l'écoulement sanguin, avait complétement cessé quinze jours après l'opération.

*Examen du polype.* — Le polype a la forme d'un battant de cloche, le pédicule est plein. Il a une couleur blanc rosé, on voit des vaisseaux longs et grêles, sans flexuosités sur la partie périphérique. Sur la partie renflée sont des orifices sous forme de fentes qui con-

duisent dans des cavités tubuliformes terminées en cul-de-sac ; il existe une cavité centrale plus grande que les autres ; toutes sont remplies d'un mucus gélatineux transparent qui ressemble assez bien à de l'albumine non coagulée. La consistance de la masse morbide est molle, la pression fait suinter, par les ouvertures indiquées, des flocons de mucus. Dans l'intervalle des cavités est un tissu d'un blanc rosé analogue au tissu propre de l'utérus.

### TROISIÈME CLASSE. — Productions hétéromorphes.

Nous aurons à décrire, dans cette division, les altérations anatomo-pathologiques qui caractérisent le véritable cancer et la substance tuberculeuse.

Nous commencerons par les affections cancéreuses, pour lesquelles nous puiserons largement dans l'ouvrage spécial que nous avons publié sur ces maladies.

---

## CHAPITRE XVI.

### DES PRODUCTIONS CANCÉREUSES.

Le cancer est une maladie spéciale différente de toutes les autres, se développant en vertu d'une prédisposition particulière. Le caractère fondamental du cancer, comme tissu, est de constituer une véritable substitution d'une matière nouvelle aux tissus normaux au milieu desquels il est déposé. Aussi le tissu cancéreux est-il différent, dans son aspect à l'œil nu et dans ses éléments microscopiques, de tous les autres tissus tant normaux que pathologiques. Cette substitution montre la tendance prononcée qu'a le cancer à se propager d'abord localement, en faisant disparaître de plus en plus les parties qui l'entourent, puis généralement, en atteignant par irradiation des parties un peu plus éloignées, telles que des glandes lymphatiques, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux, etc., et en s'étendant en dernier lieu à l'économie tout entière. Cette infection générale entraîne le dépérissement et produit en outre, très fréquemment, des dépôts cancéreux secondaires dans des parties éloignées du siége primitif de la maladie.

Le cancer récidive, dans la grande majorité des cas, après les opérations, soit dans le voisinage du point primitivement affecté, soit dans un ou plusieurs autres points plus éloignés. Par toutes ces raisons, le cancer est une maladie presque toujours mortelle.

Cette définition, dans laquelle nous avons dû faire ressortir tout ce qu'il y avait de grave dans ces maladies, établit d'emblée une délimitation profonde entre les affections vraiment cancéreuses et celles que l'on a si souvent confondues avec elles, et nous avons la satisfaction d'y rencontrer à la fois une différenciation anatomique aussi positive que celle qui résulte de leur appréciation clinique.

Nous avons déjà passé en revue les affections cancroïdes de la surface cutanée et les tumeurs fibro-plastiques, qui quelquefois, dans leur marche, peuvent affecter la gravité du cancer; en un mot, toutes les classes et divisions des tumeurs qui, de leur nature, constituent des productions homœomorphes.

La description qui va suivre est le produit de l'analyse de 447 observations de véritables cancers auxquels nous pouvons ajouter aujourd'hui plus de 80 faits que nous avons observés dans ces quatre dernières années. Toutefois les analyses rigoureuses se rapportent aux 447 faits anciens, tandis que les autres nous serviront surtout à des remarques générales qui élargiront un peu nos vues sur cette production. Nous aurons également quelques emprunts importants à faire au travail fort remarquable de notre ami M. Broca, dont le mémoire sur l'anatomie pathologique du cancer a si justement mérité les suffrages de l'Académie de médecine, qui l'a couronné.

Nous nous occuperons d'abord des caractères physiques du cancer examiné à l'œil nu.

#### § I. — Caractères physiques du cancer.

Nous distinguons avant tout, dans le cancer, les parties liquides et les parties solides, distinction plutôt pratique que rationnelle, car le suc cancéreux, qui est le liquide du cancer par excellence, tient en suspension une multitude de corpuscules ou cellules au moins en partie solides. Nous allons étudier en pre-

mier lieu le liquide ordinairement trouble et lactescent que l'on rencontre, à peu d'exceptions près, dans presque toutes les productions cancéreuses.

1° *Du suc cancéreux.*

Parmi les caractères physiques appréciables à l'œil nu que nous fournit l'étude du cancer, il n'y en a point qui ait une importance, une valeur pathognomonique aussi grandes que le suc cancéreux. Qu'on prenne une tumeur cancéreuse dans le col utérin, dans les seins, dans les testicules, dans l'estomac, dans la peau, dans les glandes, dans les organes des sens, dans les centres nerveux, le plus souvent on y trouvera, sur une coupe fraîche, un suc trouble et lactescent d'un blanc jaunâtre auquel on a donné le nom de suc cancéreux. Dans quelques cas, ce suc peut avoir quelque ressemblance avec le pus, mais il s'en distingue par l'absence des conditions dans lesquelles le pus se forme ; de plus, l'examen microscopique ne permet pas de confondre les globules du pus avec les cellules du cancer. La valeur pathognomonique de ce suc cancéreux exige qu'on mette un soin tout particulier à le recueillir aussi pur que possible. Lorsqu'il est très abondant, on l'obtient bien en passant simplement une lame de scalpel sur la surface d'une coupe fraîche; mais de cette façon, on entraîne souvent des parties solides de tissu. Le meilleur moyen est de comprimer légèrement le tissu cancéreux, ce qui fait sourdre, dans un grand nombre de points, des gouttelettes de ce suc ; on les enlève ensuite avec la pointe d'un scalpel pour les mettre sur une lame de verre. Si l'on recouvre cette goutte d'une seconde lame mince, elle fournit un liquide trouble et homogène, mais qui acquiert un certain degré de transparence par la compression. Lorsqu'on mêle le suc cancéreux avec un peu d'eau pure, ce mélange est un peu moins trouble, mais le liquide reste également homogène. Les cellules cancéreuses s'émulsionnent donc avec l'eau, comme toutes les cellules isolées et d'une dimension modérée. Ce caractère est très important, car si l'on délaie avec l'eau un liquide qui ne soit pas parfaitement émulsionné, des grumeaux, des parcelles ou des feuillets irréguliers se distribuent dans le liquide, qui peut rester presque limpide dans les intervalles. La matière tuberculeuse, délayée dans l'eau, se sépare en une multitude de grumeaux. La répartition feuilletée a lieu surtout dans le cancroïde épidermique, et la dissémination de parcelles plus régulières s'observe avec le pseudo-suc de l'hypertrophie de la glande mammaire ou avec celui de certaines tumeurs fibro-plastiques très molles et très finement grenues.

La teinte du suc cancéreux ordinaire est d'un jaune très pâle qui tire sur le blanc, tandis que la teinte jaune tirant légèrement sur le verdâtre s'observe plutôt pour le pus. Loin de nous cependant l'idée d'attacher trop de valeur à ces distinctions, car il nous est arrivé plusieurs fois de trouver, dans des tumeurs cancéreuses, de petites collections de ce liquide trouble, jaunâtre, dont le microscope seul a pu révéler la nature. C'est dans le suc cancéreux, ainsi réuni en petits foyers, ce qui, du reste, est assez rare, que l'on peut surtout étudier la diffusion des cellules, sur laquelle M. Virchow a fait beaucoup de recherches dont nous aurons occasion de parler plus loin avec détail.

Le suc cancéreux est quelquefois rougeâtre par suite de son mélange avec le sang, mais en multipliant les coupes de sa tumeur, en essuyant leur surface avant d'en exprimer le suc, on obtiendra ordinairement celui-ci avec ses caractères essentiels. Dans le cancer mélanique, ce suc est teint en brun ou presque en noir, teinte dont le fond ressemble toujours à celle de la sépia, et qui trouble l'eau en brun plus ou moins foncé. Lorsque le cancer renferme beaucoup d'éléments gras, le liquide, sans changer de couleur, paraît plus trouble et plus épais, et c'est alors que la compression fait sortir quelquefois du tissu cancéreux le suc sous forme de petits vermisseaux. Dans le squirrhe, le suc est généralement plus ténu que dans l'encéphaloïde; quant au suc du cancer colloïde, il y a plusieurs variétés importantes à signaler. Il existe une forme de cancer colloïde qui se rapproche beaucoup de l'encéphaloïde, et qui, dans la même production, peut alterner avec lui. Dans celui-ci on rencontre tantôt un suc peu épais, tantôt ce suc par petits grumeaux gélatiniformes, que l'on obtient aussi du tissu cancéreux plus franchement colloïde. Selon leur plus ou moins grande quantité d'éléments cancéreux mêlés à la gelée tremblotante, on reconnaît également dans ces cas des cellules cancéreuses au moyen de l'inspection microscopique, et l'on dirait que le sérum de ce suc y existe à l'état coagulé. Une forme intermédiaire entre le sérum liquide de

ce suc et les grumeaux que nous venons de décrire est constituée par cette matière d'apparence muqueuse que l'on a appelée *pyine*.

La description générale que nous venons de donner du suc cancéreux s'applique au cancer de tous les organes. En effet, quel que soit le siége du cancer, le suc, avec ses variétés ou altérations, est presque aussi constant et caractéristique que la présence de la cellule cancéreuse. Toutefois, on rencontre quelquefois des tumeurs non cancéreuses, très riches en cellules, qui présentent un suc trouble et lactescent, et pour lesquelles l'examen microscopique seul peut lever tous les doutes. Nous verrons plus tard que la cellule caractéristique peut également manquer, au moins pour la majorité des cellules d'une tumeur. Il est donc important de rattacher à tous ces caractères une valeur réelle, bien grande même, mais non absolue, et de n'envisager les caractères du suc et des cellules que comme faisant partie de règles générales, essentielles pour le diagnostic, mais non absolues. En un mot, il y a là des caractères spéciaux, mais non des caractères spécifiques.

### 2° *De l'aspect du tissu cancéreux sur une coupe fraîche.*

Le tissu cancéreux, tout en ayant des caractères constants, offre à côté de ceux-ci des variétés d'aspect, de consistance, de coloration, de vascularité, de mélange avec des éléments gras ou gélatiniformes, qui ont fait envisager ces caractères fortuits comme suffisants pour établir autant d'espèces différentes. Il y a là une profonde erreur. Le cancer affecte des formes différentes, mais il ne peut pas être subdivisé en espèces ; il constitue toujours une unité pathologique bien tranchée.

Les caractères constants et fondamentaux du tissu cancéreux sont bien simples, une trame molle plus ou moins dure, presque homogène, d'apparence fibreuse, généralement infiltrée d'un liquide trouble, lactescent et blanchâtre, tout à fait fluide ou mêlé avec une substance molle et incomplétement transparente. Ce tissu, avec sa trame solide et son suc infiltrant, différencie le cancer de tous les tissus de l'économie. Qu'on le compare en effet aux tissus simples, tels que le tissu cellulaire, fibreux, musculaire, cartilagineux ; qu'on le compare ensuite à des tissus plus composés, aux membranes séreuses, muqueuses, au tissu glandulaire : il suffira toujours d'avoir les notions les plus élémentaires en anatomie générale pour ne retrouver nulle part les caractères du tissu cancéreux.

Ce tissu cancéreux, mou ou presque homogène, d'un blanc pâle et jaunâtre, forme le type que l'on a décrit comme cancer mou sous les noms de *cancer cérébriforme*, d'*encéphaloïde*, de *sarcome médullaire*. Lorsque le tissu a une plus forte consistance et que la trame fibreuse, à peine ébauchée dans l'encéphaloïde, très mou, est plus fortement développée et offre un aspect finement fibreux et réticulaire, on a sous les yeux une forme intermédiaire entre le cancer mou, encéphaloïde, et le cancer dur, ou squirrhe.

L'esprit de systématisation a fait envisager le cancer de consistance élastique comme un encéphaloïde à l'état de crudité, et celui d'une consistance molle et pulpeuse, comme un encéphaloïde ramolli. Dans cette manière de voir, on n'a pas tenu compte du fait bien facile pourtant à constater, qu'il n'y a là que des variétés d'emblée, et en aucune façon des phases différentielles de développement.

Le tissu cancéreux offre souvent, sur une coupe fraîche, un aspect plus franchement fibreux. On voit alors des réseaux irréguliers, d'un tissu ferme et blanchâtre, renfermer dans les interstices un tissu plus mou, d'un gris jaunâtre, duquel la compression fait sourdre de nombreuses gouttelettes de suc cancéreux. La vascularité y est ordinairement inégale ; on y découvre, comme dans le tissu précédent, des points ou des interstices plus étendus, d'un aspect jaune et terne, qui tranchent sur l'aspect ordinairement luisant du tissu du cancer. Ce tissu cancéreux, dur, peut varier depuis la fermeté élastique jusqu'à la dureté du fibro-cartilage, et constitue le cancer dur ; nous y trouvons déjà une altération du tissu cancéreux, qui consiste en une infiltration moléculaire, granuleuse et graisseuse, avec un certain degré de dessiccation des cellules. Si le cancer dur et le cancer mou constituent deux formes distinctes dans leurs types extrêmes, on ne rencontre pas moins entre eux d'innombrables variétés de transition.

Un troisième aspect du tissu cancéreux est celui décrit sous le nom de *gélatiniforme* ou de *colloïde*, nom sous lequel on a confondu, du reste, des tissus morbides bien différents.

En effet, beaucoup de chirurgiens et de pathologistes ont conclu que tous les tissus accidentels d'appa-

rence gélatiniforme étaient des cancers, parce qu'on rencontre le tissu gélatiniforme dans un certain nombre de tumeurs cancéreuses. Nous devons dire avant tout qu'un grand nombre de productions colloïdes n'ont jamais rien à faire avec le cancer. Nous reviendrons sur ce point plus tard. Nous dirons seulement, dès à présent, qu'il n'est pas rare de rencontrer dans le cancer quelques portions demi-transparentes, ayant de la ressemblance avec de la gélatine tremblotante ou plus ferme, et que l'on observe ici tous les passages entre un tissu diaphane et un tissu gélatiniforme plus trouble et plus terne. Il n'est pas rare non plus d'observer dans la même tumeur une partie dure, une autre partie molle, et une troisième gélatiniforme. On trouve, en outre, chez des cancéreux, le caractère colloïde du tissu morbide dans un organe, tandis qu'un organe voisin renferme un tissu assez franchement encéphaloïde ou squirrheux.

L'aspect des coupes correspond dans tous les cas au degré de mélange de ces tissus. La matière gélatineuse n'est pas, par elle-même, cancéreuse, mais elle est souvent combinée avec le cancer. Du reste, ce tissu colloïde est rarement homogène, et la substance demi-transparente est ordinairement renfermée dans une trame fibreuse aréolaire fine, tandis que le colloïde, plus terne, affecte plus volontiers la forme finement lobulée.

La vascularité offre des degrés bien variables dans le cancer. Presque nulle dans certaines tumeurs dures ou molles, irrégulièrement distribuée par îlots dans d'autres, elle est surtout uniformément développée dans la forme molle du cancer; cependant nous avons rencontré des squirrhes très vasculaires, et entre autres un véritable squirrhe hématode du sein. Lorsque la vascularité est uniforme et générale, elle constitue la forme décrite sous le nom de *cancer hématode* ou de *fongus hématode*, affection qui a été souvent confondue avec les tumeurs érectiles non cancéreuses. Nous n'entrerons pas ici dans les détails sur les divers ordres de vaisseaux contenus dans le cancer; nous reviendrons sur ce point en parlant de sa nutrition. On a souvent confondu les épanchements sanguins, qui sont si fréquents dans le cancer, avec cette surabondance de vascularité. Quant au sang extravasé, on le trouve tantôt sous forme d'ecchymoses capillaires pour ainsi dire, tantôt sous celle d'épanchements véritablement apoplectiques et même très étendus. Ces épanchements, qui subissent du reste de curieux changements par leur résorption partielle, ne constituent que l'altération hémorrhagique et non une forme spéciale de ce tissu. Nous insisterons souvent sur la nécessité de séparer, même dans les tissus morbides, les formes qui proviennent de la prédominance d'un de leurs éléments et de leurs phases de développement, de leurs altérations, qui, à leur tour, sont de véritables maladies du produit morbide. C'est par cette raison que nous n'admettons pas l'infiltration granuleuse et graisseuse comme une forme particulière de cancer, et Müller, en établissant le cancer réticulaire comme espèce particulière, n'a pas tenu compte de la valeur de ce réticulum.

Une cinquième forme du cancer est celle dans laquelle une matière colorante noirâtre prédomine, au point d'imprimer à tout le tissu une teinte particulière, la teinte sépiacée ou mélanique, qui colore les tumeurs tantôt dans leur totalité, tantôt partiellement, et leur donne aussi un aspect que l'on a comparé à celui des truffes. Nous hésitons d'autant moins à regarder le cancer mélanique comme une forme particulière, que la matière colorante, brune ou noirâtre, se rencontre d'emblée, et souvent dans des tumeurs de ce genre, qui sont encore tellement petites qu'on ne les apercevrait même pas sans cette nuance particulière. En outre il y a des organes qui ont une prédilection vraiment marquée pour la forme mélanique du cancer, tels sont surtout la peau, l'œil et l'orbite. Nous avons fréquemment observé dans des tumeurs cancéreuses des traînées ou de petites places occupées par un pigment jaune particulier, auquel nous avons donné le nom de *xanthose*, et que nous avons le plus souvent rencontré sous forme d'infiltration d'apparence graisseuse et opalisante, et en dehors de toute trace d'épanchement sanguin antérieur; ce pigment nous paraît avoir de l'analogie avec la matière qui colore le tissu adipeux ou le jaune d'œuf. Cette matière, quoique bien visible, ne s'est cependant point trouvée, dans nos observations, en quantité assez notable pour nous autoriser à en faire une forme particulière de cancer pigmentaire xanthique.

D'après les travaux récents, et surtout d'après les belles recherches de Gerlach et de Rokitansky, il faut distinguer une sixième forme de cancer que les auteurs allemands appellent « *Zottenkrebs,* » et que l'on désignerait mieux sous le nom de *cancer dendritique*. Il est bon toutefois de savoir qu'il existe sur les membranes muqueuses des végétations dendritiques en tout semblables à cette forme cancéreuse, mais qui ne renferment pas de vrais éléments cancéreux.

Le cancer dendritique se rencontre surtout fréquemment sur la muqueuse vésicale, où je l'ai déjà signalé dans mon *Traité du cancer;* mais on le trouve aussi sur d'autres muqueuses, surtout sur celle de l'estomac, même sur le col utérin. Des kystes, dans d'autres cancers, peuvent offrir des végétations cancéreuses dendritiques et arborescentes. Rokitansky l'a trouvé combiné avec d'autres formes du cancer, soit dans le même organe, soit dans divers organes du même individu.

Cette forme du cancer naît du stroma ordinaire du cancer, d'après le même auteur, et la tendance aux excroissances en forme de massues, de tubes arrondis clos à leur extrémité libre, en devient le point de départ. C'est une végétation dendritique dans laquelle les éléments cancéreux cellulaires sont abondamment déposés. Les excroissances creuses et arrondies peuvent se transformer en kystes, prendre en général des aspects très variés, et se vasculariser à des degrés bien différents, ce qui fait que, lorsque de nombreux vaisseaux s'y ramifient et que ceux du voisinage se dilatent, ce cancer peut donner lieu à des hémorrhagies abondantes et répétées. La base de ces tumeurs est ordinairement constituée par un stroma fibreux, caverneux et spongiforme.

Nous venons de tracer, d'après l'aspect du tissu cancéreux, ses formes principales : le cancer mou comme prototype, ou encéphaloïde ; le cancer dur, ou squirrhe ; le cancer gélatiniforme, ou colloïde ; le cancer très vasculaire, ou hématode ; le cancer pigmenté, ou mélanique, et enfin le cancer dendritique, ou arborescent. Nous signalons dès à présent comme deux altérations fréquentes du cancer, les épanchements hémorrhagiques et le tissu d'un jaune terne ressemblant à de la matière tuberculeuse, auquel nous donnons, à cause de cette ressemblance, le nom de *phymatoïde* (φῦμα, tubercule). Nous avons été conduit à créer ce nom nouveau par la nécessité d'éviter de longues circonlocutions, telles que tissu jaune pâle et terne, tissu d'apparence tuberculeuse, etc. Nous repoussons dès à présent cette idée qu'il ne s'agissait là que d'un tissu cancéreux qui s'est tuberculisé.

Après avoir ainsi caractérisé les deux points les plus essentiels de l'anatomie générale du cancer, le suc et l'aspect de ce tissu général, nous allons jeter un coup d'œil sur quelques autres de ses propriétés moins importantes et moins essentielles. Nous allons ainsi passer en revue le volume, la surface et la consistance des productions cancéreuses.

### 3° *Caractères externes accidentels du cancer.*

A. *Volume.* — Le volume des tumeurs cancéreuses est extrêmement variable ; on en voit depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une tête d'adulte, et même la cavité abdominale peut en majeure partie en être remplie. Toutefois cette grande variation est encore soumise à quelques règles générales qui sont surtout en rapport avec les lieux où le cancer se développe, et nous verrons de plus que pour plusieurs organes, les tumeurs très volumineuses réputées cancéreuses ne le sont pas en réalité. Aussi tout ce qui a été dit sur le volume du cancer avant l'époque où les études microscopiques ont été invoquées pour la détermination des produits morbides ne doit être accepté qu'avec une extrême réserve.

C'est ainsi, par exemple, que les tumeurs les plus volumineuses de la mamelle sont plutôt d'énormes hypertrophies du tissu glandulaire ou du tissu cellulaire qui l'entoure, de même que les tumeurs très étendues des membres, et surtout de la cuisse, sont souvent, d'après mes recherches, de nature fibroplastique.

Le cancer de la matrice, qui occupe presque toujours le col, est peu volumineux lorsqu'il est infiltré ; plus volumineux, mais ne dépassant guère un diamètre de 5 à 6 centimètres, lorsqu'il est végétant. Plus tard, lorsque le corps tout entier de l'utérus est pris, tout le tissu du corps de la matrice, infiltré de cancer, est augmenté de volume. Le cancer des ovaires peut atteindre un volume prodigieux, et nous possédons le dessin d'une de ces tumeurs qui occupait et distendait la majeure partie de la cavité abdominale. Mais ordinairement on trouve dans les cancers étendus de l'ovaire une partie de la masse totale due au développement des kystes remplis de liquide. Dans le sein, le squirrhe produit généralement des tumeurs moins grosses que l'encéphaloïde ; toutefois une tumeur cancéreuse qui dépasse le volume de deux poings est une exception même pour le cancer mou, que nous n'y avons vu qu'une seule fois atteindre le volume d'une tête de fœtus à terme. Le cancer du testicule est généralement volumineux ; il peut atteindre de 10 à 15 centimètres de longueur sur à peu près la moitié en épaisseur et en largeur.

Le tube digestif, depuis la bouche jusqu'à l'anus, n'offre guère de cancers de très grandes dimensions; l'infiltration sous-muqueuse y est la forme la plus fréquente. C'est dans l'estomac et quelquefois dans le rectum, rarement dans les parties molles du palais, que l'on peut rencontrer des champignons encéphaloïdes d'un certain volume. Quant au cancer colloïde du tube digestif, il est plus étendu en largeur qu'en épaisseur. Le foie renferme tantôt des masses peu nombreuses de cancer, et alors elles sont très volumineuses, atteignant et dépassant le volume d'une tête d'enfant; tantôt, et c'est là le cas le plus ordinaire, il se trouve par masses disséminées, très nombreuses, mais ne dépassant guère le volume d'une noix, à moins qu'elles ne soient confluentes.

Le cancer du péritoine existe plutôt par masses multiples et peu grandes que sous forme d'une tumeur unique et peu étendue. L'inverse a lieu pour le cancer du tissu cellulaire sous-cutané. Celui de la peau est généralement de petite dimension, mais il tend également à la production multiple. Dans les glandes lymphatiques, il y a à la fois tendance à la multiplicité et au volume considérable. La parotide cancéreuse est volumineuse, tandis que le cancer de la glande thyroïde est ordinairement beaucoup moins étendu. Le système osseux offre tantôt des tumeurs nombreuses de petite dimension, tantôt des tumeurs uniques, et alors de dimensions beaucoup plus considérables, surtout lorsqu'elles occupent l'extrémité osseuse d'une des articulations des membres inférieurs. Le cancer des centres nerveux n'est qu'exceptionnellement très étendu lorsqu'il part des méninges et perfore le crâne. Dans l'œil et l'orbite, la tumeur est plus petite lorsqu'elle est mélanique, tandis que l'encéphaloïde peut y acquérir une grosseur énorme, le volume d'une tête de fœtus à terme et au delà. Le cancer primitif du rein devient d'autant plus étendu qu'il est ordinairement encéphaloïde et qu'il offre une tendance prononcée à de vastes épanchements sanguins dans son tissu. Dans la vessie, l'infiltration sous-muqueuse augmente plutôt le volume de l'organe malade, tandis que les tumeurs, volumineuses par elles-mêmes, sont souvent constituées par des champignons encéphaloïdes qui se développent dans la cavité. Quant aux voies respiratoires, nous y observons de grandes tumeurs dans les médiastins, tandis que les poumons et la plèvre offrent la disposition à des dépôts multiples, mais de grandeur médiocre.

B. *Forme et surface.* — Dans le cancer infiltré, la forme se moule ordinairement sur celle de la partie où le produit morbide est déposé. Quant aux tumeurs proprement dites, on est allé généralement trop loin en indiquant la forme bosselée et l'inégalité de la surface comme un caractère essentiel. C'est ainsi, par exemple, que le cancer du testicule est, la plupart du temps, lisse et uni à la surface. Parmi les tumeurs du sein, il y en a beaucoup qui, à aucune époque de leur développement, n'offrent de bosselures distinctes. Dans les glandes lymphatiques, le cancer conserve ordinairement la forme de ces organes. Dans la plèvre, il y a souvent des tumeurs plates et peu étendues, de véritables petites plaques cancéreuses que M. Cruveilhier compare à des gouttes de cire fondue. Le foie peut être bosselé à la surface lorsqu'il est cancéreux, mais il montre tout aussi fréquemment une rétraction centrale à la surface de chacune de ces tumeurs. Cependant il n'est pas moins vrai que pour les cancers appréciables au toucher, l'inégalité, la bosselure de la surface est un caractère important; seulement il n'est pas constant et il n'est pas tout à fait propre au cancer. Le tissu cellulaire qui entoure ces tumeurs se condense assez souvent et forme alors autour d'elles une enveloppe qui peut les délimiter et parfois les enkyster complétement. Mais, en thèse générale, les limites du cancer sont diffuses, et il s'insinue et s'irradie partout dans les interstices des parties qui l'entourent.

C. La *consistance du cancer* varie à l'infini, depuis la diffluence presque liquide jusqu'à la dureté fibro-cartilagineuse. Il y a une espèce de mollesse du cancer qui mérite d'être signalée à part : c'est celle qui simule une fausse fluctuation, et qui, bien souvent, a trompé les chirurgiens en leur faisant prendre cette mollesse fluctuante pour un foyer de liquide dans lequel ils ont plongé imprudemment le bistouri, incision qui, au lieu d'évacuer du liquide, fait végéter ensuite à travers la plaie un champignon cancéreux. Ce genre de mollesse appartient du reste aussi à d'autres tumeurs.

En général, le degré de consistance dépend du plus ou moins grand développement de la charpente fibreuse, tandis que la prédominance du suc et des vaisseaux donne lieu à une consistance molle. Il en est de même des épanchements sanguins, tandis que l'infiltration phymatoïde donne plutôt une consistance ferme. L'organe dans lequel le cancer se développe influe également sur sa densité; c'est ainsi que le sein

et le pylore offrent volontiers la forme squirrheuse, tandis que le testicule, les poumons et le foie, les reins et la vessie, présentent de préférence un cancer mou et encéphaloïde. Toutefois on trouve chez le même individu des tumeurs de consistance différente dans les mêmes organes, et même une consistance dure, molle ou élastique, dans les diverses parties d'une seule et même tumeur.

### § II. — Caractères microscopiques du cancer.

Nous distinguons les éléments caractéristiques et essentiels du cancer de ceux qui n'y sont ni constants, ni doués d'une forme particulière propre.

#### 1° *Élément spécial du cancer ; cellule cancéreuse.*

Nous avons déjà longuement insisté, dans notre *Physiologie pathologique*, sur l'aspect spécial de la cellule cancéreuse. Ce fait, dont on a sans doute compris l'importance, a été généralement reconnu par les micrographes en France, et n'y a été contesté que par les praticiens non micrographes et par M. Mandl (1), tandis qu'en Allemagne, des savants d'un mérite incontestable, tels que Vogel et Virchow, et en Angleterre M. Bennett, ont cherché à combattre ces caractères particuliers. Plein de déférence pour des hommes qui nous inspirent une aussi sincère estime, nous n'avons cessé, durant ces quinze dernières années, d'étudier tout ce qui se rattache à cette grave et intéressante question, et nous n'aurions certainement pas hésité à abandonner notre première opinion sur ce sujet, si nos recherches ultérieures n'avaient pas de plus en plus confirmé notre intime conviction sur l'exactitude de nos observations. Quant au fait en lui-même, en regardant les dessins des auteurs cités, je vois qu'ils ont observé comme moi ; seulement ils n'ont pas toujours séparé du cancer les produits morbides, qui, tout en lui ressemblant par quelques points, en diffèrent néanmoins. M. Bennett lui-même, qui, sous ce rapport, est un des observateurs les plus éclairés, ne me paraît pas avoir bien reconnu l'hypertrophie de la glande mammaire.

Si l'on pose la question dans les termes suivants : Une cellule isolée étant donnée, peut-on toujours reconnaître, par l'examen microscopique, si elle appartient à un cancer ou non? nous n'hésiterons pas à répondre que cela n'est pas toujours possible. Mais la question que nous avons toujours cherché à résoudre est celle-ci : Un tissu morbide étant donné, peut-on reconnaître, au moyen de l'inspection microscopique, s'il est cancéreux ou non? Sur ce point, nous n'hésitons pas à répondre par l'affirmative, tout en faisant d'abord une réserve en faveur de circonstances exceptionnelles que nous indiquerons plus tard, et dans lesquelles l'examen microscopique peut rester insuffisant.

Après ces remarques préliminaires, nous allons donner une description succincte des principaux caractères des cellules cancéreuses, en prenant pour point de départ le type de la cellule simple bien développée, pour indiquer ensuite les principales variétés que l'on rencontre. Nous décrirons plus tard les formes dues à un développement incomplet, puis les principales altérations auxquelles les cellules cancéreuses sont sujettes, et qui peuvent les rendre méconnaissables.

La cellule cancéreuse est souvent incomplète, et, dans beaucoup de tumeurs, on constate un nombre considérable de ses grands noyaux à nucléoles volumineux, et un nombre proportionnellement exigu ou même l'absence de cellules complètes, fait qui ne s'observe pas à ce point dans les productions épithéliales ni dans d'autres tumeurs qui peuvent avoir quelque ressemblance éloignée avec les éléments microscopiques du cancer. Lorsque la paroi est complète, la cellule a une certaine fixité de dimension, et l'on peut regarder celle de $0^{mm},02$ à $0^{mm},025$ comme la véritable moyenne. Si l'on compare ces dimensions avec celles que nous indiquerons tout à l'heure pour les noyaux, on arrive à cette conclusion importante, qu'il y a une proportion particulière entre la dimension de la cellule et celle du noyau, qui est bien plus grand qu'il n'est ordinairement, comparativement à la paroi qui l'entoure ; et cette disproportion est telle, qu'à elle seule elle fait reconnaître, dans bien des circonstances, la nature cancéreuse du tissu. Nous avons plusieurs fois examiné entre autres des cancers cutanés qui renfermaient de ces cellules à grands noyaux et à grands nucléoles ; lorsque nous leur comparions l'épiderme de la surface avec ses larges feuillets et ses petits noyaux, nous y trouvions une différence telle que, réellement, l'observateur le moins exercé ne

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1854, t. XX, p. 194.

pouvait les confondre entre elles. Quant aux dimensions, nous avons bien vu la paroi cellulaire n'avoir que $0^{mm},0175$, nous l'avons même vue parfois descendre à $0^{mm},015$; mais ces cas sont tout aussi exceptionnels que ceux où on leur voit atteindre les grandes dimensions de $0^{mm},03$ à $0^{mm},04$ et au delà. Outre cette moyenne fixe pour les dimensions, nous constatons un autre caractère non moins important, c'est l'extrême variété de forme de cette paroi.

Le type de la cellule cancéreuse est une petite sphère régulière avec un noyau elliptique excentriquement placé, occupant près de la moitié et au delà de l'intérieur, et renfermant un ou plusieurs grands nucléoles. Mais ce type n'est souvent pas bien pur : l'enveloppe cellulaire prend la forme ovoïde, allongée, triangulaire, à angles aigus ou émoussés, fusiforme, pointue aux deux extrémités et large au milieu; d'autres fois elle présente, au lieu de deux appendices verticaux, un seul appendice long et pointu, partant d'une cellule ronde, ou trois ou quatre appendices allongés et pointus, partant d'une cellule ovoïde ou irrégulière. Il serait inutile et même impossible de décrire ici toutes les formes; il suffit de signaler ce fait, que cette multiformité de la paroi cellulaire ne s'observe à un pareil degré dans aucune autre espèce de cellules. Dans les tumeurs épidermiques, on pourrait croire à une variété aussi grande, lorsqu'on les examine superficiellement; mais on pourra toujours réduire ces formes à divers degrés de plissement du feuillet épidermoïdal ou à des altérations de nature diverse, telles que l'imbibition par de l'eau, l'altération grasse ou granuleuse. Les contours de la cellule cancéreuse sont généralement pâles et fins, et contrastent singulièrement avec les contours fortement accusés des noyaux. Le contenu cellulaire, s'il n'existe aucune infiltration ni pigmentaire ni granuleuse, se compose de molécules fines et ternes ressemblant aux molécules fibro-albumineuses que l'on rencontre dans toute espèce de produits. Aussi cet aspect finement granuleux, loin de cacher le contenu nucléaire de la cellule, sert plutôt à en faire ressortir les contours extérieurs. Comme l'infiltration pigmentaire noire est ordinairement une variété primitive et non une détérioration ultérieure de la cellule, il faut que nous en disions deux mots dès à présent.

Dans le cancer mélanique, qu'il n'ait encore que le volume d'une tête d'épingle ou qu'il rempliss déjà toute une cavité comme celle de l'orbite, on trouve le pigment sous deux formes, dont l'une, plus rare, est celle de son existence en dehors des cellules cancéreuses. On a alors le pigment dans l'interstice des cellules, sous forme de granules fins de $0^{mm},002$ ou sous celle de petits globulins de $0^{mm},004$ à $0^{mm},05$, plus rarement sous celle de vrais globules mélaniques de $0^{mm},01$, sans noyau, sans nucléole, exclusivement remplis de pigment. Ordinairement celui-ci est contenu dans l'intérieur des cellules cancéreuses, sous forme de granules ou de globulins qui peuvent exister en quantité plus ou moins notable, et tantôt permettent de voir encore le noyau et le nucléole, tantôt remplissent tellement la cellule cancéreuse tout entière, qu'on n'y voit plus autre chose que ce pigment. Nous avons observé plusieurs fois une variété bizarre d'infiltration pigmentaire tout à fait bornée au noyau. Les cellules cancéreuses pigmentées sont ordinairement un peu distendues, et on les voit plus grandes d'un quart, d'un tiers et au delà, que les autres cellules cancéreuses de la même tumeur. Ainsi nous les avons vues souvent atteindre $0^{mm},03$ et même $0^{mm},04$.

Le noyau de la cellule cancéreuse est, nous l'avons déjà vu, l'élément constant et à la fois le plus important. Toutefois il ne faudrait pas toujours juger qu'il y eût absence de cellules complètes, lorsqu'au premier abord on ne voit pas de parois cellulaires autour des noyaux; plusieurs fois nous avons vu, au moyen de forts grossissements, qu'un limbe cellulaire pâle entourait le noyau assez étroitement pour ne pouvoir être aperçu avec des grossissements moins forts. D'autres fois les parois cellulaires se détruisent promptement, et il ne reste que les noyaux.

Le noyau de la cellule cancéreuse est rond, lorsqu'il n'est pas complétement développé; on en rencontre cependant aussi de ronds, quoique déjà passablement volumineux et arrivés au terme de leur évolution. Le type prédominant du noyau est la forme ovoïde ou elliptique, ses contours sont toujours très fortement accusés, ce qui indique une assez grande épaisseur. Leur dimension moyenne est de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$. Fréquemment on les voit dépasser cette mesure et aller jusqu'à $0^{mm},02$. Il est plus rare de les voir au-dessous de $0^{mm},01$, de $0^{mm},0075$, et alors le grand volume du nucléole et la multiformité de la paroi cellulaire ne permettent également point le doute, dans la majorité des cas, sur la nature du pro-

duit. Il va sans dire que lorsque le noyau est elliptique, il est, en moyenne, d'un tiers à un quart plus long que large. Les dimensions sont naturellement moindres dans les éléments incomplétement développés.

Dans l'état normal, on rencontre bien quelques granules pâles dans le noyau, mais l'élément qui frappe les observateurs même les moins exercés est le nucléole. Celui-ci est grand, terne et bien plus volumineux, bien plus frappant d'aspect que dans toutes les autres espèces de cellules. On en trouve un, deux, quelquefois trois, rarement au delà. Il est très rare de l'observer au-dessous de $0^{mm},0025$, et sa dimension moyenne varie entre cette mesure et celle de $0^{mm},0033$; on le voit atteindre $0^{mm},004$ et $0^{mm},005$, et alors on reconnaît dans son intérieur une ou plusieurs grandes molécules que nous avons prises dans le temps pour des nucléoles secondaires, et sur la nature desquelles nous nous abstenons aujourd'hui de nous prononcer.

On voit donc que la cellule cancéreuse, type que l'on rencontre dans la grande majorité des cas, se distingue par des dimensions moyennes fixes, par la multiformité de la paroi cellulaire, par le noyau volumineux, tant en lui-même que par rapport à son enveloppe, et par son nucléole terne, grand et très apparent. On trouve bien parfois des noyaux volumineux à grands nucléoles dans certaines tumeurs épidermiques, mais ce sont des exceptions; le plus souvent on les y voit entourés de la large paroi plissée et feuilletée de l'épiderme pavimenteux; on y trouve en outre les globes concentriques de l'épiderme, dont nous avons déjà parlé plus haut à l'occasion des tumeurs épithéliales, et enfin on voit, en pareil cas, un si grand nombre de cellules épidermiques non douteuses, que l'erreur n'est pas sérieusement possible. Aussi répétons-nous ici l'axiome fondamental des sciences naturelles : *La nécessité de tenir compte de l'ensemble des caractères, méthode qui conduit à la vérité, tandis que l'étude isolée des caractères, poussée à ses dernières conséquences logiques, ne conduit qu'à des notions fausses et paradoxales.*

Nous avons décrit la cellule cancéreuse normale déjà avec quelques-unes de ses variétés. Jetons à présent un coup d'œil sur deux autres variétés qui sont également normales, et dont l'une surtout est très fréquente dans le cancer : ce sont les cellules mères du cancer et les cellules à parois concentriques. Les cellules mères sont caractérisées par la multiplicité de leurs noyaux; ceux-ci, tout en présentant leurs caractères ordinaires, peuvent exister au nombre de trois, de quatre, et jusqu'à dix, quinze et au delà. Quant aux cellules à deux noyaux, nous les regardons encore comme des cellules simples. Les dimensions de ces cellules mères, dont les parois sont toujours bien délimitées, sont portées à $0^{mm},04$ et à $0^{mm},06$ et au delà. Outre les noyaux, on trouve dans leur intérieur quelquefois des cellules complètes, seules ou entremêlées avec des noyaux.

Quant aux cellules cancéreuses concentriques, nous trouvons dans nos observations et dans nos dessins, aujourd'hui bien autrement nombreux qu'à l'époque de la publication de notre *Physiologie pathologique*, un grand nombre d'exemples de cette forme observée dans les organes les plus divers, dans le testicule, dans les poumons, dans la glande mammaire, dans l'épiploon. Tantôt la paroi cellulaire complète était entourée d'une autre paroi tout aussi régulière et plus grande, tantôt la concentricité consistait dans plusieurs membranes d'enveloppes superposées, d'apparence lamelleuse. Nous avons rencontré ces cellules concentriques en particulier dans la forme colloïde du cancer. Il va sans dire que nous ne confondons pas ces cellules concentriques, un peu plus grandes seulement que les cellules ordinaires du cancer, avec les globes concentriques d'épiderme du cancroïde, formation que personne, à coup sûr, n'a étudiée avec autant de soin que nous. Du reste, M. Charles Robin a observé aussi un grand nombre de fois de vraies cellules concentriques dans le cancer.

Nous avons déjà dit plus haut qu'il y a des circonstances dans lesquelles l'examen microscopique ne faisait pas reconnaître, dans une tumeur cancéreuse, les caractères types de la cellule. D'abord le fait est assez exceptionnel (deux à trois fois sur cent) pour ne pas infirmer la règle de sa forme spéciale. Ensuite ce sont surtout des cellules incomplétement développées dans lesquelles la paroi cellulaire n'existe ordinairement pas, et dont les noyaux assez petits, de $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$, ne renferment qu'exceptionnellement un nucléole caractéristique. Ces cellules, incomplétement développées, que nous décrirons avec détail plus loin, se sont surtout rencontrées dans des tumeurs cancéreuses très molles et qui s'étaient développées avec une grande rapidité. Trois fois nous avons constaté ce fait dans des encéphaloïdes de l'intérieur de l'os. Nous avons également fait la même remarque dans plusieurs cas d'infection

cancéreuse très prompte et très étendue. En thèse générale, on peut dire que si l'encéphaloïde, de consistance moyenne, d'un développement pas trop rapide, est celui qui montre la plus riche variété de cellules et les mieux développées, d'un autre côté, c'est celui aussi qui en provoque la formation quantitative la plus abondante, et peut montrer alors, sous le rapport qualitatif, le développement le plus imparfait.

Outre ces cas, dans lesquels la cellule cancéreuse n'a pas pu arriver à un développement plus complet, il faut mentionner ceux dans lesquels l'évolution a été parfaite, mais a été troublée dans son aspect par les altérations de ces cellules dont nous allons parler. On comprend que des observateurs inattentifs ou prévenus se prévalent de ces exceptions et de ces altérations pour attaquer la règle générale.

Les principales formes d'altération des cellules cancéreuses sont les suivantes : la diffluence, l'épaississement des parois, la diffusion, l'infiltration granuleuse et graisseuse, le desséchement avec déformation des cellules et des noyaux. Avant de parler de chacune d'elles, nous ferons observer que ces altérations si communes n'occupent presque jamais la masse entière de la tumeur, et qu'on retrouve presque toujours des cellules types à côté de celles qui ont perdu leur aspect normal, de même que les divers degrés de développement incomplet ne peuvent pas non plus induire en erreur, vu qu'à côté d'eux on observe toujours un nombre plus que suffisant de noyaux ou de cellules à l'état complet.

La diffluence consiste en ce que des cellules perdent leurs contours et deviennent un amas informe de granules moléculaires. Nous observons ce phénomène avec des gradations diverses. Dans un premier degré, le contenu du noyau, les nucléoles, aussi bien que les granules moléculaires, se réunissent pour former une espèce de globe régulier ou irrégulier dans l'intérieur du noyau. Dans un second degré, le noyau lui-même perd ses contours, et l'on voit à sa place et à celle de son contenu un amas granuleux qui conserve encore une forme nucléaire, mais qui commence déjà à être diffus. Dans un troisième degré, enfin, la cellule tout entière n'est plus qu'un amas de granules avec ou sans contour régulier.

L'épaississement des parois cellulaires est une altération assez fréquente ; nous l'avons vu atteindre jusqu'à $0^{mm},005$ d'épaisseur et au delà. La paroi présente alors un double contour entre lequel on reconnaît tantôt une substance granuleuse et tantôt une substance terne et homogène. C'est dans ces cellules que l'on rencontre des noyaux complétement hyalins qui ressemblent à des vésicules et qui constituent également une des altérations du noyau qui ont été très bien décrites, dans ces derniers temps, par M. Virchow (1).

Nous recommandons comme fort instructive la lecture de ce mémoire sur la formation des cellules endogènes dans le cancer, et nous citons surtout le passage qui se rapporte à l'altération dont nous venons de parler : « Une partie du contenu d'une grande cellule à contenu granuleux, partie qui correspond peut-être à un noyau disparu, devient homogène et limpide. Cette portion montre, dès le principe, une paroi distincte et assez résistante qui, bientôt, s'épaissit par l'apposition de substance nouvelle. Elle prend alors des contours doubles et un aspect comme cartilaginiforme. A mesure que le volume et la cavité augmentent, le reste de l'ancienne cellule devient homogène et disparaît fréquemment en totalité. »

La diffusion est également une cause assez remarquable d'altération de la cellule cancéreuse, à laquelle elle donne les formes les plus bizarres. C'est un simple phénomène d'endosmose et d'imbibition de la cellule par un liquide ambiant moins épais que le contenu. Voici ses différents effets : La paroi cellulaire s'agrandit et devient limpide ; quelquefois on croit y voir comme des gouttelettes pâles ou des vésicules à contours faiblement marqués. D'autres fois, la diffusion ou l'imbibition a lieu dans la substance, pour ainsi dire, de la paroi cellulaire, et alors on voit dans celle-ci comme deux lamelles séparées par un espace transparent. D'autres fois ce soulèvement lamelleux est partiel, en forme de verre de montre. Dans d'autres circonstances enfin, on voit deux et rarement trois de ces soulèvements partiels sur la périphérie d'une même paroi cellulaire ; celle-ci conserve ordinairement un assez grand degré de limpidité. Il nous paraît probable que souvent les cellules concentriques doivent cette concentricité de leurs enveloppes à ce phénomène d'imbibition. Nous avons observé un phénomène semblable de diffusion dans les cellules du pus d'un épanchement pleurétique ; de plus, ces vésicules pâles et transparentes existaient à l'état libre à la circonférence des parois cellulaires.

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 211.

L'infiltration granuleuse et graisseuse est une des altérations les plus communes de toute espèce de cellules, comme Virchow et Reinhardt l'ont péremptoirement démontré, fait que j'ai pu pleinement confirmer et que j'ai même observé dernièrement dans les globules rouges du sang. Elle consiste dans le développement de molécules granuleuses qui finissent par remplir à un tel point la cellule du cancer, que bientôt le noyau et le nucléole en sont complétement cachés, et qu'on ne croit plus avoir sous les yeux que des amas globuleux de granules. Il est cependant aisé d'observer toute la filiation de cette infiltration. Il est plus rare de voir le noyau seul et dépourvu d'une paroi d'enveloppe devenu globule granuleux. Lorsqu'il y a beaucoup de ces corps, on voit en même temps une certaine quantité de gouttelettes et de grandes et de petites vésicules graisseuses. Nous avons vu plusieurs fois aussi le noyau entièrement infiltré d'une graisse liquide, et son aspect était si parfaitement celui d'une vésicule graisseuse, que sa dimension, sa forme ovalaire et la persistance du nucléole dans quelques-uns les en faisaient seules distinguer. Quant aux réactions chimiques qui pourraient éclairer dans ces circonstances, sous le microscope même, j'avoue que j'en suis très peu satisfait jusqu'à présent. L'éther à froid agit peu, la potasse n'agit souvent point, et comme elle détruit les substances albuminoïdes, elle n'éclaire pas sensiblement le diagnostic. J'ai fait quelques essais avec des huiles volatiles qui dissolvent la graisse, telles que l'huile de caoutchouc, l'huile de naphte, la benzine et la camphine quatre fois distillée. Mais ces substances, tout en dissolvant bien la graisse, troublent trop l'objet à examiner. Jusqu'à présent l'aspect opalisant tout particulier des vésicules graisseuses d'une certaine dimension nous paraît encore le meilleur caractère, et il nous a toujours semblé fort difficile de distinguer si des grandes ou des petites vésicules, sans caractère bien tranché, étaient de nature graisseuse ou albuminoïde. Toutefois l'absence d'action de l'acide acétique a une grande valeur, quoique négative. Cette infiltration granuleuse et graisseuse, disséminée dans un certain nombre de cellules cancéreuses, se trouve surtout en quantité plus considérable lorsque le tissu offre l'aspect terne et phymatoïde. Mais nous ne pouvons partager, par des raisons que nous exposerons plus loin, l'opinion des auteurs qui envisagent cette altération comme une tendance curative locale du cancer. Nous n'y voyons autre chose qu'une détérioration cellulaire pure et simple.

Le desséchement et la déformation des cellules cancéreuses s'observent aussi quelquefois. C'est le phénomène inverse, pour ainsi dire, de la diffusion. Nous l'avons surtout vu dans des cancers atrophiques qui, après avoir été plus volumineux, se sont en partie flétris et desséchés, ce qui, malheureusement, ne constitue qu'exceptionnellement une guérison du cancer; car à côté de la tumeur atrophique, il y en a ordinairement d'autres qui présentent le développement le plus complet et infectent l'économie tout entière. Ce desséchement consiste tout simplement en une perte des contours réguliers avec aspect granuleux dans leur intérieur, et l'on croirait, en pareille circonstance, avoir affaire à de la matière tuberculeuse, si ces globules, même déformés, n'étaient pas plus volumineux que ceux du tubercule, et si, à côté de ceux qui sont desséchés, on n'en rencontrait pas quelques-uns plus complets et à caractères types.

Nous ne pouvons pas terminer ce sujet sans dire deux mots des globulins sans caractère particulier, que l'on rencontre souvent dans les tumeurs cancéreuses riches en cellules; car évidemment un observateur qui porterait d'abord son attention sur ces formes incomplètes, et qui ne suivrait pas leur filiation avec des cellules plus développées, s'exposerait à des erreurs graves de diagnostic. Les globules cancéreux de la plus petite dimension ont à peine $0^{mm},003$ à $0^{mm},004$; leur intérieur est homogène, et ils ressemblent à de petits nucléoles. Ceux qui sont un peu plus grands, variant entre $0^{mm},004$ et $0^{mm},006$, ont déjà des contours plus marqués et un contenu plus pâle, et quelques-uns offrent un ou deux nucléoles. Plusieurs de ces globulins sont même entourés d'une enveloppe celluleuse pâle, dont les dimensions varient entre $0^{mm},006$ et $0^{mm},007$. D'autres noyaux offrent un type plus parfait et montrent des contours nettement accusés avec un ou deux nucléoles volumineux. Il suffit d'en être prévenu pour retrouver tous les passages entre les globulins, les noyaux incomplets, les petites cellules d'un côté, et les noyaux ainsi que les cellules les plus parfaitement développées d'un autre côté. Cette courte esquisse descriptive des globulins cancéreux n'est pas sans intérêt pour l'histoire de leur développement. Du reste, dans les productions épidermoïdales, on trouve des globulins incomplets analogues qui n'ont également rien de typique, tandis que les cellules complètes ou les formes intermédiaires déjà plus avancées ont un caractère distinctif d'une grande valeur.

Avant de quitter ce sujet, il n'est pas inutile d'indiquer quelques-uns des caractères chimiques de la cellule cancéreuse. L'acide acétique rend la paroi cellulaire plus diaphane, mais il reste ordinairement sans action marquée sur les noyaux, et moins encore sur les globulins. La potasse caustique fait pâlir et dissout graduellement la cellule et le noyau, tout en respectant un certain nombre de granules d'apparence opalisante et graisseuse. Ce fait nous a vivement frappé. L'acide nitrique condense toute la masse du suc que l'on met en contact avec lui. Quelquefois ce suc prend alors un aspect comme arborescent; tous les éléments cellulaires, le noyau aussi bien que la cellule, sont condensés sans être dissous ; les contours des parois cellulaires en deviennent même plus marqués. Nous avons été frappé plusieurs fois de l'absence de teinte jaunâtre dans ce suc, teinte que cet acide donne si généralement aux tissus albuminoïdes, et que l'on observe également dans le tissu cancéreux en masse mis en contact avec lui. L'ammoniaque a une action analogue à celle de la potasse, mais plus faible. Nous avons vu plusieurs fois, dans cette réaction, se former des aiguilles cristallines, sans avoir jamais pu en déterminer la nature. L'alcool ne produit pas d'autre action qu'une légère condensation, et rend les contours des cellules un peu plus marqués. Il en est de même de la solution de nitrate d'argent. Le nitrate acide de mercure produit à peu près la même action que l'acide nitrique. La teinture d'iode contracte et colore en jaune foncé les cellules, et de préférence les portions qui renferment des granules d'apparence graisseuse.

Nous ne pouvons tirer de conclusions de ces réactions, et nous ne les donnons que comme de simples faits d'observations qui, entre les mains d'un homme qui s'occuperait spécialement de chimie pathologique, pourraient acquérir, par la suite, quelque valeur. Nous allons, du reste, traiter bientôt avec détail de la composition chimique du cancer, telle qu'elle résulte des travaux faits jusqu'à présent sur ce sujet.

Nous avons parlé de l'élément essentiel des tumeurs cancéreuses; nous arrivons à l'analyse des autres éléments, très fréquents également, mais d'une valeur secondaire, et exempts surtout de tout caractère pathognomonique.

### 2° *Des éléments secondaires du cancer.*

1° Le *tissu fibreux* est très fréquent dans le cancer et constitue surtout, par son abondance, la forme dure, le squirrhe. Nous avons d'abord cru qu'il s'agissait alors de préférence d'un développement anormal, d'une véritable hypertrophie du tissu cellulo-fibreux de l'organe dans lequel le cancer a son siége; mais, d'un autre côté, nous rencontrons le squirrhe aussi bien, sinon aussi souvent, dans les organes qui, à l'état normal, renferment peu de tissu cellulaire, comme la matrice, le rein, le foie. Il est vrai que le squirrhe est la forme dominante dans les portions riches en parties fibreuses, telles que la mamelle ou le périoste. Mais, en thèse générale, nous sommes aujourd'hui plus porté à admettre que le tissu cellulo-fibreux du cancer se forme plutôt par le blastème cancéreux lui-même que par l'hypertrophie du tissu préexistant. Dans le cancer dur, ce tissu fibreux est disposé en réseaux blanchâtres rigides, d'apparence souvent fasciculaire, et qui se montrent, au microscope, composés d'un tissu fibroïde dans lequel les fibres sont contenues par une substance intermédiaire, ou sous forme de fibres plus indépendantes, rigides ou plus souples, disposées en plan uniforme ou en faisceaux, ou sans type quelconque, et présentant, à l'examen microscopique, des fibres pâles et fines qui ne dépassent guère $0^{mm},0012$ de largeur; cependant leurs contours peuvent être plus nets et plus fortement accusés. On distingue toujours aisément ces fibres ordinaires d'une seconde espèce qu'on rencontre fréquemment dans le cancer du sein et dans celui de la peau, fibres élastiques à contours fortement marqués et doubles, à largeur plus grande et souvent ramifiées. A mesure que le cancer présente davantage la consistance élastique ou tout à fait molle, l'élément fibreux diminue. Pâles, fines et rares dans l'encéphaloïde, les fibres peuvent y manquer complétement, et c'est alors que les cellules cancéreuses sont ordinairement réunies entre elles par un blastème granuleux et amorphe.

D'après Rokitansky (1), le stroma du cancer, ordinairement de nouvelle formation, pousserait souvent des excroissances qui se termineraient en cul-de-sac, et pourraient devenir creuses dans leur intérieur. De cette façon naîtraient aussi le type de la forme dendritique du cancer et la charpente des tumeurs caverneuses, intermédiaires, pour ainsi dire, entre les tumeurs érectiles et le cancer.

(1) *Sitzungsberichte der Wiener Academie.* Wien, 1852.

2° Les *éléments fibro-plastiques*, que l'on distingue toujours aisément des cellules propres au cancer, s'y rencontrent quelquefois et essentiellement sous l'aspect de corps fusiformes longs, à noyaux plats, elliptiques et étroits. Nous en avons vu dans le cancer de l'utérus, dans celui du pylore, et surtout en quantité considérable dans celui du périoste. Les cellules cancéreuses à parois fusiformes se distinguent toujours aisément de ces fuseaux fibro-plastiques par leur largeur, leur épaisseur, leurs grands noyaux à contours fortement marqués, et leurs nucléoles volumineux.

3° La *graisse* est d'une fréquence extrême dans les tumeurs cancéreuses; on la rencontre sous forme de granules, de vésicules, fréquemment sous forme cristalline, surtout à l'état de cholestérine, et plus rarement sous celle des rosaces d'aiguilles d'acide margarique. Ces infiltrations graisseuses déforment, comme nous l'avons vu plus haut, les cellules cancéreuses, en les infiltrant de diverses manières. Dans des cas infiniment rares, par suite d'une accumulation dont nous n'avons vu qu'un exemple, des cellules adipeuses peuvent former dans le cancer de vrais fragments de tissu graisseux. L'infiltration granuleuse et graisseuse des cellules du cancer forme le tissu d'apparence tuberculeuse que nous avons appelé phymatoïde.

4° Le *pigment* a déjà été signalé avec détail plus haut, quand nous avons indiqué de quelle façon le pigment mélanique se comportait avec les éléments du cancer. Quant au pigment jaune, que nous avons appelé *xanthose*, nous répétons que nous l'avons toujours rencontré avec des éléments gras et en dehors de toute connexion avec des épanchements sanguins antérieurs.

5° La *substance gélatiniforme*, qui donne en partie au cancer colloïde ses caractères, est tantôt dépourvue de tout élément spécial, tantôt intimement mêlée avec des cellules cancéreuses. Dans le premier cas, on n'y voit qu'une charpente de fibres fines et rares disposées en larges réseaux et renfermant dans ses mailles une substance amorphe et presque transparente, ainsi que des corps granuleux sans type fixe. Cette espèce de tissu gélatiniforme se rencontre aussi dans des tumeurs d'une tout autre nature, et, chose curieuse, on l'observe avec un aspect et une structure microscopique tout semblables dans plusieurs animaux inférieurs, tels que les acalèphes, et surtout dans le manteau des méduses. Dans le tissu gélatiniforme plus franchement cancéreux, on trouve une grande prédominance des cellules mères simples ou à parois concentriques et des formes assez variées de cellules cancéreuses simples; tous ces divers éléments paraissent alors contenus dans des lacunes du tissu gélatiniforme.

6° *Parties minérales.* Nous avons vu plusieurs fois dans des tumeurs cancéreuses diverses formes cristallines différentes de celles de la graisse, et sur la nature desquelles nous n'avons pu être fixé. Plus fréquemment encore nous avons vu dans le cancer des concrétions amorphes et granuleuses qui, par leur ensemble, offraient quelquefois un aspect ossiforme. Nous n'y avons vu de véritable tissu osseux que lorsque le cancer provenait de quelque point du squelette. Cependant nous signalerons une exception fort curieuse à cette règle, l'existence de véritable cartilage et de réseaux osseux que nous avons observés dans un cancer du testicule.

7° Des *éléments inflammatoires* se rencontrent accidentellement dans le cancer; on y trouve parfois des abcès qui, alors, contiennent les mêmes globules purulents que ceux du pus formé dans toute autre circonstance.

8° Des *éléments hématiques* se rencontrent surtout à la suite des épanchements sanguins. On y reconnaît le plus souvent la fibrine avec ses divers degrés d'altération, ainsi que les globules sanguins, mais rarement les transformations plus parfaites de la matière colorante du sang, les agminations de globulins, d'un jaune rougeâtre, entourés d'une membrane d'enveloppe, ou les cristaux prismatiques à base rhomboïdale, d'une coloration orange ou rouge, cristaux que l'on rencontre bien plus fréquemment dans les épanchements apoplectiques du cerveau, ainsi que dans d'autres épanchements sanguins. Nous avons mis un soin tout particulier à les chercher dans les épanchements sanguins du cancer, et nous avons été frappé de les y voir si rarement.

9° La *vascularité* du cancer a fait le sujet de plusieurs travaux intéressants qui ont conduit leurs auteurs à des opinions divergentes. MM. Bérard (1) et Schrœder van der Kolk (2) soutiennent que le cancer ne

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. VI, p. 274-275.

(2) Lespinasses, *Specimen anatomico-pathologicum de vasis novis pseudo-membranorum*, etc.

renferme que des artères, et qu'il est complétement dépourvu de vaisseaux veineux. Nous avons rapporté ailleurs (1) les passages relatifs à l'opinion de ces deux auteurs, et il suffit qu'elle soit énoncée ici, pour qu'on doive la soumettre à la discussion. Déjà Müller avait combattu cette manière de voir, mais il n'apporte point d'observation à l'appui de la circulation artérioso-veineuse dans le cancer. En France, pendant ces derniers temps, l'opinion de la double circulation avait généralement prévalu, mais plutôt par des raisons physiologiques que par suite d'une démonstration directe. Comme on ne comprenait pas la possibilité d'une nutrition et d'une circulation régulière sans qu'il y eût des vaisseaux de retour, on était amené à la nécessité d'admettre les veines dans le cancer. Cependant les auteurs que nous venons de citer opposaient des faits à une opinion. Par conséquent, il fallait opposer des faits aux faits, en s'entourant de précautions telles que toute interprétation fausse devînt impossible. Avant d'entrer dans quelques détails sur les recherches que j'ai faites à ce sujet avec M. Ch. Robin, je dirai seulement que le degré de vascularité est extrêmement variable dans le cancer; que l'on trouve des exemples de cette affection qui n'en renferment qu'une très petite quantité, tandis que d'autres ont une vascularité inégale, distribuée par petits îlots; et enfin, lorsque la vascularité est plus uniformément répandue à travers une tumeur, on trouve tous les degrés intermédiaires entre une vascularité peu copieuse et des réseaux tellement abondants, que le terme de *fongus vasculaire* ou *hématode* leur paraît pleinement applicable.

Revenons aux divers ordres de vaisseaux que l'on rencontre dans le cancer. Il est démontré pour nous, et hors de toute contestation, que dans le cancer il y a des artères, des veines et une infinité de réseaux capillaires intermédiaires.

Dans des injections que nous avons faites avec M. Ch. Robin dans le but d'arriver à une démonstration positive, nous nous sommes entourés des plus minutieuses précautions.

Nous avons injecté de cette manière un cancer du col utérin dans lequel, comme dans nos autres pièces, les artères étaient colorées en jaune, les veines en bleu, et les unes et les autres réunies entre elles par les plus beaux capillaires, qui, par le mélange des deux couleurs, étaient colorés en vert.

Dans une seconde préparation de tumeur cancéreuse de la trompe et des ovaires, une des principales tumeurs était divisée en un *chevelu* de masses longitudinales et parallèles, tandis que d'autres tumeurs étaient plus molles, pulpeuses et homogènes. Dans ce chevelu, les artères et les veines étaient longues et parallèles, et placées les unes à côté des autres. Dans quelques parties, le nombre des artères était plus considérable, tandis que dans d'autres, les veines paraissaient prédominer. La vascularité des tumeurs plus homogènes, offrait les artères et les veines plutôt sous forme de réseau. Des kystes existant à la surface des ovaires avaient été également injectés et montraient de riches réseaux vasculaires parmi lesquels les veines prédominaient.

Dans une troisième pièce d'une dimension énorme, constituée par un cancer volumineux de l'ovaire, l'existence des artères, des veines et des capillaires intermédiaires n'était pas moins incontestable. La vascularité était réticulaire dans les parties molles, franchement encéphaloïdes; il y avait tantôt prédominance soit des artères, soit des veines, tantôt équilibre, et partout quelque difficulté à préciser la nature des vaisseaux là où il n'y avait que des capillaires. Une substance amorphe et granuleuse dans le centre de la tumeur ne contenait à peu près point de vaisseaux. Une assez vaste portion de la surface, enfin, présentait une structure tout à fait caverneuse, et toutes les mailles étaient entourées de riches réseaux artériels et veineux en proportion à peu près égale. La surface de cette tumeur était unie à une portion de l'intestin grêle par une fausse membrane fort bien organisée, dans laquelle l'injection fit constater des artères et des veines, mais avec prédominance des veines. En outre, ayant découvert à la loupe, dans cette fausse membrane, des vaisseaux lymphatiques reconnaissables à leur calibre inégal, à leur aspect noueux et à leur mode particulier de se distribuer en capillaires, nous les avons également injectés, et il est impossible de voir des réseaux plus abondants et mieux caractérisés de vaisseaux lymphatiques que ceux qui se trouvent tout le long de cette fausse membrane, entre la tumeur ovarique et l'intestin.

Dans une quatrième pièce (cancer de l'estomac), nous avons constaté de même la présence des divers ordres de vaisseaux. Dans une cinquième (cancer énorme de l'épiploon), on voit on ne peut plus distinctement les artères et les veines d'un certain volume se suivre dans un très long trajet, se ramifier dans tous

(1) *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. II, p 265.

les sens, fournir des artères de plus en plus petites, et se résoudre finalement, dans une multitude d'endroits, en fort beaux réseaux capillaires. Dans les fausses membranes qui reliaient l'épiploon cancéreux au côlon, les réseaux artériels et veineux ont été fort bien remplis. Dans une sixième pièce (cancer des glandes lymphatiques), les artères ont été fort bien remplies, les veines n'ont pu l'être ; mais en faisant la dissection attentive de la pièce, nous nous sommes convaincu que cela tenait à ce qu'elles étaient restées remplies, après la mort, par un plasma sanguin qui permettait de les étudier et de les suivre jusque dans les capillaires, aussi bien que si elles avaient été artificiellement injectées. Dans une septième pièce que j'ai étudiée avec M. Follin, des tumeurs cancéreuses du foie et des poumons d'un chien ont été injectées avec un rare bonheur. Déjà, à la surface, on voyait sillonner de nombreux réseaux des deux ordres de vaisseaux, et en pratiquant de nombreuses coupes, on pouvait également se convaincre, comme dans le cas précédent, de l'existence des veines, des artères et des capillaires. Même résultat enfin dans une huitième pièce provenant d'un cancer du foie et des poumons chez l'homme, et dont les dessins, avec les détails angéiologiques qui s'y rapportent, m'ont été communiqués par mon ami M. Follin.

J'ai vu depuis M. Broca faire l'injection de plusieurs tumeurs cancéreuses, entre autres d'un cancer de la fosse iliaque et d'un cancer de la partie supérieure du fémur. Dans ces deux pièces, comme dans une troisième que j'avais vue précédemment dans son cabinet à l'École pratique, et qui se rapportait à un cancer de la plupart des organes abdominaux, tous les divers ordres de vaisseaux ont pu également être bien remplis. M. Bérard, qui a vu les pièces, en est convenu lui-même.

L'existence des artères, des veines et des vaisseaux capillaires n'est donc plus aujourd'hui une vérité théorique, mais bien un fait démontré.

Je n'ai jamais rencontré de vaisseaux lymphatiques dans le cancer. L'absence des nerfs que j'y ai souvent cherchés avec soin m'a également frappé. Nous ne pouvons terminer cette esquisse histologique du cancer sans mentionner une substance amorphe et granuleuse sur laquelle Vogel (1) a, le premier, attiré l'attention, et qui, d'après lui, est probablement de la fibrine coagulée. Nul doute, dit-il, qu'on ne doive la considérer comme le cystoblastème solide du cancer, et que, avec le temps, elle ne se métamorphose en cellules et en fibres.

Virchow (2) parle aussi de cette substance amorphe et gélatineuse. Il la regarde également comme une exsudation primaire de cancer. Cette manière de voir ne peut être pour nous qu'une hypothèse. Nous avons bien rencontré quelquefois cette substance amorphe et gélatiniforme dans d'autres cancers que le colloïde, et à peu près constamment dans le cancer colloïde; mais rien ne nous a jamais fourni la preuve que ce fût là le premier degré du développement du cancer. Bien au contraire, nous avons vu souvent des tumeurs cancéreuses n'ayant encore que le volume d'une tête d'épingle ou d'une lentille, tumeurs mélaniques ou encéphaloïdes qui offraient déjà, de la manière la moins douteuse, les cellules cancéreuses et tous les caractères en général du cancer.

Les caractères chimiques du cancer sont bien moins connus que ses caractères morphologiques et physiques; aussi, malgré les analyses très nombreuses de tumeurs cancéreuses qui existent aujourd'hui, ne sommes-nous arrivé à aucun résultat capable de nous éclairer sur la nature de ce produit morbide. Outre l'imperfection de la science en général, il y a eu ici un vice de méthode. On a ordinairement analysé en masse les tumeurs cancéreuses ; or on y trouve une foule de substances communes à tous les tissus : des vaisseaux, du sang, des fibres, de la graisse, etc.; d'un autre côté, le suc cancéreux tient à lui seul en suspension l'élément essentiel de cette production, c'est donc à celui-ci qu'il faudrait s'adresser de préférence.

Voici la méthode que nous avons recommandée dans notre *Traité des maladies cancéreuses :* On coupe en morceaux très menus les pièces que l'on examine, on les soumet à une pression forte et continue, on laisse digérer dans l'eau distillée froide. Toutes les substances solubles dans ce véhicule sont ainsi séparées du reste de la masse, et l'examen de la liqueur se fera d'après les procédés employés pour l'étude des liquides ; on débarrasse le suc de la graisse, on sépare par la filtration les cellules et le sérum, on analyse l'un et l'autre séparément en combinant l'analyse chimique et l'examen microscopique. En un mot, c'est la nature du suc cancéreux qu'il s'agira avant tout de déterminer d'une manière rigoureuse.

(1) *Traité d'anatomie pathologique*, traduit de l'allemand par A. J.-L. Jourdan. Paris, 1847, p. 266.
(2) *Op. cit.*, p. 116.

Cette marche n'ayant été suivie par aucun des chimistes qui, jusqu'à ce jour, se sont occupés d'analyses des tumeurs cancéreuses, il en résulte que les analyses faites en bloc n'ont à peu près aucune valeur vraiment scientifique; aussi nous dispenserons-nous ici de faire cette longue énumération de travaux que nous avons donnée ailleurs d'une manière aussi complète que possible, et nous contenterons-nous de résumer ces recherches en disant que l'on a trouvé dans les tumeurs cancéreuses des substances albuminoïdes, gélatineuses, diverses espèces de graisse et de la caséine. Mais comme on a trouvé ces substances dans toute espèce de produits morbides, il n'en résulte aucune notion positive, et comme l'étude de la texture et de la marche clinique du cancer nous montre des caractères spéciaux, ceux-ci ne sont pas renversés par le résultat jusqu'à présent insuffisant de l'analyse chimique; il en résulte seulement que cette dernière n'a point su encore découvrir les différences que d'autres méthodes rendent incontestables.

Nous nous trouvons du reste, pour la chimie pathologique en général, dans un moment malheureux pour le médecin, qui ne cesse d'invoquer les sciences exactes pour s'éclairer.

L'analyse chimique du sang des cancéreux n'est pas moins aussi tout à fait dans l'enfance, et l'on n'a guère fait ces recherches que chez des individus qui étaient déjà atteints de la cachexie cancéreuse ; aussi ne rencontrons-nous jusqu'à ce jour d'autres résultats que ceux que comporte une affection cachectique : par exemple, la diminution des globules, et vers la fin, une augmentation apparente de la fibrine, qui quelquefois s'explique par des inflammations graves et étendues, mais dont souvent rien ne rend compte d'une manière satisfaisante, à tel point que nous nous sommes demandé s'il y avait dans ces cas vraiment augmentation de la fibrine, ou seulement transformation de l'albumine en fibrine. En un mot, nous ignorons les modifications de la constitution chimique du sang chez les cancéreux, et l'on a généralement pris les caractères généraux de l'état cachectique pour des caractères particuliers à la maladie cancéreuse.

### § III. — De l'unité, du développement, de la propagation et de la fréquence du cancer.

Nous avons décrit plus haut les divers aspects sous lesquels le cancer peut se présenter, et nous avons déjà insisté sur les caractères généraux et communs qui relient entre eux tous ces aspects différentiels.

Pour celui qui, depuis longtemps, a travaillé dans la direction moderne de l'anatomie pathologique, l'unité du cancer est à la fois une nécessité logique et un fait d'observation. Mais qu'on parcoure les vastes matériaux que la science possède sur cette maladie, qu'on prenne même les travaux qui sont publiés encore aujourd'hui par les vieux praticiens (1), que l'on consulte les meilleurs ouvrages écrits sur cette matière il y a dix ou quinze ans, et l'on verra combien d'erreurs ont eu cours sur ce point. C'est ainsi que l'on regardait le squirrhe comme une maladie distincte du cancer, et l'on érigeait en précepte thérapeutique d'empêcher le squirrhe de passer à l'état de cancer. Le sarcome médullaire était regardé comme une maladie tout à fait à part. On parlait du cancer occulte et du cancer ouvert selon que l'ulcération existait ou non. De nos jours encore, beaucoup de bons pathologistes, et même presque tous, confondent également le cancroïde cutané et le cancer, et quelques *histosophes* font même intervenir le microscope pour démontrer une pareille hérésie. En un mot, il n'est pas inutile d'insister énergiquement sur la nécessité non-seulement de séparer du cancer tout ce qui offre avec lui quelque dissemblance marquée, mais de proclamer le cancer, en outre, comme une des unités pathologiques les mieux établies et les plus nettement délimitées.

Le prototype du cancer est, sans contredit, le cancer mou, l'encéphaloïde, car c'est lui qui renferme la plus grande quantité des éléments spéciaux de ce produit morbide. C'est une erreur de croire que le cancer offre une époque de crudité et de ramollissement, et cette analogie avec le tubercule, si généralement invoquée par les pathologistes, n'existe point en réalité. Le cancer peut être d'emblée très mou ou se rapprocher plus ou moins de la fermeté élastique, et en grandissant, il peut aussi bien arriver que des portions plus fermes se surajoutent à un cancer dur, ou que l'inverse ait lieu. Tous les degrés intermédiaires, nous l'avons déjà dit, du reste, relient l'encéphaloïde avec le squirrhe. Quant au cancer gélatiniforme, nous voyons se surajouter une nouvelle substance qui, par elle-même, n'est pas plus spécifique pour le cancer que ne le sont les fibres et les vaisseaux; ce n'est que son mélange avec le

(1) Comparez la discussion sur le diagnostic et la curabilité du cancer, qui a occupé si longtemps l'Académie impériale de médecine (*Bulletin de l'Académie de médecine,* Paris, 1855, t. XX, p. 7 à 411).

tissu cancéreux proprement dit qui en fait une forme à part. Le cancer très vasculaire et hématode n'est à son tour qu'une variété de l'encéphaloïde, et l'on constate facilement tous les passages intermédiaires. Dans le cancer mélanique, enfin, un pigment noir se surajoute à un tissu qui, la plupart du temps, présente le type de l'encéphaloïde. Ainsi le cancer, qu'il soit mou, dur, gélatiniforme, très vasculaire ou pigmenté, constitue une seule et même altération avec prédominance de l'élément essentiel dans l'encéphaloïde et des divers éléments secondaires dans les autres formes. Quant à la variété hémorrhagique et à celle qui renferme une substance d'apparence tuberculeuse, soit par petits grains, soit par masses plus étendues, nous ne pouvons les placer sur la même ligne que les formes indiquées, car ce sont des altérations du tissu cancéreux et non des formes primitivement diverses du cancer.

Il est probable qu'il y a dans la différence de la première apparition de ces formes diverses une raison physiologique qui nous échappe aujourd'hui et que nous ne saurions expliquer que par des hypothèses. Mais il y a une autre influence qui est plus directement du domaine de l'observation, c'est celle qu'exerce chaque organe sur la forme du cancer.

Le col utérin peut présenter tous les degrés intermédiaires entre le squirrhe et l'encéphaloïde. Une trame filamenteuse plus ou moins apparente s'y montre infiltrée d'une matière cancéreuse plus molle, qui, lorsqu'elle existe en quantité notable, y constitue l'infiltration encéphaloïde d'emblée, et c'est celle-là, lorsqu'elle se vascularise, qui forme ensuite ces fongus végétants et parfois hématodes qui peuvent prendre un développement considérable. Le cancer colloïde y est rare, nous n'en possédons qu'un exemple, et encore des tumeurs encéphaloïdes se rencontraient-elles dans le voisinage de l'infiltration gélatiniforme de la matrice. Dans les ovaires, l'encéphaloïde domine. Ce sont des tumeurs isolées ou confluentes qui, lorsqu'elles sont volumineuses, montrent volontiers des hémorrhagies dans leur intérieur.

Dans le sein, le cancer dur est de beaucoup le plus fréquent; nous l'avons noté dans les trois cinquièmes de nos observations; dans un cinquième, c'est l'intermédiaire entre le squirrhe et l'encéphaloïde, et dans un cinquième seulement, l'encéphaloïde avec ses caractères types, dont plusieurs avec la forme hématode que nous avons signalée une fois aussi dans un squirrhe. Le mélange mélanique y est rare et toujours peu abondant. Les hémorrhagies dans le tissu cancéreux lui-même n'y sont pas communes non plus. L'altération phymatoïde au contraire, soit réticulaire, soit confluente, y est très fréquente, et, en général, c'est un cancer toujours riche en graisse.

Dans le testicule, l'encéphaloïde, au contraire, prédomine toujours. Les épanchements sanguins y sont communs, et l'infiltration phymatoïde y atteint les plus grandes dimensions; elle se montre déjà même très prononcée dans des cancers qui, jusqu'au moment de l'opération, n'ont pas cessé de faire des progrès rapides et incessants.

Si nous passons maintenant en revue le tube digestif, nous rencontrons de nouveau l'encéphaloïde dans le cancer du palais. La langue offre aussi de préférence l'infiltration par le cancer mou. Dans l'œsophage, des plaques cancéreuses infiltrées sont tantôt encéphaloïdes, tantôt intermédiaires. Dans l'estomac, il y a des différences marquées selon le siége. Le cancer du pylore affecte le plus volontiers la forme squirrheuse, tandis que celui des courbures est plutôt encéphaloïde, et dans près d'un neuvième des cas, il est gélatiniforme. Dans les intestins, l'infiltration à caractères intermédiaires est fréquente; les plaques, plus franchement squirrheuses, y produisent surtout des rétrécissements, tandis que la forme encéphaloïde y est plutôt végétante. Le colloïde, qui se rencontre, pour près d'un cinquième des cas, dans les intestins, surtout le cœcum, l'S iliaque et le rectum, a été, dans nos observations, deux fois mixte, une fois pur, et deux fois l'examen microscopique n'a pas été fait. Je ne serais en aucune façon étonné si des observations ultérieures démontraient que le colloïde peut exister dans le tube digestif à l'état simple et non cancéreux, car il ne faut jamais oublier que le colloïde ne constitue pas plus un élément essentiel du cancer que la mélanose. Dans le foie, on rencontre des tumeurs saillantes ou à surface rétractée et d'emblée sous ces deux formes. Le squirrhe y est rare, de même que les formes mélanique et hématode. L'encéphaloïde y est la forme dominante, les altérations hémorrhagique et phymatoïde y sont communes.

Dans le péritoine, on reconnaît indistinctement les deux formes avec prédominance cependant de

l'encéphaloïde, surtout lorsque le cancer y prend la forme de tumeurs multiples. La forme mélanique y est un peu plus commune, le colloïde y est ordinairement secondaire sous forme de tumeurs en grappes. La peau montre quelquefois le squirrhe ou l'encéphaloïde avec leurs caractères types, mais en général la forme intermédiaire y domine. Dans un quart des cas, le cancer y est mélané, et la peau, ainsi que l'œil et l'orbite, sont sans contredit les organes dans lesquels le cancer mélanique primitif prend le plus volontiers son origine.

L'altération phymatoïde ne s'est rencontrée dans nos observations que dans une seule localisation du cancer cutané, dans celui de la verge. Dans les glandes lymphatiques, il y a un peu plus de fréquence pour le cancer mou. L'altération phymatoïde y est commune, la mélanose rare. Dans le système osseux, le cancer superficiel et périostal affecte plus volontiers la forme du squirrhe, tandis que le cancer profond est plutôt médullaire. Le colloïde s'y rencontre dans plus d'un douzième des cas. Dans ceux que nous avons examinés, il était mixte, et nous y avons signalé une forme intermédiaire remarquable entre l'encéphaloïde et le colloïde, présentant un aspect granulé et lobulé, une consistance tout à fait gélatiniforme, mais de peu de transparence. C'est dans les os que nous avons vu aussi quelquefois du tissu cérébriforme d'une extrême mollesse, tandis que, d'autres fois, il était d'une dureté assez notable. L'altération phymatoïde y est moins commune que les épanchements hémorrhagiques, lesquels y sont à la fois fréquents, nombreux et étendus. Le cancer primitif du cerveau est ordinairement mou, assez vasculaire ou hématode. Les hémorrhagies, dans ces tumeurs, sont fréquentes; le squirrhe est plus rare dans la masse cérébrale que dans les plaques et tumeurs qui dérivent de la dure-mère.

Dans l'œil, le squirrhe doit être rare, puisque, sur vingt-trois observations que j'ai analysées, je ne l'ai point rencontré. L'encéphaloïde est, pour l'œil et l'orbite, la forme dominante, et, dans plus des deux cinquièmes des cas, le caractère franchement mélanique prédominait. Nous n'avons vu le cancer gélatiniforme qu'une fois dans une tumeur mixte qui renfermait de l'encéphaloïde, et quelques parties qui offraient l'aspect du squirrhe. La forme hématode s'y trouve surtout dans les tumeurs volumineuses, et c'est dans celles-ci que l'on rencontre les altérations hémorrhagiques les plus variées. Nous avons constaté une fois les altérations phymatoïdes bien patentes dans un cas fort remarquable de cancer atrophique de l'œil.

Les reins, rarement squirrheux, offrent, lorsqu'ils sont le siége d'un cancer primitif, des tumeurs encéphaloïdes à la fois très volumineuses, passablement vasculaires, et très disposées aux épanchements hémorrhagiques dans leur tissu (1). Dans la vessie, le squirrhe est également rare ; l'encéphaloïde y est infiltré ou sous forme de champignon végétant. Quant aux voies respiratoires, les poumons ne renferment, pour ainsi dire, que des tumeurs encéphaloïdes, tandis que les plaques squirrheuses se rencontrent sous la plèvre pulmonaire, et des tumeurs mixtes ou intermédiaires dans les médiastins. Dans la glande parotide, on n'observe presque que l'encéphaloïde, tandis que dans la glande thyroïde, les deux formes sont à peu près également fréquentes et le squirrhe d'une grande dureté.

Il résulte de cette revue qu'au total l'encéphaloïde est non-seulement le type du cancer comme tissu, mais aussi le type le plus fréquent comme manifestation pathologique dans les divers organes.

Nous regardons le cancer comme une maladie idiopathique et non comme la terminaison d'une autre affection. Nous ne nions pas d'une manière absolue que des tumeurs non cancéreuses puissent devenir le point de départ d'un dépôt cancéreux ; cependant ces faits sont bien rares et bien exceptionnels, et la dégénération, envisagée il y a quelques années encore comme un fait fréquent dans la marche des tumeurs dites bénignes, perd de jour en jour plus de terrain, au point que, dès à présent, nous l'envisageons comme une véritable exception, si l'on a soin surtout de séparer de la dégénération les tumeurs mixtes. Il peut arriver qu'une tumeur cancéreuse renferme des plaques de cartilage par exemple, mais une étude anatomique attentive démontrera qu'il y a une simple coexistence sans rapport de cause à effet. Il arrive d'autres fois que les papilles cutanées, les glandules qui entourent une tumeur carcinomateuse, subissent un travail hypertrophique, mais encore, dans ces cas, une dissection attentive démontrera qu'on a affaire à une hypertrophie circonvoisine, et non à un cancroïde devenu cancéreux.

(1) Voy. P. Rayer, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1841, t. III, p. 675.

1° *Du développement du cancer.*

Bien que la cause dernière du cancer nous soit parfaitement inconnue, il est pourtant probable, d'après toute l'histoire de cette maladie, qu'il se développe en vertu d'une prédisposition générale, et que, par conséquent, le sang en est pour ainsi dire le véhicule ; mais il est impossible d'émettre seulement une supposition rationnelle sur le mode de cette altération primitive du sang, qu'il est cependant logique d'admettre. Aussi ne pouvons-nous véritablement étudier son développement que du moment où, d'une prédisposition vague, il est devenu fait matériel. Nous pouvons le suivre alors jusqu'au terme final de son évolution.

Les principes nutritifs, ainsi que les matériaux morbides, sortent du torrent de la circulation par un travail exosmotique en vertu duquel ils imbibent les parties au milieu desquelles ils sont épanchés. Toutes les exsudations pathologiques ont ce même point de départ, et s'il y a quelques différences entre elles et l'acte de la transsudation nutritive, quant à leur mécanisme, on ne peut les chercher que dans la diversité du degré de pression et de perméabilité des capillaires, car ces conditions doivent différer, dans une exsudation inflammatoire où le sang est stagnant dans des capillaires dilatés, de ce qui se passe dans les réseaux terminaux de la vascularité, lorsque l'exsudation est plutôt un phénomène d'élimination incessante, et sans altération de la circulation. L'exsudation morbide non inflammatoire se rapproche davantage de l'exosmose nutritive, mais avec cette différence que dans le produit normal, le liquide nutritif est immédiatement repris par les organes dont il entretient l'intégrité, tandis que dans les produits pathologiques, la gouttelette exsudée s'infiltre dans le voisinage des capillaires qu'elle a traversés, et devient ainsi, pour le cancer surtout, la pierre angulaire de l'édifice, le commencement d'une production qui, journellement, s'accroît par de nouvelles exsudations semblables à la première.

On a beaucoup discuté sur la question de savoir en quel point se faisaient de préférence les dépôts cancéreux primitifs. Ce dépôt est possible partout où il y a des capillaires, et se fait dans le voisinage de ceux-ci. Le tissu connectif (tissu cellulaire), étant un tissu lâche et très généralement répandu, est, de cette façon, tout naturellement le tissu dans lequel le cancer se localise de préférence, mais non exclusivement. Quant à la transformation directe du sang en cancer dans l'intérieur des organes circulatoires, soit dans les radicules veineuses, soit dans des vaisseaux plus volumineux, aucune bonne observation, jusqu'à ce jour, ne la prouve, et l'on a commis, dans ces circonstances, une double erreur; on a pris souvent des caillots altérés et décolorés pour de la matière encéphaloïde, et l'on a pris, d'un autre côté, l'encéphaloïde véritable pour une transformation directe du sang, lors même qu'une dissection attentive pouvait démentir cette supposition. Quant à la pénétration des veines par le cancer de dehors en dedans, elle est fréquente et appartient à une époque tardive de la maladie. Elle se fait tout simplement par l'érosion d'une veinule par laquelle le cancer pénètre et se développe de proche en proche. Nous avons plusieurs fois observé une autre forme de cancer veineux, celui par petits tubercules cancéreux disséminés dans l'intérieur des veines, ou celui par masses plus considérables. Mais, dans ces cas, l'adhérence intime du cancer aux tuniques de la veine, la pénétration des vaisseaux qui se rendent de ces parois dans l'intérieur du produit accidentel, l'absence de tout mélange avec des caillots altérés, démontrent clairement que ce cancer veineux et secondaire a été formé, comme partout ailleurs, par exosmose capillaire. Rien, au contraire, ne prouve, depuis qu'on se sert du microscope, qu'un caillot puisse se transformer directement en cellules cancéreuses, soit dans l'intérieur, soit en dehors d'un vaisseau. Nous ne nions pas la possibilité de ce fait, mais tout ce qui n'existe dans la science qu'à l'état de possibilité ne saurait avoir une bien grande valeur.

La première gouttelette d'un blastème cancéreux étant déposée dans l'interstice des éléments d'un tissu, dans le proche voisinage d'un réseau capillaire, cette gouttelette, d'abord amorphe au moment de sa sortie hors du torrent circulatoire, prend d'emblée les caractères du cancer. Nous avons vu souvent de ces petites tumeurs, d'un volume encore presque imperceptible, qui, malgré leur petit espace, renfermaient déjà des cellules particulières du cancer. De nouvelles gouttelettes viennent s'ajouter à la première, et suivant que ce blastème, qui doit être en bonne partie composé du *liquor sanguinis*, est plus ou

moins riche en matières fibrineuses, de bonne heure il se forme, outre les cellules cancéreuses, une trame fibreuse plus ou moins abondante. En outre, ce blastème doit tenir en suspension quelques-uns des éléments nutritifs du tissu au milieu duquel le cancer se développe. C'est ainsi que, de bonne heure, le cancer de l'os peut renfermer des éléments osseux, le cancer de l'utérus des éléments fibro-plastiques, celui de l'œil des éléments pigmentaires. Mais, outre ces éléments accidentels, le cancer arrive à une nutrition propre, bientôt des vaisseaux de nouvelle formation, provenant, comme partout ailleurs, d'une manière centrifuge de la circulation générale, pénètrent de bonne heure dans la petite tumeur cancéreuse.

Nous n'avons pu jusqu'à présent étudier le mécanisme de la vascularisation du cancer. Cependant nous pouvons déjà indiquer ici comme positivement fausse l'hypothèse souvent émise que ces vaisseaux se forment dans l'intérieur de la tumeur cancéreuse d'une manière indépendante, pour ne s'aboucher que par la suite d'une manière centripète avec les vaisseaux de la circulation générale. Ce fait est aussi peu exact pour le cancer que pour le tubercule et la fausse membrane. Il est également inexact de parler en pareil cas d'une circulation lacuneuse, c'est-à-dire de canaux vasculaires sans parois distinctes. Nous avons toujours trouvé dans le cancer : 1° une vascularité provenant, dès le principe, de la circulation générale ; 2° des vaisseaux à parois propres jusque dans les plus petits capillaires ; 3° des vaisseaux artériels, veineux et capillaires. Par conséquent, la nutrition du cancer doit pouvoir se faire, au moins pendant les premiers temps, d'une manière régulière et d'une façon surtout qui rentre dans les lois générales de la nutrition, n'en différant pas par son mécanisme, mais bien plutôt par la qualité des matériaux nutritifs qu'elle apporte. Ce mode de nutrition peut varier, il est vrai. C'est ainsi que, par exemple, lorsque la vascularité est plus prononcée à la surface qu'à l'intérieur, la nutrition a plutôt lieu par imbibition, tandis que lorsque les vaisseaux pénètrent plus profondément, l'exosmose nutritive est plus directe dans les parties profondes. Elle est plus forte partiellement, lorsque la vascularité est très développée dans quelques endroits et peu dans d'autres.

Le cancer croît évidemment par l'augmentation du nombre de ses cellules. Cette augmentation s'opère avant tout par le nouveau blastème que les vaisseaux amènent d'une manière incessante, et qui s'en exsude de la même façon que s'est faite l'exsudation de la première gouttelette de cancer, et comme nous l'avons vu plus haut, sous forme de petits noyaux qui grandissent, et dans l'intérieur desquels se voient bientôt un ou plusieurs nucléoles ; ces noyaux, plus tard, montrent une membrane d'enveloppe sur la formation de laquelle je n'ai aucune idée bien arrêtée. La cellule, une fois formée, peut grandir par une espèce d'endosmose, arriver ainsi à présenter l'aspect de la cellule type complète, et subir ensuite diverses modifications par endogénèse, divisions des noyaux, etc., puis elle se détériore par diffusion, par dissolution granuleuse interne, par infiltration granulo-graisseuse, par rupture, par diffluence ou par une espèce de dessèchement ; en un mot, cette cellule naît, se développe, s'altère et disparaît, et elle rend ainsi sa substance, devenue amorphe, au milieu dans lequel elle se trouvait, pour servir peut-être, dans le blastème, à de nouvelles formations cellulaires. En outre, les cellules peuvent se diviser, de nombreux noyaux prendre naissance dans une cellule et se développer ultérieurement. En un mot, il y a aussi une augmentation cellulaire par la multiplication des cellules au moyen de l'endogénèse.

Nous venons de faire connaître deux périodes du développement du cancer. La première est celle de l'exsudation du blastème primitif ; la seconde est celle de son accroissement avec vascularisation et avec une nutrition propre qui s'opère en vertu d'une circulation régulière, anormale seulement, parce qu'elle est de nouvelle formation. C'est cette *succursale* nouvellement créée de la circulation générale qui est pour quelque temps l'émonctoire, pour ainsi dire, de l'économie tout entière, pour l'excrétion locale de la matière cancéreuse.

A cette seconde période, qui, parfois, se prolonge à peu près jusqu'à la fin, en succède une troisième qui a un cachet tout spécial, et dont on a généralement fort mal saisi le mécanisme et la nature intime. En partant d'une fausse analogie, on a dit que le cancer, arrivé à un certain degré d'accroissement, se ramollissait comme le tubercule, point de départ d'autant plus erroné qu'on avait méconnu l'extrême fréquence du cancer mou d'emblée, et qu'on avait longtemps cru que l'encéphaloïde était un squirrhe ramolli. Nous ne nions pas que le cancer ne puisse se ramollir et ne se ramollisse dans un certain nombre

de cas ; mais le ramollissement dans le cancer n'est en aucune façon une phase de développement obligatoire ; il n'y est autre chose qu'un des effets variés d'une nutrition troublée, et dont l'existence est possible sans être nécessaire. La troisième période du cancer, pour nous, est celle de sa nutrition troublée, et ces troubles affectent un grand nombre de types que nous allons analyser.

Rappelons-nous avant tout que, dans la revue des diverses formes du cancer, selon les organes, nous avons constaté que l'encéphaloïde était proportionnellement plus fréquent que le squirrhe ; que le cancer mou est le type, et le cancer dur une variété. Il est d'observation que, dans un grand nombre d'organes, les cancers déjà anciens ne sont en aucune façon plus mous que les cancers plus récents. Bien au contraire, le desséchement ou l'infiltration phymatoïde le rendent plus consistant. Les grands épanchements sanguins, il est vrai, peuvent rendre la consistance d'un encéphaloïde beaucoup plus molle que dans le principe ; mais ici nous avons affaire à une action toute mécanique, et en aucune façon à un ramollissement organique, la gelée molle d'un caillot sanguin s'étant substituée, dans une certaine étendue, à un tissu plus ferme.

On a, de plus, pris pour du ramollissement les troubles de nutrition qui s'exerçaient sur les parties ambiantes. Un cancer du sein, par exemple, en devenant plus volumineux, contracte des adhérences avec la peau ; celle-ci, de plus en plus distendue, se congestionne, s'enflamme et s'ulcère ; ce même ulcère, en s'agrandissant, envahit la surface de la tumeur cancéreuse, mais dans ce cas le ramollissement est plutôt l'effet que la cause de l'ulcère.

L'ulcération du cancer doit nous occuper avant tout ici. On a cru aussi que le cancer y tendait toujours, parce qu'on a pris le cancer du sein pour type du cancer externe, et celui de l'estomac pour type du cancer interne ; mais là encore, dans ces deux localisations du cancer, on n'a pas tenu compte des nombreux cas où l'ulcération n'avait pas lieu.

D'après nos relevés, dans la moitié des cas, le cancer du sein n'était point ulcéré, et il en était de même de près de la moitié des cancers de l'estomac. Chez un septième de nos malades qui ont succombé au cancer utérin, il n'y avait ni ramollissement ni ulcération. Dans la peau, l'ulcération arrive, mais elle manque souvent. Il en est de même du cancer des os et du cancer de l'œil, où l'ulcération n'est que tardive et due à son énorme développement. Le cancer des ovaires, du testicule, du foie, du péritoine, des centres nerveux, des reins et des poumons, ne présente guère l'ulcération, et le ramollissement y manque infiniment plus souvent qu'il n'y existe.

Lorsque l'ulcération s'établit, sa première apparition est bien plutôt due à la distension mécanique des parties qui recouvrent le cancer qu'aux changements nutritifs survenus dans celui-ci. Plus tard, il est vrai, la surface du cancer la plus rapprochée de l'ulcère est superficiellement entamée par l'ulcération ; en effet, d'un côté, celle-ci s'est propagée de proche en proche, et d'un autre côté, la nutrition vasculaire de la tumeur cancéreuse a commencé à s'altérer, ne pouvant plus avoir la même régularité dans les parties les plus superficielles que dans celles qui sont plus rapprochées du point de départ de la tumeur. C'est par une espèce de nécrose moléculaire qu'une partie de la tumeur s'en va en détritus. Des portions assez considérables de cancer peuvent s'en aller aussi par cette espèce de fonte ulcéreuse ou nécrosante. Les cas d'ulcères cancéreux vastes, profonds, cratériformes, sont l'exception et non la règle ; ils atteignent plus volontiers le squirrhe que l'encéphaloïde, parce que, dans le squirrhe, la circulation est plus inégale, plus rare et plus facilement troublée ; mais comme, à mesure que d'anciennes parties cancéreuses s'en vont ainsi, de nouvelles parties se forment, il est rare qu'une partie cancéreuse disparaisse complétement par l'ulcération. Dans l'encéphaloïde, où la nutrition est beaucoup plus riche, nous observons souvent que, la peau ou la muqueuse une fois ulcérées, le tissu morbide, loin de s'en aller en détritus, prend au contraire un accroissement exubérant pour former de vastes champignons cancéreux qui peuvent atteindre des dimensions d'autant plus grandes que les barrières qui s'opposaient à leur développement sont plus complétement franchies ou rompues.

On a voulu assigner à l'ulcère cancéreux des caractères spéciaux ; cela tenait aux doctrines régnantes en vertu desquelles, il y a peu d'années encore, on regardait les ulcères comme des maladies spéciales dont la connaissance se rattachait même à un corps de doctrine tout spécial auquel on avait donné le nom de *helcologie*. Personne n'a poussé l'exagération à ce sujet plus loin que Rust, ancien professeur de chi-

rurgie à l'université de Berlin, et sa fertile imagination lui avait fait inventer un nombre prodigieux d'espèces différentes d'ulcères. Aussi, après avoir fait le tourment des élèves pendant vingt années, l'helcologie de cet illustre professeur a-t-elle été oubliée avec son auteur.

Ces caractères prétendus infaillibles : bords durs et calleux, épais et renversés, fond sanieux, etc., de l'ulcère cancéreux, se retrouvent, du reste, dans les ulcères anciens des plus diverses natures; en outre ils manquent souvent dans des ulcères évidemment cancéreux. C'est ainsi que dans l'ulcère du col utérin, les bords et le fond sont tout ce qu'il y a de plus inégal et de plus anfractueux, surtout lorsqu'on a affaire à ces vastes cloaques dont il est impossible de déterminer d'une manière générale la forme, l'aspect du bord et du fond; les encéphaloïdes végétants y offrent encore un aspect totalement différent de l'ulcère cancéreux type. A la verge, l'ulcère est végétant par places et rongeant dans d'autres. Dans l'estomac et les intestins, on trouve des ulcères à bord calleux, d'autres plus plats, d'autres encore qui sont infundibuliformes; il y en a qui sont plutôt végétants et donnent naissance à de vastes champignons. Il y en a enfin dont les bords sont un peu infiltrés de matière cancéreuse, mais qui s'étendent de proche en proche aux membranes, et finissent par devenir perforants, en prenant toutefois pour fond les organes voisins, tels que le foie et le pancréas. L'ulcère intestinal peut produire des clapiers et des cloaques de forme et d'étendue variées.

Le cancer de l'œil ne s'ulcère que superficiellement et après avoir atteint une grande étendue. Dans la vessie, on rencontre rarement l'ulcère cancéreux franc, mais plutôt l'ulcère végétant ou le champignon arborescent, polypiforme. Quant à la sécrétion de ces ulcères, on y trouve quelquefois du détritus de cancer, mais le plus souvent une sanie purulente dans laquelle nous avons trouvé fréquemment des vibrions et plusieurs fois des espèces diverses d'infusoires polygastriques.

Il résulte donc de l'ensemble de nos observations sur ce point que, dans beaucoup d'organes, le cancer ne s'ulcère jamais, ou très rarement, et que même dans les organes où l'ulcération se présente le plus fréquemment, elle manque encore dans le quart, le tiers ou la moitié des cas. Nous ne croyons donc pas nous écarter beaucoup de la vérité en disant que, le cancer de tous les organes compris, l'ulcération a tout au plus lieu dans un tiers des cas; par conséquent, nous n'avons pas plus dans l'ulcération que dans le ramollissement, une phase nécessaire de développement, mais, dans l'une et l'autre, une des altérations fréquentes dans la nutrition du cancer. Quant à la gangrène et à la cicatrisation des ulcères cancéreux, nous en parlerons tout à l'heure.

Une troisième altération nutritive également accidentelle est constituée par les épanchements sanguins au milieu de ce tissu morbide. Ces épanchements, surtout fréquents dans le cancer mou, s'expliquent fort bien par la ténuité des parois des vaisseaux de nouvelle formation, ténuité qui n'est en aucune façon compensée par une bonne consistance des parties ambiantes. On comprend donc fort bien que lorsqu'un cancer a acquis d'assez grandes dimensions pour que la circulation ne se fasse plus dans son intérieur d'une manière tout à fait régulière, des ruptures de vaisseaux s'opèrent facilement. Il est important de ne pas méconnaître les transformations de cette matière sanguine épanchée, car, facile à reconnaître tant qu'elle est molle et colorée, elle peut troubler l'observation, tant à l'œil nu qu'au microscope, lorsqu'il ne reste plus que de la fibrine décolorée et granuleuse, ou un tissu fibrineux plus élastique et plus cohérent.

Une autre forme d'altération du tissu cancéreux est la phlegmasie partielle, souvent invoquée pour expliquer le ramollissement et la fonte cancéreuse. J'avais moi-même, dans ma *Physiologie pathologique*, émis cette doctrine, qui a été, à juste titre, attaquée par Virchow, et aujourd'hui que des faits plus nombreux m'ont mieux éclairé sur plusieurs points de l'anatomie et de la pathologie du cancer, non-seulement j'ai abandonné le ramollissement du cancer comme phénomène constant, mais j'ai renoncé d'une manière bien plus positive encore à attribuer au travail phlegmasique une influence sur ce ramollissement. Il est certain que la plupart des tumeurs cancéreuses ne montrent, à aucune époque de leur existence, un état phlegmasique, et si, comme nous allons en citer des exemples tout à l'heure, cette inflammation du tissu cancéreux a été observée par nous un certain nombre de fois, nous n'y voyons aujourd'hui qu'une des formes variées du trouble nutritif et circulatoire qui surviennent dans le cancer. On comprend parfaitement que cette circulation troublée puisse donner lieu à une stase et à une exsudation puru-

lente; et comme tout tissu vasculaire peut s'enflammer, le cancer, sous ce rapport, se trouve au même rang que les organes vasculaires normaux de l'économie. Voici quelques exemples de phlegmasie cancéreuse :

Nous avons rencontré deux fois des abcès multiples au milieu du tissu cancéreux de l'utérus, et c'est dans un de ces cas que nous avons observé des entozoaires du genre *Filaria*. Nous avons plusieurs fois trouvé une infiltration purulente dans des cancers du sein, deux fois nous avons vu des abcès circonscrits dans des cancers du testicule. Dans un cas d'encéphaloïde multiple des poumons, toutes ces tumeurs cancéreuses étaient suppurées en dedans. Nous avons omis à dessein de citer cette première période de l'inflammation, où une exagération vasculaire locale coïncidait avec la rougeur et avec l'état phlegmasique des parties qui recouvraient le cancer, parce que, dans ce cas, on pourrait nous faire deux objections. La première, c'est qu'aucun produit inflammatoire n'étant constaté, la vascularité partielle très prononcée pourrait ne pas être inflammatoire et constituer simplement un état prononcé d'hypérémie. L'autre objection serait que, lors même que cette vascularité serait inflammatoire, elle pourrait tenir à la simple propagation du travail phlegmasique provenant des parties voisines distendues, comprimées et phlegmasiées.

La gangrène du cancer est évidemment aussi une conséquence d'un trouble circulatoire. Il y a toujours à la rigueur, dans l'ulcération, une espèce de gangrène moléculaire. Nous avons observé plusieurs fois à la surface du cancer du sein, de l'utérus et de celui du tube digestif, des plaques vraiment gangréneuses qui tendaient à se détacher et qui présentaient tous les caractères de la gangrène, de ce sphacèle local que l'on observe dans des circonstances variées, à la suite de l'arrêt de la circulation dans toute une partie organique. Nous avons vu plusieurs fois des portions cancéreuses se détacher ainsi partiellement et finir par tomber tout à fait. Il existe dans la science des exemples de gangrène beaucoup plus étendue de tumeurs cancéreuses, mais ce fait est rare. Pour notre compte, nous n'avons vu qu'une seule fois une tumeur volumineuse du sein tomber par la gangrène, à la suite d'une ligature en masse faite à sa base. Quant à la gangrène sèche, nous ne l'avons jamais observée dans le cancer. Il résulte en général de ce que nous connaissons de ce mode de terminaison, que c'est un phénomène local de peu d'importance, et qu'il ne produit guère les ravages que produit la gangrène dans d'autres circonstances, telles que la pourriture d'hôpital, le sphacèle des plaies, la momification de membres entiers consécutive à l'oblitération vasculaire, etc.

Nous trouvons dans le travail de notre ami M. Broca (1), sur l'anatomie pathologique du cancer, de fort bonnes remarques sur la gangrène dans les tumeurs cancéreuses. Cet auteur analyse l'observation de Paillard, qui a rapport à un squirrhe ulcéré de la mamelle gauche, et dont près de la moitié était dans un état de gangrène sèche. M. Broca a observé lui-même un cas analogue dans lequel une femme atteinte de cancer du sein portait, au milieu de l'ulcère, une masse dure, sèche, noirâtre, gangréneuse. Deux fois le même auteur a observé la gangrène humide, le sphacèle dans le cancer, une fois dans les ganglions inguinaux, et une fois au sein. Dans un cas remarquable de Dupuytren, ce sphacèle survint avant que la peau fût ulcérée. M. Broca rapporte ensuite un cas analogue d'après Richerand. Il croit que la forme sèche est propre au squirrhe, et la forme humide à l'encéphaloïde, et il attribue la cause de la première à une altération de la circulation artérielle, tandis que la gangrène humide peut être due à des oblitérations veineuses ou à des oblitérations capillaires.

Plusieurs auteurs, portés par le peu de rigueur de leur esprit à tomber facilement dans des exagérations, ont prétendu que la gangrène était un des modes de guérison que la nature employait pour débarrasser le corps des tumeurs et de la diathèse cancéreuse. Tanchou (2) a réuni six cas de cette prétendue guérison ; nous allons y jeter un coup d'œil pour montrer le néant de pareilles observations. La première a pour titre : « Tumeur du sein guérie par l'inoculation de la gangrène » ; elle appartient à M. Rigal, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Gaillac. Cette observation, rapportée d'une manière extrêmement succincte, est si pleine de détails incroyables, que réellement elle ne saurait porter la conviction, même

(1) *Mémoires de l'Académie royale de médecine*, t. XVI, p. 628 et suiv.

(2) *Recherches sur le traitement médical des tumeurs du sein.* Paris, 1844, p. 76-83.

dans l'esprit des plus crédules. Il n'existe pas d'exemple que la gangrène soit inoculable. La tumeur n'était pas ulcérée, et c'est sur une incision fraîchement faite que le chirurgien mit de la charpie imbibée de sanie gangréneuse ; cette tumeur, qui, dans l'espace de six mois, avait atteint 31 pouces de circonférence, fut entièrement détruite en dix-huit jours par la gangrène, et dix-huit ans après, cette malade vivait encore sans aucune récidive.

Dans la seconde observation, appartenant à M. Garneri, chirurgien en chef de la Charité, à Turin, un cancer ulcéré du sein se gangrena, l'ulcère se cicatrisa, et la malade mourut trois ans après d'une fièvre adynamique. Cette observation, comme les suivantes, manque complétement de détails, et lorsqu'il s'agit de faits aussi exceptionnels, qui seraient fort remarquables s'ils étaient exacts, un fait rapporté de cette façon en quelques lignes seulement, n'est nullement de nature à convaincre le lecteur.

Dans la troisième observation, pour laquelle il n'y a point de nom d'auteur cité, la gangrène d'un prétendu cancer du sein survint dans le courant d'une fièvre putride; l'ulcère se détergea, la cicatrice devint complète, et la malade fut guérie; mais il n'est pas dit ce qu'elle devint par la suite. La quatrième observation, appartenant à Richerand, est plus écourtée encore que les autres. Une femme d'environ quarante-huit ans vient à l'hôpital Saint-Louis avec un énorme engorgement de la mamelle ; la peau et le tissu cellulaire de la surface s'enflamment, la gangrène survient, la masse cancéreuse tombe, l'ulcère cancéreux se cicatrise, et, à ce moment, on perd la malade de vue. Par conséquent, rien ne prouve la guérison définitive et durable.

Dans le cinquième fait, appartenant à M. Tristo, c'est la solution de chlorure d'oxyde de calcium étendue dans 8 parties d'eau qui produisit la fonte putrilagineuse d'une tumeur cancéreuse ulcérée, et une cicatrisation solide. Quelques mois après, est-il dit dans l'observation, la malade se portait encore bien ; mais, en supposant même un instant le fait exact, et comme exemple de cancer, peut-on appeler une malade guérie, parce qu'il y a absence de récidive quelques mois après la disparition d'une tumeur ? Évidemment, en pareil cas, la gangrène agit comme les caustiques ou comme les procédés opératoires ; Elle peut, dans des cas heureux, détruire le mal local, mais la récidive et la mort ne sont pas moins à redouter pour plus tard.

La sixième observation appartient à Dupuytren. La gangrène s'était emparée d'une tumeur du sein, dans laquelle un fluide gazeux s'était même développé. Des incisions furent pratiquées ; la gangrène continue à séparer des masses mortifiées qui sont en partie enlevées, et le 6 août 1831, il ne restait rien de la tumeur squirrheuse, la malade était guérie. Mais la malade n'ayant pas été suivie plus loin, ce fait est encore nul et non avenu comme exemple de guérison définitive.

Pour reposer l'esprit de ces observations inexactes, nous citerons le jugement porté sur cette question par un de ces hommes dont la sincère impartialité et la haute sagacité pratique peuvent servir de modèle au praticien consciencieux. C'est le passage suivant du *Traité des maladies chirurgicales* de Boyer (1) : « Le cancer des mamelles, comme celui des autres parties du corps, est du nombre des maladies dans lesquelles tous les efforts de la nature sont destructeurs, et qui, abandonnées à elles-mêmes, tuent nécessairement les personnes qu'elles attaquent. Cependant, comme dans quelques cas, la gangrène s'empare de la tumeur et la sépare des parties saines, on a regardé cette terminaison comme un bienfait de la nature, et l'on s'est félicité d'un accident qui devait amener la guérison de la maladie. Mais malheureusement cette espèce de guérison spontanée ne s'est presque jamais soutenue, et l'on a vu plusieurs fois, après la séparation de la masse cancéreuse, un autre cancer naître et se développer dans le fond de la plaie. Dans le cas même où cette plaie s'est profondément cicatrisée, la maladie a reparu au bout d'un temps plus ou moins long, dans le lieu même de l'affection primitive ou dans les environs, et, après un court espace de temps, elle a fait périr les malades qui s'étaient flattés d'une guérison radicale.

» J'ai vu un cas de cette espèce. Une princesse russe était attaquée d'un cancer au sein gauche, pour lequel elle parcourait depuis un an les principales villes de l'Europe, dans l'espoir d'y trouver des secours contre un mal que les médecins de son pays avaient réputé incurable, et qui l'était effectivement. Un chirurgien français qu'elle rencontra à Dresde lui ayant persuadé que les eaux de Baréges

(1) *Traité des maladies chirurgicales.* Paris, 1834, t. VII, p. 240-242.

pourraient la guérir, et lui ayant offert de l'accompagner, elle entreprit ce voyage, quoique très faible et déjà épuisée par la maladie. Durant l'usage des eaux qu'elle prenait en bains et en douches, la gangrène s'empara de la tumeur, qui était très volumineuse, et en détermina la chute. La plaie, très large, se cicatrisa complétement : mais bientôt des tubercules cancéreux se développèrent en grand nombre dans les environs de la cicatrice ; les symptômes généraux du cancer prirent de jour en jour plus d'intensité, et la malade vint mourir à Paris, huit mois après l'événement qui lui avait donné l'espoir d'une guérison radicale. »

Les changements que nous avons signalés jusqu'à présent se rapportaient essentiellement à des troubles de nutrition. Nous avons encore un autre ordre d'altération à envisager qui n'est pas moins important à connaître : ce sont les changements qui s'opèrent dans l'élément cellulaire. Nous les avons déjà indiqués plus haut, quant aux changements moléculaires, en parlant avec détail de ses cellules. Le plus commun est l'infiltration granuleuse et graisseuse, qui, lorsqu'elle s'opère sur une grande étendue, donne au cancer cet aspect particulier qui le fait ressembler au tubercule, et que nous désignons sous le nom de phymatoïde. On dirait des portions de tissu dans lesquelles, généralement, les vaisseaux ne pénètrent plus, et qui, semblables à la matière d'un corps jaune ancien, sont plutôt les résidus du tissu cancéreux que de la matière cancéreuse douée de toutes ses propriétés. Le desséchement des cellules cancéreuses est également une de leurs altérations, et nous avons cru remarquer qu'il s'opérait surtout lorsque la vascularité diminuait ou cessait dans cette portion du cancer atrophié. Cette altération est analogue à la précédente, seulement les cellules y subissent un degré moindre d'infiltration graisseuse.

Après avoir indiqué ces divers changements, nous sommes conduit tout naturellement à la grande et importante question de la guérison locale du cancer. Cette question, qui avait été souvent agitée à une époque où des recherches trop peu exactes ne mettaient pas les observateurs à même de distinguer ce qui était réellement cancéreux et ce qui ne l'était pas, a été reprise de nos jours. Le point de départ de ces nouvelles recherches et théories a été le fait signalé il y a six ans environ dans l'école de Prague, par M. Boschdalek, qui prétendait que le cancer du foie se guérissait assez souvent, que les tumeurs cancéreuses se séchaient, se transformaient en véritables cicatrices, et que le malade était alors radicalement guéri de son cancer. Cette opinion s'accrédita davantage lorsque M. Oppolzer eut publié plusieurs cas de guérison de cancer du foie, observations dans lesquelles il décrit les signes locaux et généraux appartenant au cancer du foie, qui peu à peu disparaissent et font place à une guérison définitive. Ces guérisons de cancers hépatiques ne nous paraissent pas démontrées par des observations assez complètes et suffisamment exactes. Aujourd'hui l'opinion règne dans l'école de Prague, que ces prétendus cancers du foie guéris n'ont jamais été des cancers, et M. Dietrich, dans une série de mémoires, rattache ces cicatrices à la syphilis constitutionnelle.

La guérison locale du cancer allait retomber dans l'oubli, lorsque Virchow, dans son travail sur cette affection (1), a de nouveau tout particulièrement insisté sur la guérison du cancer, au moins comme mal local. Il a indiqué sous le nom de cancer rétrograde la transformation phymatoïde du tissu cancéreux, opinion qu'il expose avec beaucoup de talent et dont il rapporte la première idée à M. H. Meckel ; il indique de plus, comme cicatrice cancéreuse, la transformation fibreuse avec disparition de la plus grande partie des éléments mous et cellulaires du cancer. Nous regrettons de ne pouvoir partager l'opinion de cet observateur distingué. Mieux que tous ses prédécesseurs il décrit avec détail ce qui se passe dans cette transformation granulo-graisseuse du cancer et de ses cellules, mais la valeur de ce changement ne pouvait évidemment point être résolue par la voie anatomique seule. La marche clinique du cancer devait y être constamment consultée. Voici ce que cette dernière nous a appris sur la valeur pathologique de cette forme de tissu cancéreux.

Nous ne voyons autre chose dans la transformation granulo-graisseuse des cellules du cancer qu'une altération qui se rencontre, du reste, dans toute espèce de cellules, altération qui, en effet, peut être considérée comme un mode de destruction de la cellule. Mais nous pourrions seulement envisager ce changement rétrograde des cellules cancéreuses comme de nature réellement curative, si, dans la majo-

(1) *Op. cit.*, p. 138 et suiv., et p. 777 et suiv.

rité des cas, cette altération tendait à gagner de proche en proche et finissait par sécher sur place ou par rendre complétement stationnaire le cancer local. Malheureusement l'observation clinique infirme tous les jours cette manière de voir.

Bien souvent on observe des tumeurs cancéreuses qui, jusqu'au moment de l'opération, sont toujours allées en augmentant, et qui, par ce rapide développement même, ont dû hâter le moment de l'extirpation. Et pourtant, dans de telles tumeurs, on rencontre de nombreuses portions qui ont subi l'altération granulo-graisseuse des cellules, et qui ont revêtu, dans ces endroits, l'aspect phymatoïde correspondant à ce changement. Mais à côté de ces éléments détériorés, on trouve des masses considérables de tissu cancéreux tout fraîchement formé, mou, luisant, vasculaire, infiltré d'un suc cancéreux type, et présentant des cellules cancéreuses de l'aspect le plus caractéristique. Pour nous, il résulte de l'appréciation de toutes les circonstances dans lesquelles nous avons rencontré cette détérioration des cellules du cancer, que cette altération n'est que purement locale et n'empêche en aucune façon l'accroissement incessant de la tumeur qui en est le siége, ainsi que ses progrès les plus fâcheux. Il existe, il est vrai, quelques cas dans lesquels cette détérioration, gagnant de proche en proche, a pu finir par correspondre à une véritable atrophie locale curative du cancer; nous en avons observé des exemples, mais ce sont des cas rares et tout à fait exceptionnels.

L'autre forme de cancer atrophique et de cicatrices cancéreuses d'apparence fibreuse se rencontre bien quelquefois dans le cancer du sein et dans celui de divers autres organes, mais encore en quantité si minime, que si l'on compare des cancers ainsi stationnaires aux tumeurs dans lesquelles une partie subit ce mouvement de retrait, tandis que d'autres se développent et pullulent, on peut se convaincre que le terme de cicatrice cancéreuse ne leur est guère souvent applicable. Une autre forme de cicatrice du cancer, celle des ulcères, est également fort rare, et d'une valeur curative presque insignifiante. Nous avons vu dans l'estomac un ulcère cancéreux à peu près cicatrisé, mais tout autour il y avait une si grande masse de tumeurs cancéreuses fraîchement formées, que cette tendance à la cicatrisation n'avait aucune valeur curative.

Nous avons donné pendant quatre ans des soins à une dame polonaise qui portait, depuis quatorze ans, un cancer du sein dont la surface était rouge, très vasculaire, mais qui, pendant longtemps, n'était pas ulcéré d'une manière permanente. A plusieurs reprises, cependant, nous avons vu l'ulcération s'y établir, des portions nécrosées de tissu se détacher, nous en avons enlevé nous-même; mais ensuite la plaie se détergeait et se cicatrisait de nouveau, et pourtant, pendant que ce travail se faisait à la surface, la tumeur cancéreuse n'a pas cessé de grandir; des tumeurs cancéreuses secondaires se sont multipliées tout autour pendant deux ans, et la malade a fini par succomber dans le dernier degré de l'infection cancéreuse. Nous pouvons pleinement confirmer ce que dit à ce sujet M. A. Bérard : « On voit quelquefois, dit-il, les ulcères cancéreux se déterger, se couvrir de granulations ressemblant à celles des plaies, et, pendant quelque temps, marcher franchement vers la cicatrisation, ou même se cicatriser complétement, phénomène insidieux, puisqu'il pourrait donner le change sur la nature de la tumeur qui sert de support à la cicatrice. Toutefois il est facile de voir que la partie, bien que cicatrisée, n'est pas saine; la cicatrice est très vasculaire, elle offre une couleur rouge foncée, et repose sur une surface irrégulière et dure. »

Enfin la formation de la cicatrice a été, dans quelques cas, précédée de la chute complète de la tumeur cancéreuse, éliminée par cette inflammation gangréneuse. On sait que ces améliorations locales ne sont en général que temporaires, et que la cause productrice du cancer n'en poursuit pas moins sur l'économie sa marche destructive.

C'est encore par une fausse analogie avec les tubercules que l'on a voulu démontrer la curabilité fréquente du cancer. Mais tous les matériaux que l'on a invoqués à l'appui de cette doctrine sont ou incomplets ou mal interprétés. Le cancer est, dans la majorité des cas, une maladie tout aussi incurable par les efforts de la nature que par les efforts de l'art. Aussi les secours les mieux entendus n'y sont-ils souvent que palliatifs, et l'important, dans cette partie de la pathologie, est de séparer toutes les affections curables que l'on a confondues avec lui jusqu'à ce jour. Tel est, en effet, l'un des principaux buts de mes recherches.

### 2° *De la propagation locale et de la généralisation du cancer.*

Nous avons vu que le cancer était, dès sa première apparition, la substitution d'un tissu nouveau aux tissus de l'état normal de l'économie; nous avons vu aussi quelles étaient les phases du développement et les altérations que pouvait subir ce tissu. Nous arrivons à une nouvelle propriété du cancer, à sa tendance incessante à la propagation, c'est-à-dire à la substitution continuelle de sa propre substance à celle des organes dans lesquels il est déposé. C'est en vertu de cette propagation que nous voyons les parties ambiantes contracter de toutes parts des adhérences avec le produit hétéromorphe, adhérences qui, sur les téguments, provoquent l'amincissement, l'usure et l'ulcération. Il n'y a point de tissu qui résiste d'une manière absolue à cette extension ; les artères, les plans fibreux et les cartilages ont cependant comparativement, sous ce rapport, la plus grande force de résistance. Le tissu cellulaire et le système lymphatique, et après eux les petites veines, sont les plus facilement atteints par cette substitution. Il en est de même pour les organes parenchymateux. L'extension locale, après avoir envahi le tissu voisin, arrive ensuite aux organes du voisinage. C'est ainsi que le cancer de l'utérus s'étend au vagin, le cancer du palais aux amygdales, le cancer du rein droit ou de l'estomac à la portion voisine du foie, le cancer de l'œil à la base du cerveau, etc.

Sous ce rapport, chaque localisation offre ses particularités, tout en reconnaissant un mode d'extension uniforme qui consiste en une infiltration et en une substitution de proche en proche, avec compression, atrophie, usure moléculaire et disparition finale des tissus primordiaux qui opposaient quelque obstacle à cette propagation. L'infection par les vaisseaux lymphatiques porte l'irradiation déjà un peu plus loin, et comme les voies intermédiaires nous échappent, nous constatons l'apparition de plusieurs tumeurs successives dans le proche voisinage de la localisation première. Mais ici il ne faut pas confondre les tumeurs successives avec les tumeurs primitivement multiples.

Il n'est pas rare de voir d'emblée dans le poumon, dans le foie, un certain nombre de tumeurs d'une origine presque simultanée, et que l'on trouve, à l'autopsie, toutes à peu près au même degré de développement, tandis que nous appelons tumeurs successives celles qui apparaissent beaucoup plus tard dans le proche voisinage d'une tumeur qui a déjà acquis un certain volume. Ce genre de tumeurs se montre, sous forme de petits tubercules cancéreux, dans la peau, dans les glandes, autour du sein, et, en général, dans beaucoup de glandes lymphatiques du proche voisinage d'une tumeur. Nous avons pu constater plusieurs fois la propagation directe par la voie des lymphatiques, à la surface du foie, du poumon et du mésentère, en trouvant de larges traînées lymphatiques remplies de suc cancéreux. Si la substitution de proche en proche constitue la première forme et la plus directe de la propagation, celle par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, partant directement de l'organe cancéreux et portant l'élément du cancer à une certaine distance dans les glandes ou le tissu cellulaire, constitue la seconde forme de propagation, dont le mécanisme peut avoir lieu de deux manières différentes. L'une, la plus fréquente peut-être, ou même l'unique, est la transmission directe du suc cancéreux, qui pénètre dans les lymphatiques à travers un point érodé de la paroi; l'autre est l'absorption du blastème cancéreux par endosmose, sans érosion de la paroi cellulaire. La tumeur cancéreuse ayant atteint quelques vaisseaux lymphatiques, le blastème cancéreux est ainsi transporté jusque dans une glande lymphatique voisine, où alors les cellules cancéreuses se forment sur place. L'irradiation peut aussi se faire par les radicules veineuses, qui, dans ce cas, sont probablement érodées ou défoncées aussi, et laissent pénétrer la pulpe cancéreuse à une certaine distance où la formation de caillots oppose une barrière à la propagation ultérieure.

M. Broca (1) s'est plus particulièrement occupé du mode de propagation du cancer au système veineux; voici, en quelques mots, le résumé de ses recherches : « Les tumeurs cancéreuses, dit-il, en se propageant, détruisent les veines qui les entourent. Nous avons, jusqu'ici, reconnu plusieurs degrés dans ce travail désorganisateur.

» Dans le premier degré, la tunique externe est détruite, et la substance cancéreuse fait hernie dans la cavité du vaisseau, en refoulant devant elle la membrane interne.

(1) *Op. cit.*, p. 717 et 718.

» Dans le deuxième degré, la membrane interne est détruite à son tour, et la substance cancéreuse, en contact direct avec le sang, devient le siége d'une véritable ulcération.

» Dans le troisième degré, le canal du vaisseau est complétement oblitéré par un bouchon cancéreux qui se prolonge dans la veine et remonte jusqu'à l'embouchure de cette veine dans une veine plus grosse. Dans ce degré, comme dans le précédent, les cellules et noyaux de cancer peuvent se mêler au sang sous forme moléculaire ou sous forme de masses plus ou moins volumineuses qui constituent les cancers intraveineux.

» Il y a enfin un quatrième degré. Les parois veineuses finissent par être complétement détruites, et l'on n'en retrouve plus de traces. C'est ce qui avait lieu, par exemple, sur l'extrémité de la veine saphène, dans un cas que j'ai souvent cité et que je citerai encore en parlant de la gangrène du cancer. »

Quant aux glandes lymphatiques, qui deviennent cancéreuses à une grande distance de l'organe malade, et sans être avec celui-ci en connexion directe par les lymphatiques, nous séparons complétement leur infection de cette irradiation, car elle appartient au contraire aux infections tout à fait tardives.

Il existe une espèce de propagation intermédiaire, pour ainsi dire, entre l'irradiation et la généralisation. C'est celle qui occupe plus ou moins les organes de toute une cavité, comme par exemple la propagation d'un cancer du bassin, de l'abdomen, de la cavité thoracique à la plupart des organes renfermés dans ces cavités splanchniques.

Nous arrivons enfin au dernier et au plus important terme de la propagation, à l'infection générale de l'économie entière.

Nous distinguerons avant tout deux formes d'infection, l'une, plus matériellement appréciable, dans laquelle on constate des tumeurs cancéreuses multiples et secondaires; l'autre, moins directement appréciable par des altérations matérielles que par l'identité de la manifestation pathologique avec la première forme d'infection. Nous démontrerons tout à l'heure, par des chiffres exacts, que l'infection matérielle se rencontre dans les trois cinquièmes des cas environ, tandis que dans les deux autres cinquièmes, les cancers secondaires manquent.

On sera peut-être étonné que nous, qui n'aimons pas les hypothèses, nous admettions une infection là où le scalpel ne peut la démontrer. Nous saisirons l'occasion de faire ici notre profession de foi en matière d'anatomie pathologique. Chaque fois qu'une altération matérielle est démontrée, aucun doute ne peut s'élever sur son existence. Mais nous ne sommes pas moins obligé d'admettre l'existence d'altérations là où nos moyens actuels d'investigation ne nous permettent pas encore de les démontrer directement lorsque la clinique les rend logiquement nécessaires. C'est surtout au sang que s'applique cette déduction logique, là où ni l'œil nu, ni le microscope, ni la chimie, n'en peuvent fournir la preuve. Nous en citerons quelques exemples :

La morsure du serpent à sonnettes tue très promptement. Une quantité minime d'un venin a été introduite dans l'économie; ces quelques gouttes ont suffi pour rendre les vingt-cinq à trente livres du sang que renferme le corps de l'homme adulte, incapables d'entretenir la vie. Cependant aucune de nos méthodes exactes ne nous a mis, jusqu'à présent, sur la voie des changements qui s'opèrent, dans ce cas, dans le sang. Autre exemple :

Une gouttelette du pus d'un chancre est mise en contact avec une surface quelconque et produit de petits ulcères locaux que nous reconnaissons pour des chancres primitifs, et lors même qu'il y a absence d'accidents successifs, nous ne voyons pas moins dans un grand nombre de cas, et surtout après le chancre induré, une série de phénomènes de syphilis secondaire se manifester, des douleurs rhumatoïdes et névralgiques, des éruptions cutanées à cachet particulier, des ulcérations des membranes muqueuses, etc. Plus tard, après six mois et plus, une série d'autres manifestations syphilitiques survient, des tumeurs gommeuses se forment dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les viscères; des périostoses, des exostoses et des caries vénériennes se montrent dans le squelette et s'accompagnent souvent de douleurs ostéocopes. Voilà donc une série d'accidents primitifs, successifs, secondaires et tertiaires qui se manifestent d'après des lois de succession que M. Ricord a établies.

Si, maintenant, vous prenez le sang d'un individu qui est au début de l'infection vénérienne, et chez lequel les accidents que nous venons d'énumérer vont bientôt se manifester, vous n'y trouvez généralement

point de changements bien appréciables, et pourtant le sang a absorbé un venin qui va bientôt s'adresser à la nutrition des plans fibreux, de la peau, des muqueuses, du tissu cellulaire cutané, des viscères, du système osseux. Si, au contraire, vous donnez à temps le mercure en quantité suffisante, vous neutralisez l'action du venin, sans le faire entièrement disparaître, et, chose bien remarquable, si vous n'êtes consulté qu'au moment où les accidents tertiaires se manifestent, ce venin est bien plus efficacement neutralisé par l'iodure de potassium que par le mercure. On blâmerait à juste titre l'anatomiste qui croirait trouver le caractère spécifique de la syphilis dans les altérations palpables. Nous les avons toutes étudiées, et nous n'avons pas trouvé d'élément spécial. Le pus n'offre aucun élément spécifique au microscope. Les végétations de la peau et des muqueuses ne renferment que des éléments épithéliaux. Les ulcères montrent les caractères des ulcères simples, les tumeurs gommeuses se composent, seules peut-être, de quelque élément particulier; dans l'affection des os, vous trouvez une ostéite simple ou un travail hypertrophique. Par conséquent, on n'a affaire, dans ces investigations, qu'à des altérations consécutives aux effets du principe syphilitique constitutionnel, et la nature du venin vénérien, sa transmission à la masse entière du sang, sa persistance dans celle-ci, les modifications qu'il éprouve, en ce sens que l'iodure de potassium guérit mieux ses effets tardifs que le mercure, tous ces faits, dont la déduction logique montre la réalité, se passent complétement à l'insu de l'anatomie pathologique. Nous pourrions multiplier beaucoup ces exemples, mais cela nous éloignerait trop du sujet que nous avons à démontrer.

Voici donc pourquoi nous admettons l'infection générale dans le cancer, dans sa période terminale, là où les dépôts secondaires manquent : 1° Nous voyons le cancer conduire à la terminaison funeste aussi bien lorsque l'autopsie ne révèle aucun cancer secondaire, que lorsque ceux-ci existent en masse. 2° On nous objectera peut-être que cette mort peut survenir par des causes étrangères à l'infection générale, telles que les troubles fonctionnels considérables d'un organe indispensable à l'entretien de la vie, du cerveau, de l'estomac, du poumon; on nous objectera de plus que, dans d'autres circonstances, des pertes considérables de substance ou de sang entraînent la mort, telles que les hémorrhagies répétées dans un cancer utérin, une suppuration abondante dans un cancer du sein. Mais ces objections, nous avons commencé par nous les faire nous-même, et nous n'avons pas laissé échapper une seule occasion, lorsqu'un individu avait succombé aux progrès d'un cancer unique qui avait suivi sa marche naturelle, sans examiner attentivement si la mort était due à une altération locale où à une maladie intercurrente. Eh bien! nous avons rencontré un si grand nombre de cas dans lesquels il n'y avait ni suppuration suffisante, ni hémorrhagies répétées, ni troubles fonctionnels très graves qui auraient pu entraîner la mort, que nous sommes arrivé à cette conviction que le cancer tuait après une certaine durée, par une mort générale et non par une affection purement locale, par l'infection de toute l'économie, et non par des troubles accidentels seuls de quelque organe important. Le cancer tue par l'impossibilité dans laquelle il met le sang d'entretenir la vie, et non par la déperdition du sang en nature ou du sang altéré par l'exsudation.

Ce que nous avancons ici, nous en trouvons la preuve dans les cas mêmes d'infection matérielle, car celle-ci est souvent si insignifiante et placée dans des parties si peu importantes, que réellement elle n'est pas capable de rendre compte de la mort. La réaction symptomatologique du cancer secondaire, même grave, est souvent si peu patente, que quelle que soit l'attention qu'on ait mise à étudier le malade pendant la vie, on constate souvent, à l'autopsie, des dépôts secondaires dans des organes où l'on ne se serait pas attendu à en trouver. Prenez ensuite deux cadavres d'individus qui, l'un et l'autre, auront succombé à un cancer non troublé dans sa marche naturelle, l'un offrant un cancer unique, l'autre de nombreux dépôts secondaires, et certainement vous ne trouverez pas une grande différence dans les deux corps, quant à la décoloration, à l'émaciation, à l'atrophie des tissus et à l'appauvrissement du sang.

En un mot, pour nous, le cancer tend à conduire à l'infection, et c'est à l'infection plus qu'au mal local qu'est due la fin funeste.

Nous avons ici une autre question à débattre, c'est d'indiquer de quelle façon nous nous rendons compte du mécanisme et de l'action de cette infection. Malheureusement nous nous trouvons ici de nouveau sur un terrain où la démonstration et les preuves directes nous manquent.

Nous avons vu que le cancer, dans sa propagation locale et irradiante, pouvait entrer directement par

érosion, ou indirectement par absorption de la partie tout à fait liquide non encore corpusculaire de son blastème dans le système lymphatique et veineux. Cette dernière absorption veineuse lui ouvre infailliblement la porte de l'économie tout entière, tandis que les lymphatiques ne charrient ordinairement le blastème cancéreux que dans le proche voisinage, et surtout dans les glandes lymphatiques. L'absorption du cancer localement déposé est donc un des éléments de la généralisation. Ajoutez à cela que la prédisposition première est toujours agissante, prédisposition en vertu de laquelle à cette première goutte sont venues s'en ajouter beaucoup d'autres, pour former finalement une tumeur volumineuse; prédisposition en vertu de laquelle, enfin, après chaque opération, même la mieux faite, le cancer s'est ordinairement reproduit; et vous avez d'un côté, dans le sang, l'agent cancéreux primitif, qui, très probablement, augmente d'énergie à mesure que la maladie a duré plus longtemps; d'un autre côté, il s'accroît par l'absorption, qui, à une certaine époque, verse journellement de nouvelles quantités de blastème cancéreux dans le torrent de la circulation. Il faut donc admettre que l'altération primitivement peu notable du sang, qui a donné lieu au cancer primitif, peut faire de grands progrès sous le rapport quantitatif.

N'observons-nous pas journellement un phénomène analogue dans l'infection purulente? A la suite d'une phlébite, quelques gouttes de pus sont mêlées avec le sang, et chez ce même individu, qui, quelques jours auparavant, n'avait peut-être pas un seul point en suppuration dans l'économie, nous voyons les foyers purulents se multiplier rapidement, le foie et les poumons en être farcis, les articulations en être remplies, des demi-litres de pus s'épancher dans les cavité sséreuses. Et que s'est-il passé alors? L'explication de ces foyers par les globules purulents, restés stagnants dans les capillaires, est trop peu sérieuse pour mériter la moindre attention. Il n'y a qu'une seule manière de s'en rendre compte; à savoir, que le mélange direct du pus avec le sang dans la circulation a communiqué à celui-ci une étonnante disposition à la formation du pus, une véritable diathèse pyogénique. Quelque chose de semblable existe dans l'infection cancéreuse, avec cette différence toutefois que l'altération cancéreuse du sang a été primitive et préexistante; mais toutefois il paraît que cette matière primitivement absorbée agit comme une espèce de ferment et multiplie d'une manière extrêmement notable la disposition cancéreuse générale. Est-ce à cette absorption ou à la multiplication de l'altération cancéreuse primitive dans le sang, en vertu de sa durée prolongée, ou à la combinaison de ces deux causes, qu'est dû ce fait: que le liquide circulatoire se détériore au point que la nutrition devienne impossible, car c'est ainsi que nous entendons le mot de dépérissement? Voilà une question qu'il serait difficile de résoudre. Mais l'effet matériel, l'incapacité du sang de servir la nutrition, n'en est pas moins incontestable.

Après ces remarques générales sur l'infection, nous allons passer à un mode d'infection plus directement appréciable, l'infection par des dépôts secondaires. Nous la suivrons rapidement dans les divers organes. Nous donnerons ensuite, dans un tableau général, le résultat de nos recherches sur la fréquence comparative de l'infection cancéreuse matérielle, selon l'organe primitivement atteint.

L'utérus est un des organes dans le cancer duquel on trouve proportionnellement le moins grand nombre de cas d'infection. Nous ne l'y avons constatée que dans un tiers des cas; sans compter que dans cet organe on confond souvent des ulcères rongeants non cancéreux et des cancroïdes épidermiques avec le véritable cancer. Le carcinome de la matrice tue souvent avant que l'infection ait pu s'effectuer, car non-seulement il donne lieu aux cloaques infects qui rendent ces pauvres femmes si malheureuses, mais en outre il provoque des pertes fréquentes de sang, et consécutivement un état d'anémie et de faiblesse qui fait succomber les malades avant le terme naturel qu'aurait eu la maladie sans cet accident. Mais c'est justement dans le cancer de l'utérus que nous avons rencontré de ces cas indubitables dans lesquels la mort est survenue sans que les pertes aient été abondantes, sans que l'ulcère ait été étendu, et plusieurs fois sans ulcération, sans que, en un mot, les altérations anatomiques aient pu nous rendre compte de la mort. A part l'irradiation, les dépôts secondaires se font dans le voisinage de l'organe malade, dans le vagin, dans la vessie, dans les glandes lymphatiques, dans les ovaires; plus tard, dans les organes plus éloignés, dans les poumons, le foie, la rate, la partie supérieure du péritoine, les reins, etc. Dans plus de la moitié de ces cas, les cancers secondaires étaient multiples, se rencontrant dans plus de deux organes. Du reste, après tout ce que nous avons dit sur l'infection, nous n'attachons pas une grande importance au nombre des affections secondaires.

Le cancer de la matrice est, en outre, ordinairement primitif; les dépôts secondaires y sont rares, et ne s'y trouvent surtout point, comme le cancer primitif, dans le col de l'organe. Nous les avons plutôt rencontrés sous forme de petits tubercules cancéreux, à la surface péritonéale du corps de cet organe.

Nous insistons tout particulièrement ici sur la nécessité de distinguer le cancer primitif d'un organe de celui qui ne constitue qu'un dépôt secondaire. On trouve non-seulement des différences anatomiques faciles à constater, mais surtout une marche clinique totalement différente; car, tandis que le cancer primitif donne lieu aux accidents les plus graves et aux symptômes les plus caractéristiques, le cancer secondaire passe bien souvent presque inaperçu dans ses manifestations symptomatologiques.

Le cancer du sein est bien autrement infectant que celui de l'utérus. Nous avons noté l'infection générale dans les cinq septièmes des cas, et pourtant, ici encore, nous avons été frappé plusieurs fois de l'absence de tout dépôt secondaire chez des malades qui avaient succombé dans le marasme, avec tous les signes de l'infection cancéreuse, et sans que le mal local du sein fût suffisant pour rendre compte de la mort. Nous ne parlerons pas ici des glandes lymphatiques voisines, ni de l'infiltration cancéreuse du muscle pectoral, ces altérations appartenant à la propagation directe; mais voici les organes dans lesquels nous avons rencontré l'infection. Le système osseux avant tout, avec une grande fréquence et une grande variété de manifestations; les glandes lymphatiques superficielles de tout le corps, les voies respiratoires, le foie, les muscles, la peau et les parois thoraciques. Le cancer de l'autre sein appartient à l'infection tardive, tandis que l'infiltration cancéreuse du sternum et les tumeurs de la partie supérieure de cet organe apparaissent de meilleure heure. Les fractures cancéreuses sont la conséquence de l'infection dans le squelette. Nous avons observé des cancers secondaires sur le névrilème du nerf médian, à la surface externe de l'artère brachiale et dans l'intérieur de la veine cave.

Pour le testicule, lorsqu'il est l'organe primitivement cancéreux, l'infection a lieu dans la moitié des cas. En premier lieu, les tumeurs secondaires apparaissent le long du cordon spermatique, dans le bassin, et dans la cavité abdominale. On y rencontre un mélange, pour ainsi dire, des phénomènes de l'infection et de l'irradiation, les premières tumeurs nées de l'irradiation cancéreuse pouvant à leur tour porter plus loin cette irradiation, et former ainsi une chaîne non interrompue entre des tumeurs très éloignées dans la cavité abdominale et la tumeur primitive. Le dépôt cancéreux dans les glandes lymphatiques, dans l'aine, appartient aussi à l'irradiation, tandis que les dépôts secondaires dans les poumons, le foie, les reins et le cerveau sont plus franchement dus à l'infection.

En thèse générale, les organes parenchymateux, riches en vascularité, le foie d'abord et les poumons ensuite, sont des foyers fréquents d'infection de ces dépôts secondaires. Le système lymphatique et les os y sont aussi fortement disposés. Mais comme il y a, sous ce rapport, de grandes différences selon les organes primitivement atteints, nous en parlerons avec détail à l'occasion des maladies des divers organes.

Le cancer de l'estomac est également presque toujours primitif, et ce n'est que rarement et exceptionnellement que le cancer d'un autre organe l'atteint de dehors en dedans. L'infection générale de l'économie existe dans les trois cinquièmes des cas. Les premiers dépôts secondaires se trouvent dans les glandes mésentériques, dans les épiploons. Viennent ensuite les glandes lymphatiques de l'abdomen, le péritoine, le pancréas. Le système osseux, les poumons, le cerveau, les glandes lymphatiques en général, ne se prennent que par l'infection tardive, car on pourrait distinguer encore dans cette infection générale, celle qui est précoce et qui se fait dans le voisinage de l'organe malade, et celle qui est tardive et qui se montre dans les points les plus éloignés de l'économie.

Le cancer des intestins a présenté l'infection aussi dans la moitié des cas. Elle a été généralement bornée aux organes abdominaux, à la surface des intestins, au péritoine avec tous ses replis, aux glandes lymphatiques, aux organes du bassin.

Dans le cancer du foie, l'infection a existé dans les trois quarts des cas, et quoique de prime abord multiple, il ne s'en est pas moins formé de nombreuses tumeurs dans tout son voisinage, dans le péritoine, à la surface externe de l'estomac, et dans les organes plus éloignés, tels que les ovaires, le cœur et les poumons. Dans le cancer primitif des glandes lymphatiques, nous avons également vu la multiplicité, dans les trois quarts des cas, localisée presque toujours dans les diverses parties du système lymphatique. Les os, dans leur cancer primitif, nous ont offert l'infection dans les dix treizièmes des cas. Quatre fois

la multiplicité se bornait aux divers os du squelette, et six fois les os et les parties molles étaient à la fois le siége de cancers secondaires. Parmi les parties molles, c'étaient les glandes lymphatiques, les reins, le foie, la rate, les plèvres, la peau, le tissu cellulaire des cavités splanchniques et du système veineux; c'est, après le cancer du sein, la localisation dans laquelle l'infection est la plus multipliée et la plus étendue. Dans les centres nerveux, l'infection avait été constatée dans un tiers des cas; pour l'œil, dans les quatre neuvièmes, abstraction faite des cas d'irradiation cancéreuse étendue; les organes secondairement atteints étaient également éloignés. Le cancer mélanique y était, comme pour la peau, la forme la plus infectante. Dans le cancer primitif des reins, l'infection a existé dans les sept douzièmes des cas, occupant les organes abdominaux et thoraciques. Nous allons donner le tableau comparatif de l'infection dans le cancer primitif de tous ces divers organes, et nous dirons dès à présent que le chiffre moyen de l'infection générale avec formation de tumeurs cancéreuses secondaires est de 0,56, c'est-à-dire, de près des trois cinquièmes.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Cancer des os | 0,77 | Cancer du testicule | 0,50 |
| — du foie | 0,75 | — des intestins | 0,50 |
| — des glandes lymphatiques | 0,75 | — du péritoine | 0,50 |
| — du sein | 0,71 | — de l'œil | 0,45 |
| — des reins | 0,58 | — de l'utérus | 0,33 |
| — de l'estomac | 0,57 | — du cerveau | 0,33 |

### § IV. — Des altérations non cancéreuses que l'on observe chez les cancéreux.

L'habitude extérieure du corps et l'aspect général des tissus doivent attirer avant tout notre attention; nous y trouvons encore la confirmation pleine et entière de notre manière de nous rendre compte du dépérissement cancéreux, que nous regardons, du reste, comme tout à fait dépourvu de caractères spécifiques, et comme étant dû essentiellement à une atteinte profonde de la nutrition en vertu de laquelle le sang, par l'augmentation de l'agent cancéreux, est devenu incapable de nourrir les organes. La masse du sang lui-même est ordinairement en petite quantité en comparaison de celui des cadavres qui succombent dans un bon état de nutrition; il est liquide ou mollement coagulé, n'offrant guère dans le cœur les caillots denses et fibrineux que nous observons dans d'autres circonstances. L'analyse chimique nous a démontré sa pauvreté en globules et sa richesse en parties aqueuses. Des coagulations spontanées ont souvent lieu dans plusieurs parties du système veineux, et surtout dans les veines des membres. Ces caillots sont ordinairement intimement adhérents aux parois épaissies des vaisseaux, et constituent ce que l'on a décrit sous le nom fautif de phlébite adhésive, dont la conséquence est l'œdème partiel d'un membre supérieur ou inférieur, dû souvent aussi à la compression des veines par des tumeurs cancéreuses, sans qu'il y ait oblitération de leur calibre.

L'infiltration hydropique plus générale est ordinairement aussi en rapport avec la compression veineuse: c'est ainsi que le cancer du foie provoque fréquemment l'ascite, tandis que le cancer des glandes lymphatiques du bassin ou des ovaires provoque de préférence l'œdème des membres inférieurs.

Lorsque l'enflure hydropique ne vient pas masquer l'état de l'embonpoint, on trouve ordinairement ces cadavres réduits au dernier degré de marasme; nous n'avons rencontré d'exceptions à cette règle générale que chez les malades qui mouraient d'une affection intercurrente ou d'une opération à une période peu avancée de la maladie, ou lorsque le cancer était localisé de façon que les plus importantes fonctions de la vie fussent gravement compromises, comme par exemple pour une tumeur cancéreuse de la protubérance annulaire, ou pour des cancers multiples primitifs et volumineux dans les poumons.

L'émaciation et le marasme extrême sont donc la règle générale, si la maladie suit sa marche naturelle jusqu'à la fin. Il y a décoloration des tissus, surtout de la peau, qui n'offre la teinte ictérique que quand un obstacle quelconque s'est opposé à l'écoulement de la bile. La teinte de la peau est tantôt celle de la décoloration purement anémique, lorsque de grandes pertes sanguines ont précédé la mort, tantôt la teinte d'un blanc jaunâtre, que l'on a désignée sous le nom de jaune-paille, et que l'on a regardée à tort comme spécifique du cancer. Les muscles sont très amaigris, mous et faciles à rompre. Les os également sont très amincis et beaucoup plus fragiles qu'à l'état normal, ce dont on peut se convaincre pendant

l'autopsie, en ouvrant le crâne. Cette fragilité des os est tout à fait indépendante des dépôts cancéreux secondaires. Les organes parenchymateux contenus dans les cavités viscérales sont ordinairement exsangues, à moins d'être le siége d'une hypérémie inflammatoire accidentelle, point sur lequel nous reviendrons plus loin. Le cœur est très souvent d'une mollesse, d'une petitesse et d'une flaccidité remarquables. Il n'est pas rare, enfin, de trouver une pneumonie terminale à l'autopsie, sans que, pendant la vie, on ait pu la reconnaître, et sans que des dépôts secondaires dans la cavité thoracique aient pu la motiver.

Jetons à présent un coup d'œil sur les altérations non cancéreuses de l'organe cancéreux. Il est impossible de formuler une règle générale. Il n'y a de constant que la disparition des tissus organiques à la place même que le cancer occupe, mais quant au reste de l'organe, il peut avoir conservé en grande partie ses qualités naturelles, il peut avoir notablement augmenté de volume et être vraiment hypertrophié, ou être raréfié et atrophié, être le siége d'une hypérémie, d'une inflammation exsudative ou d'un épanchement hémorrhagique à divers degrés d'intensité.

Nous allons citer quelques exemples pour montrer la variété de ces altérations secondaires. Dans le cancer de l'utérus, le col est souvent tellement rongé, qu'il ne reste qu'une partie du corps; d'autres fois il est généralement infiltré de matière encéphaloïde, et offre en tous sens le double et le triple de ses dimensions normales; sa cavité, alors, est notablement élargie et recouverte, à sa surface interne, d'un muco-pus d'origine inflammatoire lorsque la muqueuse utérine est encore conservée. Le tissu de l'utérus, dans beaucoup d'endroits, a complétement disparu; là où il persiste, il est mou et friable. Deux fois nous avons noté l'existence d'abcès multiples dans l'utérus cancéreux, et une fois ces abcès renfermaient de nombreux filaires. Dans le cancer des ovaires, nous avons trouvé la partie non cancéreuse ratatinée ou atteinte au contraire d'une hypertrophie spongieuse, et comme caverneuse; de plus, tous les auteurs qui ont observé le cancer des ovaires ont noté sa complication avec un développement kysteux considérable. Dans le cancer du sein, nous avons été frappé de la disparition totale du tissu glandulaire, partout où le cancer était déposé, et dans son voisinage le reste de la mamelle avait la tendance la plus prononcée à s'atrophier. Les conduits galactophores seuls résistent.

Des kystes se rencontrent quelquefois au milieu du tissu encéphaloïde. Nous y avons plusieurs fois trouvé une infiltration ou une collection purulente, et dans des cas plus rares, des concrétions d'apparence ostéoïde, mais non formées de vrai tissu osseux. Dans le sarcocèle, on cherche quelquefois vainement les traces du testicule, et d'autres fois on le rencontre à la surface de la tumeur, presque intact et accusant encore fort bien, au microscope, ses conduits séminifères; mais on n'y observe point, dans ce cas, de travail hypertrophique. Dans le tube digestif, le cancer, un peu avancé, provoque ordinairement un travail inflammatoire dans la muqueuse ambiante, qui favorise l'ulcération; en outre, un rétrécissement plus ou moins notable, et au-devant de ce rétrécissement, une dilatation avec hypertrophie des tuniques portant essentiellement sur la tunique musculaire. Cependant, dans le cancer de l'estomac, nous trouvons la cavité de cet organe quelquefois extrêmement diminuée. Les portions situées au-dessous d'un rétrécissement dans le tube digestif sont ordinairement atrophiées. La distension au-dessus et le travail ulcéreux au niveau de ces cancers engendrent ces communications anormales, que nous décrirons avec beaucoup de détails dans les chapitres spéciaux.

Le cancer du foie provoque une augmentation notable du volume de cet organe, qui remplit quelquefois la cavité abdominale presque en entier; cependant, dans un cinquième de nos observations, cet engorgement a manqué, et plusieurs fois le volume était au-dessous du volume normal. Lorsque le cancer siége dans la vésicule du fiel, la formation des calculs biliaires est constante. Que le foie soit augmenté de volume ou non, son tissu est toujours mou et friable.

Le péritoine cancéreux subit rarement un épaississement notable et étendu; le cancer y a, par contre, presque toujours pour conséquence, une affection inflammatoire de cette membrane séreuse, des épanchements séreux ou purulents, des abcès circonscrits, etc. Dans le cancer cutané, on constate quelquefois une hypertrophie des glandules et des papilles autour des dépôts cancéreux, et un observateur peu attentif croit alors avoir affaire à une tumeur mixte. Dans le cancer des os, nous observons tantôt une hypertrophie et une véritable hyperostose, surtout lorsque le cancer siége dans le voisinage du périoste,

tantôt une atrophie telle que le tissu compacte peut devenir d'une minceur presque transparente, et que le moindre effort en produit la fracture. Dans le cancer cérébral, nous observons une plus grande intégrité de l'organe, lorsque la tumeur se développe du côté de la surface et perfore les os du crâne, tandis que, lorsqu'elle reste concentrée dans le voisinage de la pulpe cérébrale, elle y provoque une compression, un ramollissement simple ou inflammatoire, une altération quelquefois comme gélatineuse, des épanchements séreux dans les méninges et les ventricules, et pendant les derniers temps de la vie, peut provoquer une méningo-encéphalite promptement mortelle.

Dans le cancer de l'œil, nous observons souvent une altération des membranes superficielles, qui se termine plus tard par une hypertrophie simple ou fibro-plastique; les parties directement comprimées disparaissent par usure, et, dans l'intérieur de l'œil surtout, nous observons plutôt l'atrophie des parties normales sans produit phlegmasique, tandis que des altérations bien plus diverses, atrophie, hypertrophie, phlegmasie à divers degrés, se rencontrent dans les parties extra-oculaires.

Dans les reins, un état d'hypérémie et des épanchements sanguins s'observent dans les parties non encore atteintes de la substitution cancéreuse, tandis que les calices et le bassinet sont plutôt le siége d'une inflammation catarrhale; lorsque la maladie a fait de grands progrès, on ne reconnaît presque plus la structure primitive de la glande. Le cancer de la vessie, qu'il soit infiltré ou sous forme de champignon, provoque ordinairement un état inflammatoire de la muqueuse et un état hypertrophique de la tunique musculaire. Dans le cancer des poumons, enfin, que nous choisissons comme dernier exemple, on rencontre autour des dépôts cancéreux l'état le plus varié du tissu pulmonaire : son altération est presque nulle lorsqu'on a affaire à un semis cancéreux secondaire ; mais, lorsque les tumeurs sont essentielles, on peut y trouver des altérations phlegmasiques, hémorrhagiques et gangréneuses, des oblitérations vasculaires, la dilatation ou la disparition des ramifications bronchiques.

Un des caractères les plus fréquents du cancer est de faire contracter, à l'organe qui en est primitivement atteint, des adhérences avec les parties environnantes, adhérences au moyen desquelles la propagation du cancer est singulièrement facilitée. C'est ainsi que les organes abdominaux et ceux du petit bassin entraînent les organes même placés à une certaine distance dans la propagation irradiante par l'intermédiaire du péritoine. La glande mammaire cancéreuse, en infiltrant le sternum, auquel elle finit par adhérer, est souvent ainsi en connexion directe avec les tumeurs cancéreuses du médiastin, après que le tissu cellulaire et les muscles pectoraux sont devenus de plus en plus adhérents à la glande malade, et c'est de proche en proche que l'infiltration cancéreuse a gagné le sternum, pour former ainsi des tumeurs irradiantes à sa face postérieure. C'est au moyen de ces adhérences que le cancer de l'estomac se propage au foie et aux épiploons, que le cancer du foie peut atteindre le rein ou la rate, que le diaphragme devient secondairement cancéreux par l'affection primitive de plusieurs organes abdominaux, que les communications les plus anormales s'établissent, comme celles que nous avons vues, entre l'estomac et le côlon, entre l'œsophage et la trachée-artère, entre le rectum et la vessie. Ces adhérences, qui jouent un rôle si important dans l'extension du cancer, sont à la fois la cause et l'effet de la substitution progressive : la cause, en ce sens qu'elles rapprochent les parties distantes ; l'effet, par le travail de phlegmasie adhésive auquel elles doivent leur origine, et qui, lui-même, a été provoqué par la compression et l'état d'hypérémie dans lequel un tissu accidentel diffus et toujours croissant entretient nécessairement les parties qui l'entourent.

Parmi les altérations non cancéreuses plus éloignées, nous citons les affections subinflammatoires des diverses portions du tube digestif, de l'estomac, de l'intestin grêle et des gros intestins, et nous constaterons de nouveau le fait que toute altération profonde de la nutrition réagit sur la circulation générale dans les parties même les plus éloignées du siége primitif de la maladie. Nous sommes de plus en plus frappé de la fréquence de ces inflammations secondaires qui accompagnent le dépérissement. Les organes digestifs en subissent une atteinte plus lente et hâtent d'une manière moins prononcée la fin du malade ; la phlegmasie pulmonaire, au contraire, tout en arrivant plus tardivement, entraîne bien plus vite la mort du malade. Quant à la stomatite et à la pharyngite, ou plutôt à l'affection stomacale parasitique pultacée, ainsi qu'à la coagulation du sang et à l'oblitération dans les gros troncs veineux, elles tiennent également à la même cause générale, mais elles ont bien moins d'importance par rapport à la marche de

la maladie. Nous avons vu que les épanchements séreux ou phlegmasiques n'étaient pas rares dans le voisinage des organes cancéreux, mais en outre il existe une prédisposition générale aux épanchements séreux dans les grandes cavités. Nous passons rapidement sur toutes ces altérations pour ne pas tomber dans des répétitions inutiles. Nous mentionnerons enfin la fréquence des tumeurs fibreuses de l'utérus dans les autopsies de femmes qui ont succombé aux localisations les plus diverses du cancer.

Il nous reste un dernier point sur lequel nous devons nous étendre un peu plus longuement, c'est la coexistence des tubercules pulmonaires et du cancer.

C'est dans l'école de Vienne qu'on a le plus insisté sur cette espèce de loi d'exclusion entre diverses maladies, et qu'on a surtout formulé l'incompatibilité entre le tubercule et le cancer, incompatibilité signalée, du reste, par Bayle. D'un côté, on y appliquait la théorie des crases, en vertu de laquelle les maladies appartenaient à des constitutions diverses du sang, selon que la partie aqueuse, l'albumine ou la fibrine y dominaient, division tout à fait arbitraire, dans laquelle l'examen à l'œil nu avait seul fixé les termes de comparaison. D'après cette théorie, qui a fait un certain bruit pendant plusieurs années en Allemagne, et qui est abandonnée aujourd'hui, on avait placé le tubercule dans la crase fibrineuse, et le cancer dans la crase albumineuse, et comme ces deux crases ne devaient pas se rencontrer ensemble chez le même malade, les maladies qui en découlaient devaient s'exclure. Nous ne pouvons accepter ni le fait d'observation, ni l'explication, et nous ne réfuterons pas la théorie des crases, car nous n'avons pas l'habitude de combattre des ombres qui n'ont pas même la chance d'être un jour des revenants. Quant à l'observation, la nôtre est contraire à cette loi d'exclusion. Nous abandonnons volontiers la coexistence du tubercule avec le cancer dans la même tumeur; nous avons même longuement exposé les caractères du tissu que nous appelons phymatoïde, et qui, ressemblant au tubercule, n'est cependant qu'une infiltration granuleuse ou graisseuse avec ou sans mélange fibrineux, offrant parfois un certain degré de dessèchement, mais étant toujours et primitivement de nature cancéreuse, et il est certain que le cancer ne peut pas devenir tubercule en se détériorant.

Nous avons eu soin, dans toutes nos recherches, de distinguer le tubercule ancien, crétacé, desséché pour ainsi dire, de l'affection tuberculeuse récente, se manifestant par des granulations grises ou jaunes, par du tubercule infiltré, cru ou ramolli, par des cavernes de date récente. Nous ne faisons nullement entrer en ligne de compte les tubercules récents, nous n'allons pas évidemment trop loin en disant qu'on en rencontre assez souvent dans les affections cancéreuses, pour que nous ne puissions pas admettre cette incompatibilité. En voici quelques exemples : Sur 45 autopsies de cancer utérin, nous avons trouvé 13 fois des tubercules pulmonaires en général, dont 5 fois des tubercules anciens et guéris, 5 fois des tubercules de peu d'étendue et n'ayant pas les caractères certains de la date récente, mais 3 fois des tubercules récents et nombreux d'une manière nullement douteuse. Sur 34 autopsies de cancer du sein, nous avons trouvé 2 fois des tubercules récents. Sur 9 autopsies de cancer de l'œsophage, nous avons vu 2 cas de tubercules tout à fait récents. Sur 13 autopsies de cancer des os, nous avons encore eu 2 cas de tubercules anciens et 2 cas de tubercules évidemment récents. Nous voyons donc ici la fréquence osciller entre un cinquième et un dix-septième, et nous arrivons à la somme totale de 15 cas de tubercules sur 173 autopsies, ce qui fait 8,16 pour 100, en éliminant les tubercules anciens. Mais en faisant encore une concession, en regardant cette fréquence plus grande comme dépendant de circonstances accidentelles, comme due à ce que nous avons recueilli la plupart de nos observations à Paris et dans les hôpitaux, où les tubercules sont très fréquents, nous n'irons certainement pas trop loin en établissant comme règle générale qu'une tuberculisation récente et encore progressive se rencontre au moins dans un vingtième des cas chez des cancéreux, car nos relevés fournissent même la proportion d'un douzième. Or lorsqu'on tient compte du fait que l'affection tuberculeuse est beaucoup plus fréquente pendant la jeunesse qu'à un âge plus avancé; qu'atteignant en moyenne un sixième des populations, ce sixième doit évidemment être réduit à un quinzième, un dix-huitième et même au delà, pour ceux qui dépassent quarante ans, époque à laquelle le cancer devient très fréquent; en tenant compte, disons-nous, de ces faits, les cancéreux nous paraissent tout aussi disposés à devenir tuberculeux que les individus du même âge qui ne sont pas atteints de cancer. Seulement il nous a semblé que les cancéreux devenaient bien plus

facilement tuberculeux que les phthisiques à tubercules avec marche progressive ne deviennent cancéreux, cas en effet fort rares et dont nous n'avons point encore observé d'exemple.

La fréquence du cancer dans les divers organes n'a pu être déterminée, jusqu'à ce jour, que d'une façon approximative; les bons matériaux de statistique nous manquent à ce sujet, et les distinctions modernes établies entre le cancer et les affections confondues avec lui réclament de nouveau, sous ce rapport, des matériaux recueillis avec la connaissance approfondie du sujet : c'est pour cela que nous laissons complétement de côté les documents de Tanchou et de M. Leroy d'Étiolles, et nous n'indiquerons ici que deux tableaux dont l'un provient de recherches que nous avons pu analyser, grâce à l'obligeance de l'auteur, notre ami M. Marc d'Espine (de Genève). Ce premier tableau se rapporte à sept ans de mortalité, de 1838 à 1845, sur toute la population de Genève, qui, pour la ville et la campagne, est d'un peu plus de 60,000 habitants; le second tableau sera celui de nos propres recherches, qui, bien qu'indépendant de tout chiffre proportionnel avec la population, rend cependant compte d'une manière approximative de cette fréquence comparative, et offre de plus l'avantage que chacune des observations qui le composent a été l'objet de recherches exactes, et que les produits ont été la plupart du temps examinés au microscope : aussi les affections que l'on pourrait confondre avec le cancer en sont-elles complétement éliminées.

Voici d'abord le tableau tiré des notes de M. d'Espine :

| | |
|---|---|
| Cancer de l'estomac | 209 |
| — de l'utérus | 72 |
| — du foie | 59 |
| — de la mamelle | 44 |
| — du tube digestif | 14 |
| — des glandes du cou | 12 |
| — du rectum | 10 |
| *A reporter* | 420 |
| *Report* | 420 |
| Diathèse cancéreuse générale | 9 |
| Cancer de l'œsophage | 8 |
| — de la bouche | 6 |
| — des organes génitaux de l'homme | 5 |
| — des os | 4 |
| — à siége indéterminé | 19 |
| TOTAL | 471 |

Il résulte de ce tableau que les organes les plus disposés à la localisation cancéreuse sont le tube digestif avec ses annexes, les organes génitaux de la femme, y compris la mamelle, deux localisations qui occupent à elles seules déjà près des cinq sixièmes du nombre total, tandis qu'un sixième seulement reste pour les diverses autres localisations, proportion qui nous paraît cependant trop minime comparativement à ce que nous observons dans les hôpitaux de Paris.

Voici à présent le tableau de mes propres observations, qui, je le répète, n'a aucune valeur pour la fréquence comparative, vu que j'ai recherché avec un soin tout particulier certains cancers, comme par exemple celui des centres nerveux, du sein, de l'utérus.

| | |
|---|---|
| Cancer du sein | 62 |
| — de l'estomac | 57 |
| — de l'utérus | 52 |
| — du cerveau et de ses enveloppes | 48 |
| — des os | 35 |
| — des intestins | 24 |
| — de l'œil | 23 |
| — de la peau | 20 |
| — du testicule | 18 |
| — du foie | 15 |
| — des glandes lymphatiques | 12 |
| — des reins | 12 |
| *A reporter* | 378 |
| *Report* | 378 |
| Cancer du péritoine | 10 |
| — de l'œsophage | 9 |
| — de la glande thyroïde | 7 |
| — de la moelle épinière | 7 |
| — de la vessie | 7 |
| — de la langue | 6 |
| — du palais et des amygdales | 6 |
| — des voies respiratoires | 6 |
| — des ovaires | 4 |
| — du tissu cellulaire sous-cutané | 4 |
| — de la glande parotide | 3 |
| TOTAL | 447 |

Ayant exposé ailleurs (1) avec détail la symptomatologie et l'étiologie du cancer, qui, du reste, ne sont guère du domaine de l'anatomie pathologique pure, nous n'en donnerons ici qu'un bien court résumé, en intercalant toutefois quelques tableaux se rapportant aux détails statistiques, surtout quant à la durée et à l'influence de l'âge sur les diverses localisations, etc.

La santé antérieure des cancéreux que nous avons observés était généralement bonne, et lorsque le cancer s'est développé sans prodromes ni période d'incubation, il peut rester pendant longtemps local.

(1) *Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer*. Paris, 1851.

Lorsqu'il est extérieur, il débute sous forme d'une petite tumeur en apparence peu grave, et s'il est interne, par des troubles fonctionnels qui n'ont rien de pathognomonique. Nous avons étudié avec soin les signes physiques et les symptômes physiologiques, et le diagnostic dans les localisations spéciales nous paraît, dans la majorité des cas, possible de bonne heure ; mais les symptômes du cancer en général n'ont, pendant les premières périodes surtout, aucun cachet particulier. Seulement, dans chaque organe, nous observons d'une manière correspondante à la marche anatomique, des symptômes locaux d'abord, puis irradiants, et enfin des symptômes généraux.

Les douleurs manquent rarement dans le cancer; il n'y a eu qu'un septième de nos malades qui en aient été exempts, et c'est une des maladies les plus constamment douloureuses. Les douleurs lancinantes sont fréquentes, sans être le moins du monde pathognomoniques; leur caractère le plus général les rapprocherait surtout de celles des névralgies. On ne peut pas se rendre compte de leur existence par des causes mécaniques seules, telles que la compression par hypérémie. Il est probable que la qualité viciée du sang y est pour quelque chose. Les douleurs ne surviennent le plus souvent que passé le premier tiers de la durée totale de la maladie, et à part les exceptions, elles vont ordinairement en augmentant et privent peu à peu les malades de repos et de sommeil. Leur grande intensité abrége la vie des malades, elles varient dans leurs manifestations selon les organes.

Parmi les troubles fonctionnels généraux, il faut encore compter ceux du tube digestif : dyspepsie, vomissements, diarrhée, etc. ; troubles qui surviennent même dans le cancer des organes internes, dont le siége est éloigné de ces organes, comme par exemple dans celui de l'utérus, des reins et de la vessie. La fièvre est ordinairement peu considérable ou nulle, et lorsqu'elle devient plus forte, cela tient à une maladie intercurrente ou à une de ces inflammations qui surviennent souvent vers la fin.

Le dépérissement, si constant dans la dernière période, débute ordinairement après le premier tiers ou dans la seconde moitié de la durée totale de la maladie. Il manque seulement si le malade meurt avant le terme naturel de la maladie, par suite d'une opération ou d'une inflammation intercurrente ou de troubles de quelque organe important. Ce dépérissement, qui est la conséquence d'une altération de la nutrition tout entière, n'a, du reste, point de caractère spécifique.

La marche du cancer et la durée des diverses périodes de localisation, d'extension et d'infection, varient : la première est ordinairement en apparence bénigne, et ce n'est que dans la seconde que les signes physiques et les troubles physiologiques surviennent. La marche est, dans quelques cas exceptionnels, presque aiguë, de deux à trois mois ; la durée de la maladie est en général plus courte pour le cancer des organes internes que pour celui qui est plus superficiellement placé. C'est ainsi que nous avons vu la durée moyenne varier entre vingt-sept et quarante-deux mois pour les cancers des os, de l'œil, du testicule et du sein, tandis que la moyenne, pour le cancer des intestins, n'était que de dix-huit mois, pour celui de l'utérus, de seize mois, et pour celui de l'estomac, de treize mois seulement. Cependant il faut avoir présent à l'esprit que, dans tous les organes, le cancer peut durer plus longtemps, pendant cinq ans, dix ans et au delà ; mais plus la durée est longue, plus elle est exceptionnelle. La terminaison malheureusement la plus fréquente, peut-être la seule, du cancer est celle par la mort. Les prétendues guérisons par cicatrisation des ulcères, par atrophie des tumeurs ou par gangrène, ne constituent qu'un répit local de la maladie, sans être une vraie guérison générale et durable.

Voici, d'après nos observations, le tableau de la durée moyenne du cancer dans les divers organes :

| | |
|---|---|
| Cancer de la glande thyroïde . . . . . . | 6,50 mois. |
| — des reins. . . . . . . . . . . . . | 8,00 |
| — du foie. . . . . . . . . . . . . . | 9,20 |
| — des ovaires . . . . . . . . . . . | 12,00 |
| — de l'arrière-bouche . . . . . . . | 12,00 |
| — du péritoine . . . . . . . . . . . | 12,00 |
| — de la peau. . . . . . . . . . . . | 12,00 |
| — de la vessie . . . . . . . . . . . | 12,00 |
| — de l'œsophage. . . . . . . . . . | 13,00 |
| — de l'estomac . . . . . . . . . . . | 13,00 |
| Cancer des voies respiratoires. . . . . . | 13,20 mois. |
| — de la langue . . . . . . . . . . . | 14,00 |
| — de l'utérus . . . . . . . . . . . . | 16,20 |
| — des intestins. . . . . . . . . . . | 18,00 |
| — des glandes lymphatiques . . . . | 24,00 |
| — du système osseux. . . . . . . . | 27,12 |
| — de l'œil. . . . . . . . . . . . . . | 33,50 |
| — du sein. . . . . . . . . . . . . . | 42,00 |
| — du testicule . . . . . . . . . . . | 42,00 |

La moyenne générale qui résulte de cet ensemble serait à peu près de dix-huit mois.

Les causes du cancer nous sont parfaitement inconnues; nous ne pouvons en accuser ni des conditions hygiéniques ni l'influence des professions, pas plus celle des maladies antérieures ou des causes morales. L'hérédité même ne s'est rencontrée dans nos observations que dans un septième des cas environ, et encore pourrait-on émettre des doutes sur sa causalité. Sur 349 cancéreux dont le sexe est noté, nous avons 131 hommes et 215 femmes. Ces dernières constituent par conséquent les trois cinquièmes, et la proportion de la fréquence dans les deux sexes est celle de 2 à 3. Le cancer est rare dans le jeune âge ; nous l'avons rencontré à l'âge de 6 mois, et une fois chez un fœtus, sans que ce fait, cependant, ait été assez complétement examiné par nous.

Pendant l'enfance, avant dix ans, on ne rencontre guère d'autre cancer que celui de l'œil; pendant l'enfance et la jeunesse en général, on observe celui des os; le testicule peut aussi devenir cancéreux chez des jeunes sujets. Mais, en thèse générale, le cancer ne commence à être un peu fréquent qu'entre 30 et 40 ans, et surtout passé 35 ans. Sa plus grande fréquence est entre 40 et 60 ans, et après 60 ans, il est plus fréquent encore qu'avant 40 ans. L'âge moyen est très différent selon les divers organes. Nous l'avons vu varier entre 32 et 64 ans.

Voici le tableau de l'âge moyen pour les diverses localisations cancéreuses, suivi de celui de la répartition générale et spéciale aux divers âges de la vie.

| | | |
|---|---|---|
| Cancer | de l'œil | 32,00 |
| — | du testicule | 35,12 |
| — | du système osseux | 39,50 |
| — | du cerveau | 44,04 |
| — | de l'utérus | 44,12 |
| — | de la langue | 47,14 |
| — | du sein | 50,00 |
| — | des glandes lymphatiques | 50,45 |
| — | des voies respiratoires | 52,23 |
| — | du péritoine | 53,28 |
| Cancer | de l'estomac | 54,59 |
| — | de la vessie | 55,33 |
| — | des intestins | 55,50 |
| — | de la glande thyroïde | 57,33 |
| — | de la peau | 57,44 |
| — | du foie | 57,50 |
| — | des reins | 59,00 |
| — | de l'œsophage | 60,00 |
| — | de l'arrière-bouche | 64,00 |

L'âge qui résulte de tous ces chiffres pour l'ensemble est de 50,98, ainsi de près de 51 ans.

Voici, à présent, le tableau général de la répartition des diverses localisations cancéreuses sur tous les âges de la vie :

| Age. | Utérus. | Sein. | Testicule. | Arrière-bouche. | Œsophage. | Estomac. | Intestin. | Foie. | Péritoine. | Peau. | Glandes lymphatiques. | Glande thyroïde. | Os. | Cerveau. | Œil et orbite. | Reins. | Vessie. | Poumons. | Totaux. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 à 5 ans. | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 1 | » | 4 | 1 | » | 1 | 7 |
| 5 à 10... | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 1 | 1 | 4 | » | » | » | 6 |
| 10 à 15... | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 1 | 1 | » | » | » | » | 2 |
| 15 à 20... | » | » | 1 | » | » | » | 2 | » | » | » | » | » | 3 | 1 | » | » | » | » | 7 |
| 20 à 25... | » | » | 1 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 3 | 1 | » | » | » | » | 5 |
| 25 à 30... | 5 | 1 | 2 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 2 | 1 | 4 | » | » | » | 15 |
| 30 à 35... | 5 | 4 | 5 | » | » | 2 | 2 | » | 1 | » | 1 | » | 2 | 3 | » | » | » | » | 25 |
| 35 à 40... | 9 | 8 | 4 | 1 | » | 4 | 3 | » | » | » | 1 | » | 2 | 1 | 2 | » | » | » | 35 |
| 40 à 45... | 8 | 10 | 1 | » | » | 7 | 3 | 1 | » | 2 | 2 | 1 | 4 | 3 | 1 | 1 | 2 | » | 46 |
| 45 à 50... | 8 | 11 | 2 | » | » | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 1 | » | 4 | 2 | » | 2 | 1 | 1 | 47 |
| 50 à 55... | 3 | 12 | 1 | 1 | 3 | 9 | 3 | 1 | 1 | 1 | 3 | » | 2 | 3 | » | » | » | 2 | 43 |
| 55 à 60... | 5 | 6 | » | » | 1 | 7 | 7 | 3 | » | 3 | 2 | 3 | 1 | 1 | 4 | 2 | 1 | » | 46 |
| 60 à 65... | 3 | 3 | » | 1 | 3 | 2 | 7 | 2 | 1 | 5 | » | 1 | 3 | 3 | 2 | 1 | » | » | 37 |
| 65 à 70... | 3 | 4 | » | » | 2 | 4 | 8 | » | 1 | » | 1 | 1 | 2 | 1 | » | » | 1 | » | 28 |
| 70 à 75... | 1 | 1 | » | 2 | » | 2 | 3 | 1 | » | 2 | » | » | 1 | » | 1 | 1 | » | » | 15 |
| 75 à 80... | » | 2 | » | 1 | » | 3 | 1 | 1 | » | » | » | » | » | 1 | » | 1 | 1 | » | 11 |
| 80 à 85... | » | » | » | » | » | 1 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 1 |
| 85 à 90... | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 1 | » | » | » | » | » | » | 1 |
| Totaux.. | 50 | 62 | 17 | 6 | 9 | 42 | 42 | 12 | 7 | 16 | 11 | 7 | 32 | 23 | 22 | 9 | 6 | 4 | 377 |

Le cancer est fréquent chez les animaux domestiques, un peu plus chez les carnivores que chez les herbivores. C'est surtout une maladie très commune chez le chien (1). La marche du cancer est identiquement la même chez les animaux que chez l'homme, et chaque fois qu'un produit morbide réputé cancéreux nous y a montré des différences anatomiques avec les caractères du vrai cancer, nous avons retrouvé la même différence dans la marche clinique.

(1) Comparez l'opinion de M. Leblanc et de M. le professeur Delafond, dans la discussion de l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XX, p. 7, 95, 238, 242, 376, 382).

Le pronostic du cancer est toujours fâcheux, et la mort étant la terminaison à peu près certaine, il n'y a de différence que sous le rapport de la marche et de la durée, qui sont en grande partie subordonnées à la localisation du cancer. C'est ainsi que celui des organes externes permet un meilleur pronostic que celui des organes internes, surtout lorsqu'il siége dans des parties essentielles à la vie. La marche, pendant les premiers temps, fait pressentir si, ultérieurement, elle sera lente ou plus rapide. Les souffrances vives et les maladies intercurrentes abrégent sa durée.

Quant au traitement, nous ne reconnaissons à aucun médicament la qualité d'anticancéreux, et tout secours, même celui de la chirurgie, n'est que palliatif. Il est avant tout nécessaire de régler avec un soin minutieux l'hygiène des malades, pour donner au corps les forces de la lutte. Malgré les succès peu durables de l'opération, on ne peut pas cependant la rejeter tout à fait. Lorsque le cancer affecte une marche rapide, s'il s'accompagne de vives souffrances, s'il est encore assez bien localisé pour qu'on puisse tout enlever, et si le malade insiste beaucoup pour être opéré, on pratiquera l'extirpation. Le squirrhe produit souvent des récidives plus lentes que l'encéphaloïde. On s'abstiendra de l'opération lorsque le malade est d'un âge avancé, que ses souffrances sont peu considérables ou nulles, et que la marche de sa maladie est lente. On est quelquefois obligé de pratiquer des opérations palliatives lorsque la vie est immédiatement menacée, comme dans les cas, par exemple, où il existe des masses cancéreuses considérables au fond de la gorge. Il faut enlever largement et tenter autant que possible la réunion par première intention. Les préceptes sont les mêmes pour les récidives. Seulement, à chaque nouvelle opération, les chances deviennent plus défavorables.

L'opération par les caustiques n'offre des avantages que pour le cancroïde et les cancers de petites dimensions. Le traitement par la compression peut diminuer les douleurs et le volume d'une tumeur sans amener cependant une guérison, comme M. Récamier l'a prétendu.

Le traitement des symptômes constitue une partie essentielle de la thérapeutique du cancer. On combattra les douleurs par les narcotiques, et surtout par l'opium employé intérieurement ou localement. On fera des pansements réguliers s'il y a ulcère externe. Les bains adoucissants ou légèrement narcotiques doivent être comptés parmi les bons calmants pour le système nerveux. Les troubles digestifs méritent la plus grande attention. On combattra la dyspepsie par les alcalins et par les ferrugineux en modifiant en même temps la nourriture. On opposera aux vomissements l'emploi de la glace et les eaux gazeuses; à la diarrhée, l'opium et les astringents; à la constipation, les laxatifs. Pour arrêter les hémorrhagies, on se servira de la glace, des acides, des astringents, de la compression, du tamponnement, de la cautérisation par le fer rouge. On corrigera une suppuration fétide par des moyens désinfectants. En un mot, ne pouvant pas guérir, on mettra d'autant plus de soin à soulager et à combattre tous les symptômes à mesure qu'ils se présenteront.

Nous allons citer un certain nombre d'exemples de productions cancéreuses, et nous serons obligé d'entrer ici dans plus de détails soit cliniques, soit anatomiques et microscopiques que pour les observations qui accompagnaient les chapitres précédents, parce que nous désirons entourer nos descriptions microscopiques de toutes les garanties d'un diagnostic exact. Nous ne donnerons toutefois que le résumé des faits que nous avons recueillis avec beaucoup de détails et en grand nombre sur ces maladies.

CXV. — *Cancer de l'utérus.* — *Tumeurs cancéreuses dans un très grand nombre d'organes.* (Pl. XLI, fig. 1 à 4.)

Une femme âgée de quarante et un ans a perdu son père d'une fluxion de poitrine, sa mère vit et se porte bien; elle a perdu plusieurs frères et sœurs, mais non par suite d'affections cancéreuses. La malade n'a eu d'autres affections exanthématiques aiguës que la petite vérole. Elle a eu, par contre, des éruptions fréquentes au cuir chevelu et derrière les oreilles; elle a été réglée à dix ans. Depuis l'âge de douze ans, elle a eu souvent des maux de tête, mais sans aucune gravité. Mariée à seize ans, elle a eu une petite vérole bénigne au commencement de sa première grossesse. De seize à vingt-neuf ans, elle a eu neuf enfants, les grossesses et les couches ont été heureuses; le père de ces enfants est mort phthisique. Les enfants eux-mêmes étaient chétifs, et à l'exception d'un seul, ils ont tous succombé en bas âge. Depuis l'âge de vingt-six jusqu'à trente ans, la malade a été veuve; pendant ce temps, sa santé était bonne, ses règles toujours abondantes. Entre trente et quarante ans, elle a eu quatre enfants d'un second lit, dont les premières et les dernières couches plus pénibles que les deux autres. La délivrance des dernières a été douloureuse, quoiqu'on ne soit pas en droit d'attribuer ces douleurs à des manœuvres maladroites. La matrice était déjà alors malade. Entre l'âge de trente-huit et quarante ans, elle eut souvent mal à la tête, et au mois de mars 1845, une perte de connaissance dont la cause et la nature ne sauraient être bien déterminées. Elle n'a point eu de

maladies syphilitiques et n'a eu d'autres hémorrhagies, avant le début de sa maladie, qu'une perte il y a dix ans, dans le courant d'une grossesse.

Quoique les signes du commencement de son cancer utérin ne soient pas bien nettement caractérisés, on peut en faire remonter le début à vingt-huit mois environ; elle était alors enceinte. Elle éprouvait de la pesanteur dans le bas-ventre et à l'anus, des douleurs dans les reins, un écoulement blanc qu'elle n'avait point eu auparavant, et beaucoup de malaise dans les parties, augmenté surtout lorsqu'elle allait à la garderobe. C'est alors qu'elle rendit assez souvent quelques gouttes de sang par le vagin. Après les couches, les pertes blanches augmentèrent notablement et irritèrent tout le pourtour de la vulve, qui devint le siége d'un prurit fort incommode. Deux mois après ses couches, à la fin de mars 1846, se déclare la première perte sanguine abondante, qui se prolonge avec des intermissions assez courtes pendant plus de sept mois. C'est depuis ce moment que la malade perd ses forces au point de ne pouvoir plus travailler. En même temps son appétit devient irrégulier, une légère amélioration se montre pendant les premiers mois de 1846. Depuis le mois d'avril, les pertes blanches deviennent fétides; en juillet, elle a eu une nouvelle métrorrhagie très abondante; depuis lors les douleurs des reins, ainsi que la pesanteur au fondement, augmentent. Le teint s'altère et la maigreur commence à devenir prononcée. De nouveau les pertes continuent pendant plusieurs mois. Depuis la fin de 1846 jusqu'à la fin de mars 1847, un léger mieux se manifeste, et pendant ce temps elle a trois fois ses règles à six semaines d'intervalle. C'est vers cette époque qu'une tumeur dans la région de la matrice frappe son attention, des douleurs se manifestent dans la cuisse gauche, et en outre dans le thorax, douleurs que divers mouvements musculaires augmentent. Les pertes rouges n'ont plus reparu avec quelque intensité, mais les pertes blanches prennent de plus en plus un caractère de fétidité. Les membres inférieurs et la grande lèvre du côté gauche s'œdématient. On constate une tumeur de 13 centimètres de largeur sur 73 millimètres de hauteur dans l'hypogastre et dans le vagin, du côté gauche et au-dessous de la vessie. Les besoins d'uriner deviennent fréquents, et l'émission des urines douloureuse. La digestion se trouble, la malade a de temps en temps des vomissements bilieux et de la diarrhée avec déjections alvines parfois involontaires; le pouls, très faible, ne s'accélère point, les forces décroissent rapidement, la malade est dans un état de prostration extrême, sa figure prend une expression cadavéreuse, et après une agonie assez pénible, elle succombe environ vingt-huit mois après le début de la maladie.

Voici le résumé de l'autopsie :

L'estomac n'offrait d'autres lésions qu'un état mamelonné dans le grand cul-de-sac. Les intestins, présentant seulement quelques portions un peu plus fortement injectées, n'étaient malades qu'à partir de l'S iliaque. Depuis cette portion jusqu'à 9 centimètres au-dessus de l'anus, leur face externe est parsemée de nombreuses tumeurs cancéreuses. La partie inférieure du rectum est notablement dilatée, la membrane muqueuse y est ramollie, épaissie et fortement injectée. Sa couche musculaire, ainsi que le tissu sous-muqueux, sont également épaissis, d'une teinte gris rosé. La surface interne du rectum est recouverte d'une couche muco-purulente et de fragments pseudo-membraneux; on y trouve en outre quelques filaments d'algues. Les vaisseaux du pourtour de l'anus sont dilatés, le tissu cellulaire qui entoure le rectum est hypertrophié, infiltré par places de matière cancéreuse. Quant aux plaques cancéreuses de la surface du rectum, on les rencontre surtout à la partie antérieure. Le rectum, l'utérus et la vessie sont tellement entourés de tissu cellulaire hypertrophié et cancéreux qu'on peut à peine séparer ces divers organes l'un de l'autre. La membrane muqueuse vaginale montre près de l'entrée du vagin une excroissance polypiforme isolée, et un peu plus loin une autre sous forme de chou-fleur. Le plancher vésico-vaginal est épaissi au point qu'il offre entre 20 et 36 millimètres d'épaisseur; il est presque entièrement formé, dans sa partie antérieure, de tissu cellulaire hypertrophié, et dans sa partie postérieure, de tissu cancéreux prédominant. Tout à fait dans le fond du vagin, on trouve un cercle de végétations non cancéreuses, polypiformes et très vasculaires. Le pourtour du col est occupé par des tumeurs encéphaloïdes, le col lui-même est presque entièrement détruit. Le corps de la matrice est très volumineux et infiltré de suc encéphaloïde dans toute son étendue. A sa face postérieure se remarquent quelques places mélaniques. Les deux ovaires et surtout le droit sont cancéreux.

Les calices du rein gauche sont notablement dilatés, la membrane muqueuse du col de la vessie est rouge, ramollie et épaissie. La face inférieure de la vessie offre une injection rosée, elle est pâle dans tout le reste de son étendue, et dépourvue d'épithélium; elle est généralement épaissie, et de nombreuses petites tumeurs cancéreuses développées entre le tissu sous-muqueux et la face inférieure de la muqueuse donnent à celle-ci un aspect mamelonné.

De nombreuses glandes cancéreuses se trouvent autour de l'aorte et de la veine cave, à peu près sur toute l'étendue de leur trajet abdominal, les ganglions thoraciques sont également en grande partie cancéreux, et quelques-uns sont en même temps fortement infiltrés de mélanose.

Des adhérences unissent la surface des deux poumons à la plèvre costale et sont plus nombreuses à droite qu'à gauche. Des fausses membranes d'origine récente existent à la surface du lobe inférieur gauche; les deux poumons sont parsemés de nombreuses petites tumeurs cancéreuses qui offrent plusieurs des caractères extérieurs des tubercules miliaires, mais qui en diffèrent par leur couleur jaune foncé, leur consistance élastique et leurs éléments microscopiques. Plusieurs plaques cancéreuses existent sous la plèvre.

Le foie contient des tumeurs cancéreuses à la surface et dans son intérieur. La partie interne de la capsule de Glisson montre aussi une plaque cancéreuse de 1 décimètre d'étendue. La surface de la rate offre également d'assez nombreux points infiltrés de cancer.

La veine crurale gauche est oblitérée dans sa partie supérieure; le caillot qui la bouche adhère à ses parois épaissies, son calibre a diminué, la veine saphène est dilatée. L'œdème du membre inférieur gauche s'explique par l'altération de la veine crurale.

Rien de particulier dans les autres organes.

*Examen microscopique.* — Les cellules cancéreuses sont partout fort bien caractérisées. Dans la matrice elles varient entre $0^{mm},02$ et $0^{mm},04$, offrent une forme arrondie, ovoïde ou irrégulièrement allongée. Les noyaux sont proportionnellement petits, ne dépassent guère $0^{mm},01$, leur nucléole est de $0^{mm},0025$. On voit en outre beaucoup d'éléments graisseux dans ce tissu cancéreux; ceux-ci se trouvent ou sous forme de granules fins, ou comme globules agminés, et en outre bien des globules cancéreux montrent des éléments gras dans leur intérieur. A l'œil nu on aperçoit dans la substance cancéreuse de l'utérus beaucoup de points d'un jaune terne que l'examen microscopique démontre comme dus à une infiltration graisseuse. Nous avons signalé à la face postérieure de l'utérus plusieurs portions offrant une teinte mélanique, il m'a paru important de déterminer sous quelle forme le pigment noir s'y rencontrait. Il n'y en avait point ici dans l'intérieur des cellules cancéreuses, comme c'est souvent le cas, mais tout à fait en dehors de celles-ci, sous forme de granules, de taches irrégulières et de globules mélaniques, dont les plus volumineux ne dépassaient point 1/100$^e$ de millimètre.

Dans la vessie, les cellules cancéreuses étaient, comme dans la matrice, entourées de fort peu d'éléments fibreux et offraient des dimensions semblables à celles du cancer de l'utérus, mais les noyaux étaient plus volumineux, dépassaient et atteignaient jusqu'à $0^{mm},02$.

Les nucléoles étaient plus volumineux en proportion, de 0mm,0033. Plusieurs cellules renfermaient deux ou trois noyaux; un certain nombre de cellules entières avaient l'aspect de feuillets irréguliers. Dans les plaques cancéreuses autour du rectum, la forme des cellules cancéreuses offrait le plus de variétés; quelques-unes étaient très volumineuses, rondes ou allongées, et renfermaient un grand noyau entouré de granules ou de membranes comme concentriques.

C'est dans le foie et les glandes lymphatiques qu'on trouve le plus de cellules cancéreuses arrondies à contour parfaitement net et exemptes presque de mélange graisseux, offrant en moyenne 0mm,02 pour les cellules complètes, 0mm,01 pour les noyaux, 0mm,0025 pour les nucléoles.

Quant aux masses cancéreuses des poumons, nous retrouvons jusque dans les moindres petites granulations le plus beau type de cellules du cancer englobées dans le tissu cellulaire aréolaire qui forme la charpente des poumons, et partout où l'on examine ces tumeurs, soit dans les plaques sous-pleurales, soit dans les granulations cancéreuses miliaires des poumons, le microscope y met hors de doute les éléments caractéristiques des productions carcinomateuses.

CXVI. — *Éléments microscopiques d'un cancer de l'utérus.* (Pl. XLI, fig. 5.)

Ce cas offrait cela de curieux, que la femme qui faisait le sujet de cette observation avait été atteinte depuis plus d'un an d'un cancer de l'utérus avec pertes sanguines fréquentes et abondantes et développement d'un polype volumineux autour du col. M. Blandin a alors pratiqué la ligature, qui, en effet, fit tomber des masses cancéreuses dont l'ensemble avait à peu près le volume d'un œuf de poule. Les pertes s'arrêtèrent complétement, la malade reprit pendant quelque temps des forces et un peu d'embonpoint, mais au bout de quelques mois, le dépérissement fit de nouveaux progrès, des pertes blanches abondantes et fétides survinrent, accompagnées de douleurs vives dans le bassin, le sacrum et les membres inférieurs, et la malade succomba environ neuf mois après cette opération, qui lui avait fait un bien réel, quoique palliatif. A l'autopsie, nous trouvâmes tout le col et une partie du corps de la matrice infiltrés de tissu cancéreux, un grand nombre de glandes du bassin envahies par la même altération. Les éléments microscopiques de ces diverses productions cancéreuses se distinguaient par leur volume et principalement par celui des noyaux, qui atteignaient jusqu'à 0mm,02, et également par celui des nucléoles, qui atteignaient 0mm,004. Les parois cellulaires étaient irrégulières et multiformes.

CXVII. — *Cancer gélatiniforme et encéphaloïde de l'estomac, du foie et du pancréas.* (Pl. XLI, fig. 6.)

Une femme très âgée, que nous n'avions que peu observée pendant la vie, succombe avec tous les symptômes du cancer de l'estomac. A l'autopsie, nous trouvons celui-ci occupant la petite courbure à peu près dans toute sa longueur, depuis le cardia jusqu'au pylore. Ce dernier était rétréci au point de laisser à peine passer le petit doigt. L'œsophage au-dessus du cardia offre un léger épaississement de la membrane muqueuse, ses follicules isolés sont très développés, au point de présenter le volume d'une lentille et au delà, quelques-uns montrant une dépression centrale comme ombiliquée. La muqueuse de l'estomac, dans toute la petite courbure, et surtout du côté du pylore, est épaissie; elle est très rouge et vasculaire, elle a de 4 à 5 millimètres d'épaisseur, et elle est ramollie au point de ne pas donner de lambeaux, mais de se laisser enlever par le grattage comme une pulpe molle et gélatiniforme. Ce n'est qu'autour du pylore qu'elle est ulcérée et remplacée par un tissu grisâtre et fongueux. Le reste des parois de l'estomac varie d'épaisseur entre 5 et 15 millimètres. C'est un tissu cancéreux qui rend méconnaissables ses tuniques. Ce même tissu se trouve sous forme de petites masses, au nombre de 5 à 6, du volume d'une noisette dans le foie et sous forme de masses plus volumineuses dans le pancréas, les glandes lymphatiques et le méso-côlon gastro-hépatique. Examiné à l'œil nu, ce tissu cancéreux est mou, ne donne point, par la pression, de suc cancéreux, mais une substance comme muqueuse et gélatiniforme, comme du suc cancéreux coagulé. Par places, on voit dans ce tissu jaune grisâtre, un peu luisant, des portions d'un jaune pâle et terne, et partout une forte vascularité, avec une rougeur plus prononcée surtout dans les tumeurs du foie, où elle est due en bonne partie aussi à des épanchements sanguins capillaires formant un tacheté d'un rouge cramoisi ou des places plus étendues uniformément rouges.

Au microscope, ce cancer montre tous les passages intermédiaires entre des cellules cancéreuses normales et d'autres méconnaissables par leur abondante infiltration de granules graisseux. On remarque cette infiltration soit dans les noyaux, soit dans les cellules entières, soit dans les cellules et les noyaux de la même cellule, soit enfin dans les cellules mères. Les noyaux varient en moyenne entre 1/100e et 1/60e de millimètre, les cellules entières 1/50e et 1/25e, et les cellules mères renfermant trois, quatre, cinq noyaux et au delà, sont plus volumineuses encore; les nucléoles sont généralement peu distincts, les noyaux sont ronds ou elliptiques, les parois cellulaires très variables dans leur forme.

L'infiltration granuleuse rendrait beaucoup de ces cellules méconnaissables, si l'on n'en pouvait pas suivre tous les degrés; il y a enfin dans ce tissu cancéreux beaucoup de graisse et une grande abondance d'une substance gélatiniforme transparente.

CXVIII. — *Cancer de l'estomac offrant des cellules bien caractérisées infiltrées de granulations très fines.* (Pl. XLI, fig. 7.)

Le malade, âgé de quarante-cinq ans, avait succombé avec tous les signes d'un cancer de l'estomac. A l'autopsie, on a trouvé un cancer du pylore bien caractérisé, et en outre des masses cancéreuses énormes dans les glandes mésentériques et dans quelques glandes bronchiques, ainsi que disséminées à travers les poumons. A la surface du paquet des glandes mésentériques se trouvaient de nombreux réseaux de vaisseaux lymphatiques ou chylifères. La matière cancéreuse offre les caractères suivants : Les cellules, généralement arrondies, quelques-unes à parois déformées, atteignent jusqu'à 1/40e de millimètre et sont remplies en partie d'une matière granuleuse très fine. Les noyaux, que l'on rencontre aussi en grand nombre sans parois d'enveloppe, sont ronds ou elliptiques, ayant 1/80e à 1/60e de millimètre, renferment un à trois nucléoles, et montrent des granules et des grumeaux irréguliers autour de ceux-ci. En général, il y a peu de fibres dans ce tissu; tant dans les poumons que dans le pylore et les glandes, nous avons plutôt affaire à la forme encéphaloïde.

Le fait de beaucoup le plus important de cette observation a été que les vaisseaux lymphatiques, que l'on aurait cru remplis de matière cancéreuse, n'en renfermaient nullement. En les isolant avec beaucoup de soin et en les coupant ensuite par le milieu, on en fait sortir comme des caillots dans lesquels l'examen microscopique ne fait point reconnaître d'éléments cancéreux et ne montre rien autre que des granules, de petites vésicules d'apparence graisseuse et des petits globules déformés dont il est difficile de déterminer la nature, ayant du reste la plupart des caractères de ceux de la lymphe.

Ce fait offre, sous ce rapport, de l'analogie avec l'examen microscopique du contenu des lymphatiques dans un cas dans lequel ils étaient très développés à la surface des poumons d'un individu qui avait succombé à un cancer de l'estomac. Il n'y avait pas non plus de matière cancéreuse ni de cellules dans l'intérieur de ces vaisseaux. Dans d'autres circonstances j'ai trouvé les lymphatiques des poumons au contraire remplis et vraiment injectés par du suc cancéreux.

### CXIX. — *Squirrhe du pylore et du mésentère.* (Pl. XLI, fig. 8.)

Le 13 janvier 1843, je vis sur une des tables de la salle d'autopsie de l'hôpital de la Pitié, le cadavre d'un homme déjà âgé dont on avait oublié de faire l'autopsie. En examinant les parois abdominales, je sentis dans la région du pylore une tumeur dure qui me fit facilement reconnaître un squirrhe de cet organe. Je demandai donc la permission de faire l'autopsie, et je trouvai en effet une tumeur cancéreuse dans le pylore, ainsi qu'une dégénération d'un grand nombre de ganglions mésentériques.

L'ouverture du pylore était tellement rétrécie, qu'on pouvait à peine y passer un tuyau de plume d'oie. Le pancréas, le foie, la rate et les poumons étaient sains. Les deux reins étaient réunis en un seul qui avait la forme d'un fer à cheval, placé transversalement sur la colonne vertébrale, variété anatomique qui, du reste, n'est pas rare, et qui, en général, ne donne pas lieu à des accidents.

Le pylore est malade dans toute son étendue. La partie cancéreuse offre 52 millimètres de longueur sur 68 de largeur et 40 d'épaisseur. L'ouverture stomacale du pylore est plissée, très dure et presque fermée ; la membrane muqueuse est très épaissie, injectée par places et décolorée dans d'autres. Une coupe verticale, faite par le milieu de la tumeur, montre l'épaisseur totale variant entre 14 et 21 millimètres ; la muqueuse ne peut pas en être séparée, et le cancer ne paraît former qu'une pièce avec toutes les tuniques. En examinant ces diverses couches, on voit d'abord la muqueuse d'un jaune rougeâtre, qui a en moyenne 2 millimètres d'épaisseur ; vient ensuite le tissu cancéreux sous-muqueux, ayant une structure aréolaire et variant entre 4 et 9 millimètres d'épaisseur ; il est uni inférieurement par des adhérences intimes à la membrane musculaire décolorée, d'un jaune légèrement rougeâtre et renfermant beaucoup d'intersections et de petites masses blanches de nature cancéreuse. Cette couche musculaire varie entre 4 et 8 millimètres, la membrane péritonéale n'est pas fortement altérée, tout ce tissu est peu vasculaire.

Nous avons affaire ici à un des cancers fibreux des plus durs que nous ayons rencontrés ; sa consistance est celle du cartilage. Les cellules ne deviennent bien visibles que dans les portions prises là où le tissu cancéreux touche le tissu musculaire. Ces cellules sont en général petites, ne dépassant point $0^{mm},0175$, et montrant des noyaux de $0^{mm},005$ à $0^{mm},0075$. Le tissu musculaire montre dans les granulations blanchâtres de nombreux globules cancéreux. Les fibres musculaires ont en bonne partie disparu par le développement de fibres cellulaires et d'éléments fibro-plastiques. A la surface externe de la tunique péritonéale on reconnaît également de petites plaques blanchâtres de nature cancéreuse.

Les ganglions dégénérés qui entourent le pylore forment des paquets d'un volume très considérable. Les glandes isolées varient entre le volume d'un haricot et celui d'une noix. Dans leur intérieur la substance fibreuse ne prédomine pas autant que dans le cancer du pylore, et l'on y reconnaît plus facilement les cellules cancéreuses Quelques-unes de ces glandes sont très vasculaires et montrent même des épanchements sanguins.

### CXX. — *Tissu cancéreux de la surface du maxillaire supérieur.* (Pl. XLI, fig. 10.)

Une jeune fille âgée de dix-sept ans s'était aperçue depuis sept à huit mois qu'elle portait une tumeur sous les gencives des dents incisives supérieures. Elle dit que cette tumeur s'était rapidement accrue par suite d'un coup. Les douleurs, par moment vives et lancinantes, n'étaient pas continues ; la malade était plutôt incommodée par la gêne qu'occasionnait cette tumeur à la mastication et à l'exercice de la parole. M. Velpeau enleva la tumeur le 12 mai 1847.

Elle est d'une forme irrégulière et du volume d'un œuf de pigeon ; sa consistance est molle et élastique, sa coloration d'un rouge pâle, tirant, dans quelques endroits, sur le rose, dans d'autres sur le rouge foncé. Une portion de ce tissu, mise dans un liquide salin hydrargyré pour être conservée, se décolore promptement et prend un aspect gris jaunâtre. Au milieu de cette tumeur se trouve un kyste capable de loger une aveline, lisse à sa surface interne et rempli d'une sérosité rougeâtre. Nous croyons que c'est le reste d'un épanchement sanguin en partie résorbé. Il paraît qu'en outre ce sang épanché a en même temps teint en rouge tout le reste de la tumeur, dont la coloration provient plutôt d'une infiltration de matière colorante du sang que d'une forte vascularité qui n'y existe qu'en faible proportion.

La structure du tissu, qui, à l'œil nu, ne présentait guère les caractères du cancer, offre cependant, à l'examen microscopique, des cellules cancéreuses dont on reconnaît surtout de nombreux noyaux qui, en moyenne, ont entre $1/100^e$ et $1/70^e$ de millimètre, et sont ou ronds ou elliptiques, montrant dans leur intérieur un ou deux nucléoles de $1/500^e$ à $1/300^e$ de millimètre. Bon nombre de ces noyaux sont enveloppés de parois pâles, rondes ou elliptiques, allongées ou ovoïdes. Il y a non-seulement des cellules qui renferment deux, trois ou quatre de ces noyaux, mais on en trouve qui renferment dix, douze, quinze, vingt noyaux et au delà, véritables cellules mères cancéreuses dont le diamètre varie entre $1/20^e$ et $1/7^e$ de millimètre. Il n'y a presque pas d'éléments gras dans cette tumeur.

### CXXI. — *Tumeur cancroïde de la région du maxillaire supérieur.* (Pl. XLI, fig. 11.)

Nous mentionnons en quelques lignes ce cas curieux, parce qu'il offre un exemple d'une tumeur épidermoïdale ressemblant, sous quelques rapports, au cancer, et dans une région où fort rarement le cancroïde a été observé.

Cette tumeur du maxillaire, extirpée par M. Velpeau, est située au devant de l'os, n'ayant pas dans son intérieur de lamelles du tissu osseux. Elle a 65 millimètres de longueur sur 3 à 4 centimètres de largeur ; son tissu est d'un jaune pâle, luisant, montrant de très nombreuses intersections fibreuses, et en outre un assez grand nombre de taches d'un jaune terne. En examinant à la loupe tout ce tissu, on lui trouve un aspect comme lobulé et grenu, une substance gélatiniforme séparée par des intersections fibreuses, et partout où l'on exerce la compression, on fait suinter un suc presque concret, un peu plus liquide par places. Le tissu, du reste, est presque de la dureté du squirrhe, il est compacte ; sa vascularité est peu considérable dans son intérieur, mais beaucoup plus forte à la surface. Dans la partie moyenne de la tumeur, on voit comme une séparation fibreuse dans son milieu.

En examinant le tissu au microscope avec un faible grossissement, on y voit une structure finement grenue et non fibreuse, et l'on reconnaît de très nombreux feuillets offrant une apparence glandiforme et ressemblant surtout beaucoup aux corps que nous avons décrits

comme globes épidermiques. Les cellules, de forme très diverse, sont toutes très aplaties et d'aspect épidermoïdal, telles que nous les avons décrites et figurées ailleurs. Par-ci par-là la tumeur contient des cristaux de cholestérine, apparents surtout dans les endroits d'un jaune terne et opaque. Dans les infiltrations graisseuses beaucoup de cellules, feuillets et globes épidermoïdaux, montrent aussi l'infiltration granulo-graisseuse.

CXXII. — *Cancer de l'extrémité supérieure du tibia.* (Pl. XLI, fig. 12 et 13.)

Un homme âgé de trente-huit ans, d'une bonne constitution, porte depuis trois mois environ, à la partie inférieure de l'articulation du genou, et correspondant aux tubérosités du tibia, deux tumeurs assez volumineuses situées l'une sur le côté interne, l'autre sur le côté externe de la ligne médiane du membre. Ces tumeurs sont médiocrement résistantes à la pression, on en déprime en partie la saillie, qui est environ de 1 centimètre 1/2 au-dessus du niveau des parties environnantes; leur base se confond avec la saillie formée par les tubérosités tibiales. La main, appuyée sur ces tumeurs, perçoit bien évidemment un battement isochrone aux battements du pouls; il n'y a jamais eu, du reste, ni douleur vive, ni changement de couleur à la peau, qui n'est point amincie; le malade se plaint uniquement d'une grande faiblesse du membre et d'un sentiment de pesanteur dans la jambe droite. Il n'a reçu sur l'articulation fémoro-tibiale ni coup ni contusion. Mais à l'époque à laquelle il fait remonter l'origine et le début de son affection, il a fait un effort violent avec son genou pour relever une voiture assez pesante. Quinze jours environ après, il a fait, à peu près dans des circonstances analogues, un effort semblable avec le même membre. Les deux fois, mais surtout la première, il a éprouvé dans le genou un tiraillement, une sensation de distension très considérables.

Le 19 novembre 1846, Roux, dans le service duquel, à l'Hôtel-Dieu, le malade se trouve, pratique la ligature de l'artère crurale, croyant avoir affaire à une tumeur fongueuse sanguine, à une angiectasie du tibia. Seize jours après la ligature, une hémorrhagie très considérable a eu lieu, et il a fallu de nouveau lier l'artère au-dessus du point coupé par le fil.

Malheureusement un gros tronc veineux avait été blessé pendant l'opération de la ligature artérielle. Cette circonstance, jointe peut-être aux mauvaises dispositions dans lesquelles se trouvait le sujet par suite des pertes de sang qu'il avait éprouvées, détermina une phlébite, une diathèse purulente, et le malade succomba le 11 décembre au matin.

A l'autopsie, on trouva des abcès dans la rate et dans le foie, du pus dans l'articulation fémoro-tibiale droite. Le tibia était si profondément altéré, qu'un mouvement un peu brusque imprimé au cadavre en détermina la rupture.

La ligature nouvelle tenait encore très bien à l'extrémité artérielle. Il n'y avait point eu, du reste, de nouvelle hémorrhagie. Une section du tibia suivant un plan perpendiculaire à sa longueur, pratiquée au niveau du tiers supérieur de l'os, fit voir le tissu osseux sain; mais une section longitudinale montra une dégénérescence évidemment encéphaloïde, présentant çà et là des points comme gélatineux, ayant détruit la lame compacte de l'os, et constituant les deux tumeurs, ou plutôt la tumeur bilobée, saillante sous la peau, et dans laquelle on sentait, avant l'opération, des battements isochrones à ceux du pouls; les cartilages de l'articulation du genou n'avaient subi aucune altération.

Le tissu morbide dans l'intérieur du tibia est d'un jaune pâle légèrement rosé, pas très vasculaire; il est finement grenu, d'une consistance élastique. Le tissu accidentel sous-cutané, beaucoup plus mou, offre au contraire une très forte vascularité.

Par l'examen microscopique, comme à l'œil nu, on voit la nature colloïde de ce cancer, très vasculaire du reste. Il y a partout une substance transparente très abondante dans laquelle on reconnaît quelques fibres fines, rares, divergentes. Cette substance renferme partout des éléments cancéreux fusiformes, ayant jusqu'à 1/20e de millimètre de longueur, les uns pointus, les autres arrondis à leur extrémité. Les noyaux ronds ou elliptiques ont 1/80e à 1/60e de millimètre, et atteignent même jusqu'à 1/50e. Un certain nombre sont libres, sans enveloppe. Les nucléoles ont, en moyenne, 1/400e de millimètre. Il n'y a presque pas d'éléments graisseux dans ce cancer.

CXXIII. — *Cancer mélanique du foie et des divers autres organes.* (Pl. XLI, fig. 17.)

Ce dessin représente une infiltration des cellules cancéreuses avec des granules pigmentaires, et cela dans un organe dans lequel le cancer mélanique est rare, dans le foie.

La pièce qui m'a été communiquée par M. Blot provenait d'une femme de cinquante ans qui a donné peu de renseignements sur son état; elle se disait malade depuis quatre mois. Elle avait commencé par souffrir dans la fosse iliaque droite; son ventre avait ensuite augmenté graduellement de volume, et il était survenu un œdème des membres inférieurs. Elle entra à l'hôpital de la Pitié il y a cinq semaines, et subit une paracentèse abdominale qui donna issue à de la sérosité citrine, comme celle qu'on a trouvée dans le ventre à l'autopsie. Sortie de la Pitié, elle est rentrée il y a huit jours à l'Hôtel-Dieu, ayant de nouveau une ascite très prononcée qui s'était reformée, et de l'œdème des membres inférieurs; elle était d'ailleurs dans un tel état de marasme, qu'elle est morte deux jours après.

A l'autopsie, on trouve la cavité abdominale remplie par de la sérosité citrine. Des tumeurs mélaniques en grand nombre sont placées dans les replis péritonéaux, les organes génitaux, le foie et les poumons. Les tumeurs, d'un volume variable, depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'un œuf de poule, sont toutes entourées d'une enveloppe, close dans plusieurs points, tandis que dans d'autres, sa surface externe est encore confondue avec le tissu de l'organe dans lequel la tumeur est développée. Elles sont les unes solides et composées par une trame aréolaire, d'un noir mat en général, et entremêlées de gris dans certains endroits; les autres plus molles et d'autres moins nombreuses, presque réduites à l'état de pulpe. Toute la partie du péritoine qui répond à la région sous-ombilicale est infiltrée par la même substance noire, qui n'est pas là à l'état de tumeur, mais bien confondue avec la substance même de la séreuse, qui est devenue un peu plus épaisse. Les tumeurs proprement dites, les plus nombreuses, sont distribuées dans l'épaisseur des replis du péritoine. Tout l'épiploon, à partir du bord du côlon transverse, n'est plus qu'un amas considérable de ces tumeurs, dont le volume est très grand. On en rencontre aussi dans le mésentère. Le bassin est rempli par un autre amas de tumeurs mélaniques au milieu desquelles sont complétement enfouis les organes génitaux internes. Le foie et les poumons sont criblés de tumeurs semblables qui remplissent aussi toute la moitié gauche du pancréas. Quelques-unes des tumeurs pulmonaires sont placées sous les plèvres.

Rien dans les reins, dans la rate, dans le cerveau ni dans ses membranes, dans les muscles, sous la peau, dans les côtes, ni dans les clavicules, les seuls os qui aient été divisés.

CXXIV. — *Tumeur de la région parotidienne, bénigne pendant quarante ans, devenue cancéreuse depuis quatre mois.* (Pl. XLI, fig. 19.)

Un homme âgé de soixante-quatre ans, dans le service de M. Roux, à l'Hôtel-Dieu, porte depuis bientôt quarante ans une tumeur sur la région parotidienne du côté gauche. Pendant bien des années, cette tumeur était indolente et ne faisait que grandir lentement. La santé générale resta également intacte. Il y a trois ans, il reçut une blessure assez grave sur le trajet de la tumeur, mais sans suites apparentes. La tumeur continue à croître très lentement, et il y a quatre mois, elle n'avait encore atteint que le volume d'une très petite pomme. C'est depuis ce moment qu'elle s'accrut avec une grande rapidité et devint le siége de douleurs vives, fréquentes et lancinantes. Les souffrances devinrent très vives, au point qu'elles privaient le malade de tout sommeil, et il se décida à se faire opérer.

Le malade nous dit que personne, dans sa famille, n'a eu d'affections de ce genre. Lui-même a toujours joui d'une santé assez bonne, pouvant se livrer sans interruption, jusqu'à ces derniers mois, à ses occupations de cultivateur.

Il est d'une haute taille, d'une constitution qui paraît avoir été forte, mais depuis quatre mois, il a perdu ses forces et il a beaucoup maigri. Il porte sur le côté gauche du cou une tumeur volumineuse de 13 centimètres de hauteur sur 8 de largeur et 7 d'épaisseur; elle a une forme irrégulière, bosselée et lobulée. La peau, à sa surface, est rouge sans être enflammée; ce n'est que sur un point, en haut et en arrière, que l'on sent un peu de fluctuation. Sa position est exactement au-devant de la région parotidienne, et elle a repoussé le lobule de l'oreille en haut; elle s'étend en arrière vers la nuque, en avant vers le maxillaire inférieur, et en bas jusqu'à la région de la clavicule. Le malade ne peut pas fermer l'œil de ce côté, et il ne voit plus de cet œil non plus; les mouvements des muscles de la face sont aussi notablement affaiblis. Il a peu d'appétit depuis quelque temps, et il a de la disposition à la diarrhée. Il ne dort pas, il souffre toujours beaucoup; cependant il n'a point de fièvre, le pouls est à 76, assez plein ; aucun autre organe ne paraît malade.

La tumeur est complétement extirpée par M. Roux.

*Examen de la pièce.* — La tumeur, dépouillée de l'enveloppe fibro-celluleuse qui l'entoure, a entre 11 et 12 centimètres de hauteur, 7 centimètres d'épaisseur, et près de 8 centimètres de largeur; elle est lisse sur une petite partie de sa circonférence, mais généralement couverte de petites bosselures dont les unes ont à peine le volume de petits haricots, tandis que d'autres ont celui d'un petit marron. La surface est passablement vasculaire, beaucoup plus que l'intérieur. La tumeur offre sur une coupe fraîche une teinte d'un blanc jaunâtre, et dans son milieu une dureté assez forte, un aspect qui rappelle celui des tumeurs fibreuses. Des points d'un jaune terne assez nombreux indiquent une infiltration de matière graisseuse, et il y a de plus quelques granulations comme calcaires et crétacées. La trame fibreuse de la substance est du reste irrégulière, offrant une apparence rayonnée dans le centre, mais aucun type régulier dans tout le reste. Outre la substance que nous venons de décrire, on voit inférieurement, et surtout supérieurement, une portion de tissu surajoutée pour ainsi dire, et séparée par une ligne nettement délimitée du centre de la tumeur. Elle occupe une couche de 25 millimètres de hauteur supérieurement et de 15 inférieurement, et toute l'épaisseur de la tumeur en haut et en bas. En comprimant le tissu qui forme le centre de la tumeur, on n'en fait guère sortir de liquide, mais en grattant avec le scalpel, on en obtient. La portion qui paraît ajoutée à la tumeur, et qui en diffère par son aspect extérieur, est plus molle et élastique, d'un jaune grisâtre; elle est infiltrée d'un suc cancéreux très abondant, et elle offre le type de l'encéphaloïde, tandis que le centre de la tumeur est manifestement squirrheux.

A l'examen microscopique, nous trouvons les caractères suivants : Des cellules cancéreuses existent partout en quantité considérable, et surtout dans la partie molle de la circonférence; on voit beaucoup de cellules régulières, ayant 0$^{mm}$,02 à 0$^{mm}$,03, avec des noyaux de 0$^{mm}$,01 à 0$^{mm}$,015; les nucléoles varient entre 0$^{mm}$,0025 et 0$^{mm}$,005, et dans l'intérieur de quelques-uns on voit des granules moléculaires. Beaucoup de cellulles ont subi l'infiltration granuleuse et graisseuse, au point que la structure de leur intérieur en est complétement masquée. Un certain nombre de cellules ont subi d'autres altérations, les unes offrent des parois très épaissies, les autres une distension de la paroi cellulaire très considérable, allant jusqu'à 0$^{mm}$,06, et au delà; plusieurs ont une double membrane d'enveloppe. Nous avons dessiné quelques-unes de ces cellules pour en indiquer toutes les variations.

Outre les éléments cellulaires, le centre de la tumeur renferme beaucoup de tissu fibreux, très dense, à fibres très rigides, disposées en faisceaux droits et roides, et montrant dans leurs interstices beaucoup de granulations jaunâtres dont les amas forment les concrétions dures et crétacées que l'on aperçoit déjà à l'œil nu. Le tissu fibreux forme une véritable charpente, une espèce de squelette fibreux dans les mailles duquel est déposé l'élément mou et cellulaire du cancer.

En examinant la marche clinique et la structure anatomique de cette tumeur, on peut se demander si l'on a eu affaire à une tumeur d'emblée cancéreuse, ou s'il ne s'agit pas plutôt d'une tumeur constituée dans le principe par une hypertrophie fibreuse d'un paquet de ganglions lymphatiques de la région parotidienne, qui, plus tard, a pris les caractères cancéreux, soit par l'infiltration cancéreuse de l'ancien tissu, soit par formation nouvelle de tout ce tissu mou, qui entoure, comme surajouté, la substance très dure du centre de la tumeur.

En effet, pendant de longues années, la tumeur est restée un mal local peu volumineux, indolent, sans influence fâcheuse aucune sur l'économie, et ce n'est que depuis quatre mois environ qu'elle augmente rapidement de volume, qu'elle devient le siége de douleurs vives, et que la santé générale s'altère. C'est donc un de ces cas dans lesquels on peut raisonnablement admettre qu'il y a eu dégénérescence, ou plutôt que les éléments cancéreux ont été déposés autour et dans la trame d'une tumeur fibreuse. Le malade est mort à la suite de l'opération, et à l'autopsie on n'a constaté aucune autre tumeur cancéreuse, ce qui rend encore plus probable la supposition que le cancer ne s'est développé que pendant les derniers mois de la vie du malade.

CXXV. — *Cancer de la plèvre, renfermant les éléments des muscles de la vie organique.* (Pl. XLI, fig. 30.)

Une femme âgée de quarante-neuf ans a perdu ses règles il y a quinze mois; cinq mois après ce moment, une perte se déclare, qui dure pendant six mois. Lorsqu'elle fut arrêtée, la malade commença à se plaindre d'une oppression toujours croissante avec accès de suffocation et une toux violente. La malade entra à l'Hôtel-Dieu le 31 octobre 1850. Elle était pâle, maigre, faible, avec une respiration très gênée, une voix haletante. Le côté droit du thorax offrait une voussure énorme en arrière et en dehors, sans déviation de la colonne vertébrale. Tout le côté gauche présentait une matité absolue, le murmure respiratoire y avait disparu. La respiration du poumon gauche était dure, nette, puérile. Les battements du cœur étaient réguliers, les fonctions digestives à peu près normales. Des accès de suffocation revinrent à de courts intervalles, et vingt-quatre heures après son entrée, la malade succomba.

A l'autopsie, on trouve tous les organes sains, à l'exception des organes de la respiration et de ceux de la génération. La plèvre, tant

costale que pulmonaire, du côté droit, est recouverte de tumeurs encéphaloïdes, la gauche n'en renferme qu'un petit nombre. Le poumon droit offre un retrait considérable avec condensation de son tissu, comprimé qu'il est par des masses cancéreuses très considérables. Il n'a que 19 centimètres de hauteur, 10 de largeur, 7 à 8 dans sa plus grande épaisseur. La plèvre, même dans les endroits non cancéreux, est épaissie et opaque. Des tumeurs de la plèvre droite, les unes offrent une large base et sont réunies par groupes, les autres sont pédiculées; leur consistance est molle, leur intérieur pénétré d'un suc trouble, blanchâtre et visqueux. Quelques-unes des tumeurs sont très vasculaires, les deux poumons sont parsemés de petites tumeurs cancéreuses dont la plupart ne dépassent point le volume de granulations tuberculeuses. Quelques tumeurs plus volumineuses se trouvent dans le poumon gauche. Nulle part le tissu pulmonaire ne présente de traces de phlegmasie.

La matrice est très volumineuse, elle a 15 centimètres de hauteur sur 11 1/2 d'épaisseur et 31 de circonférence. De petits tubercules cancéreux se trouvent à la surface. Une tumeur cancéreuse de 1 décimètre de diamètre en tous sens occupe le corps de l'organe. A sa face interne, elle s'est coiffée pour ainsi dire de la muqueuse utérine très injectée, qui, dans ses lames profondes, contient aussi de petites productions cancéreuses. Un caillot fibrineux bouche l'ouverture du corps, le col est sain dans toute son étendue.

L'examen microscopique montre dans les tumeurs cancéreuses de la plèvre de fort belles cellules cancéreuses dont les unes ont des parois régulièrement rondes, dont les autres sont irrégulières et de forme variée; ces cellules ont de $0^{mm},025$ à $0^{mm},03$. Les noyaux, simples ou multiples dans ces cellules, ont $0^{mm},015$; il y en a un certain nombre qui sont un peu plus grands; ils renferment beaucoup de granules obscurs qui cachent les nucléoles. Là où l'on voit ceux-ci plus distinctement, on trouve leurs dimensions ordinaires de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},003$ de diamètre.

Mais le fait le plus remarquable de cet examen microscopique est que l'on y trouve, mêlées avec des cellules du cancer, une multitude de fibrecellules des muscles de la vie organique. Elles sont très allongées, plates, renferment un noyau long et droit, et entourent par places les cellules cancéreuses d'une manière concentrique. L'acide acétique fait disparaître les parois et fait mieux ressortir les noyaux, très étroits et allongés. L'existence de ces éléments musculaires organiques est un fait tout à fait rare et exceptionnel.

CXXVI. — *Cancer du sein, trois récidives après des opérations, mort. — Encéphaloïde très mou du sein, absence de cancer dans d'autres organes, infiltration graisseuse confluente dans les cellules et les noyaux du cancer.* (Pl. XLII, fig. 1-3.)

Une femme âgée de quarante-sept ans a eu depuis cinq ans un cancer au sein gauche qui avait été opéré successivement trois fois dans l'espace de deux ans et demi, et avait toujours récidivé sur place, en sorte qu'après la dernière récidive, survenue deux ans avant la mort, on l'envoya comme incurable à l'hôpital de la Salpêtrière, où elle resta pendant plusieurs mois, portant une tumeur encéphaloïde très considérable au sein, tumeur ulcérée très molle et comme fluctuante, fournissant souvent à sa surface des hémorrhagies. Il existait au-dessous de cette tumeur et en dedans une autre, recouverte de la peau intacte, du volume d'un œuf de poule, résistante et moins élastique. Il n'y avait aucun ganglion engorgé ni de cancer dans d'autres organes. La femme succomba après avoir beaucoup maigri.

A l'autopsie, nous ne trouvâmes aucune altération intérieure, aucune tumeur cancéreuse dans les organes viscéraux; la matrice, d'un très petit volume, renfermait une petite tumeur fibreuse du volume d'une aveline. La mort avait donc eu lieu par suite d'une altération générale de l'économie, sans que des cancers secondaires ni des pertes abondantes de pus ou de sang aient pu rendre compte de la cause de la mort. La mamelle droite était volumineuse, mais non cancéreuse; le cancer de la mamelle gauche avait le volume et la forme d'une tête de fœtus à terme composée d'un tissu encéphaloïde d'une excessive mollesse. En faisant des coupes dans tous les sens, on y voit partout deux substances différentes. L'une, rosée, vasculaire, plus résistante que l'autre, ne ressemble pas mal à la substance de la surface d'un cerveau enflammé. Quoique facile à déchirer, ce tissu est cependant un peu plus ferme que celui que nous allons décrire. En le grattant ou en le comprimant, on en exprime un suc cancéreux légèrement rouge, à cause de l'abondance du sang qu'il renferme. L'autre substance qui occupe l'intérieur de la tumeur est d'un blanc mat tirant légèrement sur le jaune, et ressemble d'une manière frappante à la pulpe blanche du cerveau. Elle est facile à écraser, homogène et vasculaire, graissant le scalpel. L'examen microscopique montre dans la première des deux substances des cellules cancéreuses bien manifestes, qui cependant ont cela de particulier, qu'elles sont infiltrées d'une quantité notable de graisse à petits grains et à petites vésicules. Leur volume varie entre 1/60$^e$ et 1/50$^e$ de millimètre. On voit généralement des cellules complètes; les noyaux, au nombre de un, rarement de deux, ont en moyenne 1/100$^e$ de millimètre, quelques-uns même n'ont que 1/140$^e$ et 1/200$^e$. L'autre substance montre peu de cellules cancéreuses distinctes, mais marquées par une telle quantité de graisse qu'on dirait, en l'examinant au microscope, qu'on a affaire à du tissu adipeux. Les cellules et les noyaux de cancer sont infiltrés d'une graisse confluente, et l'on voit de plus des vésicules graisseuses qui ont de 1/40$^e$ à 1/10$^e$ de millimètre. C'est donc un tissu encéphaloïde infiltré d'un maximum de graisse. La petite tumeur, recouverte de la peau intacte, est ferme et élastique, d'un blanc rosé, grenue sur une coupe fraîche; elle montre des granulations de 2 à 3 millimètres de largeur, et l'examen à l'œil nu, ainsi que l'étude microscopique, y fait voir d'une manière non douteuse les éléments normaux de la glande mammaire à l'état d'hypertrophie.

CXXVII. — *Éléments microscopiques d'un squirrhe du sein.* (Pl. XLII, fig. 4.)

Le tissu cancéreux de cette glande mammaire offrait tous les caractères du squirrhe; il était dur, criait sous le scalpel, d'un gris rosé, avec des intersections blanchâtres et fibreuses, d'une vascularité inégale dans les divers points de sa surface. Il était facile de faire sortir par compression un suc trouble et lactescent. La tumeur était mal circonscrite, elle envoyait dans toutes les directions des irradiations. Au microscope, on y trouve une trame de fibres connectives et élastiques, et comme principal élément des cellules cancéreuses qui, dans bien des endroits, sont complètes, ayant jusqu'à 1/40$^e$ de millimètre de largeur. Dans beaucoup d'entre elles les parois cellulaires sont tout à fait irrégulières. Le contenu est, dans la plupart, finement grenu, les noyaux sont ovoïdes ou sphériques, ayant en moyenne entre 1/80$^e$ et 1/50$^e$ de millimètre de largeur. Leur contenu est grenu, mais sans offrir d'infiltration graisseuse. Les nucléoles sont distincts et volumineux, ayant 1/400$^e$ à 1/300$^e$ de millimètre. On voit de plus, dans ce sein, des granulations d'un jaune terne composées de cellules granuleuses infiltrées de graisse.

CXXVIII. — *Tumeur cancéreuse du sein offrant des cellules tout à fait typiques.* (Pl. XLII, fig 5.)

Une femme âgée de trente-huit ans a vu se développer au sein gauche, depuis un an environ, une tumeur qui avait rapidement aug-

menté de volume et acquis celui des deux poings. La surface fluctuante fit soupçonner un kyste qui, ponctionné, donna en effet issue à environ 125 à 150 grammes d'un sang rouge brun et liquide. L'amputation du sein, pratiquée quelques jours après, montra comme base de ce kyste sanguin, une tumeur cancéreuse qui, à part des épanchements sanguins dans son intérieur, offrit trois tissus d'un aspect divers, lesquels, irrégulièrement groupés, se confondaient les uns avec les autres. L'un des tissus était d'un jaune rosé, lisse, mou, infiltré de beaucoup de suc cancéreux; le second était plus rouge et plus grenu, ce qui tenait à sa vascularité plus prononcée; ces deux tissus renfermaient beaucoup d'éléments cancéreux non douteux; on y voyait de grandes cellules de 1/40$^e$ de millimètre, arrondies, des noyaux en partie libres de 1/100$^e$ à 1/80$^e$, avec un ou trois nucléoles volumineux de 1/400$^e$ à 1/300$^e$. Le troisième tissu, d'un jaune pâle, comme gélatiniforme, ne contenait qu'un suc tout à fait transparent et gluant et ne montrait à l'examen microscopique que des éléments fibro-plastiques.

CXXIX. — *Squirrhe des deux seins; tubercules squirrheux dans la peau, dans les muscles du bras et dans le foie; diminution notable du calibre des veines d'un bras; polype glandulaire de la cavité utérine.* (Pl. XLII, fig. 6.)

Une femme âgée de cinquante-quatre ans, journalière, née à Paris, célibataire, sourde, ne donne que des renseignements incomplets sur son état. Elle est malade depuis trois ans; elle a joui auparavant d'une bonne santé, n'a point eu d'enfants, et n'est plus réglée. Elle a beaucoup maigri; cependant elle n'est pas très faible, et son teint brun n'offre pas l'altération particulière de la cachexie cancéreuse; elle porte au sein droit une tumeur très dure, occupant toute l'étendue du sein jusqu'à la partie postérieure de l'aisselle, et tout autour on voit de nombreux petits tubercules cancéreux du volume d'une lentille, siégeant dans l'épaisseur de la peau. On en distingue deux réseaux ou groupes, dont l'un autour du sein malade, au-dessous, et l'autre au-dessus de la clavicule correspondante; le mamelon est adhérent, le bout du sein a complétement disparu. D'anciennes cicatrices de sangsues au-dessus du sein se sont transformées en petits tubercules cancéreux; le bras droit est fortement œdématié, et c'est surtout la main qui est infiltrée, recouverte par places de phlyctènes. La tumeur du sein droit est un squirrhe plat de 7 à 8 centimètres de hauteur et de largeur.

Au sein gauche le mamelon est rétracté et adhérent; cependant il n'y a point d'adhérence encore avec le muscle pectoral au-dessous, tandis qu'à droite il en existe de tout à fait intimes. Du reste, elle ne souffre pas beaucoup; elle a souvent des bouffées de chaleur, son appétit est bon, elle est habituellement constipée, elle a un sentiment de constriction dans le bras droit; son sommeil est bon. Depuis trois mois elle tousse, il n'y a pas moyen de pratiquer la percussion. Le pouls est petit et faible, à 108.

La malade a succombé le 7 octobre 1847, environ trois ans et trois mois après le début de la maladie. L'autopsie, faite le 9 octobre, montre les deux seins occupés par du squirrhe un peu ratatiné; des masses squirrheuses s'étendent du côté droit jusqu'au tiers supérieur du bras. Les muscles, ainsi que les points où ils s'insèrent à l'humérus, renferment tellement d'éléments squirrheux et de tissu cancéreux, que le tissu musculaire a en majeure partie disparu. Le biceps ainsi que les muscles postérieurs du bras sont parsemés de tubercules cancéreux dont le volume varie entre celui d'un petit pois et d'une olive. Ils sont très durs et montrent sur une coupe fraîche un tissu d'un blanc mat et homogène; le microscope montre cependant que les fibres musculaires, quoique altérées et dégénérées, sont encore en partie conservées. Les poumons sont adhérents à la plèvre, mais on n'y trouve pas de dépôt cancéreux. Le foie renferme sept ou huit masses cancéreuses superficielles, variant entre le volume d'une lentille et celui d'une noisette, du reste aplaties, à surface un peu rentrée. Le bras était tellement œdématié, que l'articulation du coude paraissait ankylosée, mais en l'ouvrant on la trouvait intacte. Les veines du bras n'étaient point obstruées par des caillots, mais tellement comprimées par les tumeurs environnantes, qu'elles avaient à peine le tiers de leur calibre normal. Les tubercules cancéreux cutanés montraient les caractères du squirrhe.

L'ovaire gauche de cette femme renfermait un kyste rempli de liquide, du volume d'un œuf de poule. La cavité de l'utérus était remplie par un polype muqueux, libre dans la moitié de son étendue, adhérent dans le reste, présentant exactement l'empreinte intérieure et la forme triangulaire de la cavité utérine. La surface était constituée par la membrane muqueuse d'un gris rougeâtre, assez vasculaire. Le tissu, quoique mou, était compacte et parsemé d'un certain nombre de petits kystes glandulaires capables de loger une lentille ou un pois, remplis d'un liquide clair et gluant. La surface était recouverte d'épithélium cylindrique, tandis que l'intérieur montrait, outre les vaisseaux, des éléments fibrillaires et fibro-plastiques.

Les cellules cancéreuses ont en moyenne $0^{mm},0175$; beaucoup de noyaux de $0^{mm},0075$ à $0^{mm},01$ sont libres, les nucléoles ont $0^{mm},025$ à $0^{mm},003$. Les éléments graisseux infiltrent sous forme de granules beaucoup de ces cellules du squirrhe; beaucoup de noyaux petits et libres sont comme roulés dans des granules graisseux attachés à leur surface.

Ici encore on voit que dans le squirrhe les dimensions des cellules et des noyaux restent quelquefois au-dessous des dimensions que l'on observe dans l'encéphaloïde. Toutefois il n'y a à ce sujet aucune règle fixe.

CXXX. — *Cancer du sein, montrant fort bien le développement des cellules du cancer.* (Pl. XLII, fig. 6 *a.*)

Le cancer que nous avons sous les yeux est de nature encéphaloïde, infiltré de beaucoup de matière jaunâtre et terne, graisseuse. Les cellules y sont bien développées, et l'on observe les volumes suivants :

Cellules de $0^{mm},02$ - $0^{mm},025$. Noyaux de $0^{mm},015$ - $0^{mm},02$. Nucléoles de $0^{mm},003$ - $0^{mm},004$.

Nous avons examiné ces cellules avec divers réactifs chimiques. L'acide acétique fait pâlir les parois cellulaires et rend aussi les noyaux volumineux plus transparents; il exerce peu d'action sur les cellules incomplétement formées. L'acide nitrique racornit tout le suc cancéreux et ses éléments microscopiques, sans les dissoudre et sans les teindre en jaune. Le nitrate acide liquide de mercure produit à peu près la même action. La solution de potasse hydratée dissout les parois des cellules, les noyaux et les nucléoles, et ne laisse intacts que les granules d'apparence graisseuse. L'ammoniaque exerce une action analogue, mais plus faible; l'alcool condense un peu les éléments cellulaires et fait mieux ressortir les contours pâles; la teinture d'iode colore tout en jaune, mais d'une manière plus intense les portions renfermant des granules d'apparence graisseuse.

Ce fait nous a procuré une belle occasion d'observer le développement de la cellule cancéreuse à tous les états pour lesquels on peut suivre parfaitement les passages et l'évolution successive. On voit ainsi d'abord des petits globulins de $0^{mm},003$ à $0^{mm},004$, ternes et d'apparence compacte; d'autres un peu plus grands, à contours marqués, avec un intérieur transparent, et renfermant un ou plusieurs granules. Si les premiers ressemblent à des nucléoles, les seconds ont déjà les caractères des noyaux, ce qui devient de plus en plus évident à mesure qu'on les observe d'un volume plus grand. En augmentant de dimensions, ils ont de la tendance à devenir ovoïdes. L'enveloppe

cellulaire apparaît déjà autour de quelques noyaux fort petits qui n'ont encore que 0mm,005 ; elle est alors assez étroitement appliquée à la surface du noyau. A mesure que les cellules sont plus grandes et plus complètes, la paroi est plus éloignée du noyau, on les voit se remplir de granules moléculaires et perdre leur cachet particulier, et chez quelques-unes même l'enveloppe disparaît, et il ne reste plus qu'un amas de granules oléo-albumineux.

CXXXI. — *Cancer du sein avec infiltration cancéreuse commençante des glandes lymphatiques.* (Pl. XLII, fig. 7 et 8.)

Une femme âgée de cinquante-deux ans, grande, sèche, ne se dit malade que depuis trois mois ; à cette époque elle se donna au sein gauche un coup de clef auquel elle ne fit aucune attention. Depuis trois ans elle est sujette à de fréquents accès de gastralgie. A son entrée à l'hôpital de la Charité, elle présente une tumeur du sein gauche, du volume du poing, bosselée, dure, mobile, occupant toute la mamelle, qui n'est point sensible à la pression. Cette femme a, du reste, les seins très peu développés. Il y a des ganglions engorgés dans le creux de l'aisselle; on en trouve un au-dessous et derrière la clavicule. Sa mère et sa sœur sont mortes, l'une d'un cancer du sein, l'autre d'un cancer de la matrice. L'amputation du sein est pratiquée par M. Velpeau. Pendant les jours qui suivent l'opération, une péritonite intense se déclare, et la malade succombe le septième jour. A l'autopsie, on constate un épanchement purulent et des fausses membranes dans le péritoine, et en outre un épanchement dans l'une des plèvres. Un paquet de glandes engorgées était resté dans l'aisselle du côté malade. Nous les avons trouvées toutes, jusqu'aux plus petites, infiltrées de matière cancéreuse dure, présentant les caractères du squirrhe, et c'était même un type pour faire dessiner. Le tissu squirrheux offrait une trame fibreuse d'un blanc mat rempli par une substance plus molle, jaunâtre et luisante, et des points d'un jaune pâle et terne. Les cellules du cancer étaient fort belles, volumineuses, à grands noyaux, à nucléoles brillants. Beaucoup de granules graisseux se trouvaient autour des cellules et dans leur intérieur. Un vaisseau lymphatique de 1/40e de millimètre était entièrement rempli de cellules cancéreuses.

CXXXII. — *Tumeur cancéreuse du cerveau.* (Pl. XLII, fig. 9.)

Le tissu de cette tumeur était d'un jaune rosé, mou, présentant l'aspect du tissu encéphaloïde ; il était composé en majeure partie de corps allongés ou fusiformes, de lambeaux irréguliers, de cellules arrondies ou de forme mitrale, renfermant tous des noyaux ovoïdes de 1/80e de longueur sur 1/100e de largeur, avec un nucléole de 1/400e ; des granulations moléculaires fines se trouvaient dans les cellules et dans les noyaux ; on voyait en outre une quantité notable de très petits globules, variant entre 1/200e et 1/150e, ternes dans leur intérieur, ou montrant un petit nucléole, corps qui n'étaient autre chose que des éléments cancéreux en voie de développement.

CXXXIII. — *Cancer des deux seins et des poumons. — Fracture cancéreuse. — Développement considérable des éléments cellulaires.* (Pl. XLII, fig. 10.)

La femme Favier, âgée de soixante-deux ans, concierge, couchée salle Sainte-Anne, 7 (hospice de la Salpêtrière), a perdu son père d'une maladie de foie, sa mère d'une fluxion de poitrine, et une sœur d'un ulcère de la matrice. Elle n'a plus ni frères ni sœurs. Pendant son enfance elle a été délicate, elle a eu des fièvres intermittentes, ayant habité une localité marécageuse. Elle n'a point eu de scrofules, elle a été réglée depuis l'âge de quinze ans jusqu'à quarante-cinq, elle a eu quatre enfants, des couches sans accidents. Trois enfants sont morts, une seule fille vit encore et se porte bien. Il y a onze ans que cette malade s'est aperçue qu'elle portait dans le sein gauche une tumeur qui, pendant un an, resta stationnaire, et ensuite a pris un accroissement plus rapide. Malgré cela elle resta pendant six ans sans souffrir, et ce n'est que depuis quatre ans, depuis que la tumeur s'est ulcérée, qu'elle a commencé à éprouver des douleurs vives. Dès lors son mal a fait des progrès. Actuellement elle porte sur le sein un ulcère de 1 décimètre de diamètre, s'étendant dans l'aisselle, ulcère qui fournit une suppuration abondante et lui donne des douleurs continuelles, des élancements, de la chaleur, un sentiment de brûlure. Depuis cinq mois elle ne quitte pas le lit, elle a beaucoup maigri et perdu ses forces, son teint est d'un jaune-paille. Il y a cinq jours, elle a senti, en se tournant dans son lit, un craquement dans sa cuisse gauche, correspondant probablement à une fracture spontanée cancéreuse. Depuis lors elle n'a pu marcher. Son appétit est médiocre, les selles sont régulières, elle ne dort que lorsqu'elle prend de la morphine. L'autre sein est libre. Absence de glandes cancéreuses, point d'œdème malgré l'affection cancéreuse de l'aisselle.

Cette femme succombe le 7 octobre. A l'autopsie, faite le 8, nous trouvons, outre l'ulcère cancéreux du côté gauche, une petite tumeur cancéreuse dans le sein droit, ayant le volume d'une amande; des tubercules cancéreux sont disséminés dans les muscles pectoraux et ceux du bras gauche; les deux poumons sont parsemés à la surface et dans leur intérieur d'un semis cancéreux. Il n'y a pas de cancer dans d'autres organes. Toutes les autres parties n'offrent rien de morbide ; on n'a malheureusement pas examiné la cuisse gauche, qui avait été le siége d'une fracture cancéreuse présumée. L'utérus de cette femme présentait un certain nombre de corps fibreux, desquels un du volume d'un œuf de poule, était rempli de concrétions.

Les cellules cancéreuses offraient partout leur type complet, rondes, ovoïdes ou trièdres, utériformes, de 0mm,02 à 0mm,025, jusqu'à 0mm,03 de longueur sur 0mm,02 de largeur, renfermant un ou deux noyaux, la plupart ronds, de 0mm,01 en moyenne, et un nucléole de 0mm,0025, peu de graisse, et des granules moléculaires, pâles, dans l'intérieur des cellules.

Dans la petite tumeur du sein droit, on voit beaucoup de cellules à noyaux multiples et renfermant soit des noyaux, soit des cellules complètes, soit enfin des noyaux volumineux, dont le nucléole est devenu assez grand pour présenter à son tour l'apparence d'un noyau.

CXXXIV. — *Cancer encéphaloïde de l'aisselle.* (Pl. XLII, fig. 11.)

Une femme âgée de cinquante-cinq ans dit avoir été parfaitement bien portante jusqu'il y a deux mois et demi. Elle s'est alors aperçue qu'elle portait dans l'aisselle une petite tumeur du volume d'une fève et qui ne lui occasionnait aucune douleur; mais le mal augmenta rapidement, et au bout de deux mois, il avait atteint le volume du poing. Elle consulta alors M. Marjolin père, qui vit dans cette tumeur un engorgement inflammatoire infiltré de pus. Il existait en effet une fluctuation obscure sur plusieurs points de la tumeur. M. Monod, dans le service duquel la malade était entrée à la maison royale de santé, me pria d'examiner la malade.

Je trouvai dans le creux de l'aisselle droite une tumeur arrondie, volumineuse, d'un rouge presque violet à la surface, offrant sur plusieurs points comme une érosion superficielle, et à peu près vers son centre une ouverture fistuleuse de 3 à 4 millimètres de largeur.

Comme je parvins à y introduire un stylet à près de 5 centimètres de profondeur, je pus retirer quelques parcelles de l'intérieur de la tumeur, suffisantes pour en déterminer la nature.

L'examen microscopique m'y fit reconnaître des cellules cancéreuses non douteuses. Le surlendemain, M. Monod fit l'extirpation de la tumeur, et je pus alors constater que cette tumeur, dans sa totalité, était composée de tissu encéphaloïde. Elle était molle, facile à écraser, d'un blanc jaunâtre, peu vasculaire, montrant par places des épanchements sanguins. Tout le tissu était infiltré d'un suc cancéreux très abondant; le microscope y démontrait très peu de fibres, plutôt un blastème coagulé, renfermant beaucoup de cellules dont le volume variait entre $0^{mm},0175$ et $0^{mm},03$. Les noyaux avaient en moyenne $0^{mm},01$, et variaient entre $0^{mm},0075$ et $0^{mm},013$. Les nucléoles avaient $0^{mm},0025$. Les cellules étaient pour la plupart régulièrement arrondies et sphériques, et contenaient beaucoup de petites granulations graisseuses qui, là où elles étaient abondantes, transformaient la cellule en globules granuleux. Quelques grandes cellules mères renfermaient trois ou quatre noyaux.

CXXXV. — *Cancer de la langue.* (Pl. XLII, fig. 12 et 13.)

Un homme âgé de cinquante-deux ans, maigre et présentant un air cachectique, est malade depuis trois mois. Depuis cette époque un engorgement s'est développé sur le côté de la langue; le malade crut devoir l'attribuer à l'irritation produite par une dent gâtée. La dent fut extraite, mais l'engorgement n'en continua pas moins à augmenter, et s'ulcéra. Cet ulcère avait des bords calleux, un fond inégal, couvert de sanie. Il n'y avait point de glandes engorgées au cou. L'extirpation fut faite, la plaie se cicatrisa, et quoique nous ayons perdu de vue le malade, nous présumons, à en juger d'après des cas analogues, qu'il n'aura pas tardé à succomber à une récidive. L'examen microscopique du tissu morbide présentait quelques particularités intéressantes. Les cellules cancéreuses étaient généralement volumineuses, et un certain nombre d'entre elles offraient, soit dans les noyaux, soit dans les parois cellulaires, un épaississement notable, général ou partiel. Beaucoup de cylindres musculaires existaient encore au milieu de ce tissu, mais altérés, ayant perdu leurs stries transversales; leur intérieur était en partie rempli de cellules cancéreuses.

CXXXVI. — *Cancer de la langue.* (Pl. XLII, fig. 14 *a*.)

Un homme âgé de soixante ans, d'une forte constitution, mais d'un teint pâle, jaunâtre, avait commencé à s'apercevoir, il y a six mois, d'une grosseur sur le milieu du côté gauche de la langue. Le mal augmenta rapidement; une première extirpation fut faite, mais bientôt le mal récidiva. Le malade vint alors consulter à Berlin M. Dieffenbach, qui en fit l'ablation dans une assez grande étendue; il a fallu même enlever une partie du voile du palais.

L'examen de la pièce enlevée offrait les caractères suivants. La surface de l'ulcère était couverte de réseaux capillaires denses; le tissu cancéreux était d'un jaune pâle, infiltré de beaucoup de suc lactescent. Outre la masse principale, de petits tubercules cancéreux étaient disséminés à travers le tissu musculaire du voisinage. Les cellules ont une forme variée et irrégulière, les parois sont très volumineuses; les noyaux, qui varient entre 1/80$^e$ et 1/55$^e$ de millimètre, offrent un grand nucléole, et l'on voit beaucoup d'entre eux libres dans un blastème granuleux coagulé.

CXXXVII. — *Cancer de la langue de nature douteuse, probablement épithéliale.* (Pl. XLII, fig. 14 *b*.)

Je n'ai pas vu moi-même le malade, c'est M. Dieffenbach qui, dans le temps, m'avait remis la pièce; elle provenait de l'opération d'une troisième récidive, qui avait eu lieu quatre mois après la précédente opération. Le tissu était pâle, jaunâtre, infiltré de beaucoup de suc cancéreux, mais au microscope, on y trouve les caractères mixtes d'éléments cancéreux et épithéliaux. Outre les cellules ordinaires du cancer, il y en a dont le noyau était entouré d'une zone transparente. Plusieurs cellules ont l'aspect de feuillets plats et ressemblent beaucoup à l'épithélium de la langue. Il est donc probable qu'ici une altération épithéliale de la surface a coïncidé avec le développement d'un tissu cancéreux dans la profondeur, fait qui n'est pas très rare. D'un autre côté, le véritable cancroïde épithélial, sans complication cancéreuse, n'est pas très rare non plus à la surface de la langue.

CXXXVIII. — *Cancer du pénis.* (Pl. XLII, fig. 15.)

Nous mentionnons ce fait parce que le véritable cancer est bien plus rare à la verge que le cancroïde épithélial. Le mal occupait tout le gland et envoyait de nombreux prolongements dans les corps caverneux. Son tissu était en partie d'un blanc jaunâtre, homogène, ne renfermant que peu de suc cancéreux, et en partie granuleux, d'un blanc terne, offrant à l'œil nu quelque ressemblance avec les masses granuleuses que l'on rencontre dans les tumeurs épidermiques. Du reste, toutes les parties de ce tissu ne montraient que fort peu de fibres et étaient essentiellement composées de cellules cancéreuses mêlées de matière grasse, surtout sous forme granuleuse. Les cellules entières variaient entre $0^{mm},025$ jusqu'à $0^{mm},03$. Leur forme était ronde ou ovale, leur contenu homogène dans quelques-uns, finement granuleux dans d'autres, montrant dans quelques-unes enfin des granulations plus denses et plus volumineuses. Les noyaux étaient au nombre de un à deux, variant entre $0^{mm},0075$ et $0^{mm},015$, renfermant ou un petit nucléole de $0^{mm},002$, ou un noyau secondaire de $0^{mm},005$, avec un nucléole.

CXXXIX. — *Cancer des parties molles du palais.* (Pl. XLII, fig. 16.)

Une femme âgée de quatre-vingts ans a joui d'une bonne santé jusqu'il y a trois mois et demi, lorsqu'elle commença à éprouver des douleurs lancinantes dans le voile du palais. Celui-ci et les amygdales devinrent bientôt le siége d'une tuméfaction générale et atteignirent des dimensions telles que la déglutition et la respiration en furent très gênées. Depuis ce moment elle a beaucoup maigri et perdu ses forces. Tout le fond de la gorge, à part un espace étroit pour le passage de l'air et des aliments, est occupé par un engorgement diffus, inégal, d'une consistance élastique. La malade a beaucoup de peine à parler et a des accès fréquents de suffocation. On sent du côté gauche du cou des ganglions lymphatiques engorgés. Une opération palliative était seule possible. Elle n'était suivie que de quelques semaines d'amélioration; le mal ne tarda pas à repulluler et fit succomber la malade au bout de deux mois, en tout cinq mois et demi après le début des premiers accidents.

L'autopsie ne nous fut pas permise.

*Examen de la tumeur opérée.* — Le tissu morbide était intimement adhérent à la membrane muqueuse; il était peu vasculaire, d'une

teinte jaune pâle, homogène, peu consistant, infiltré de beaucoup de suc cancéreux. Sous le microscope, on voit une trame fibreuse, pâle, fine, et surtout beaucoup d'éléments cellulaires, des noyaux soit libres, soit entourés d'une membrane étroitement adhérente au noyau, que l'on ne reconnaît qu'avec de forts grossissements. Les cellules complètes atteignent jusqu'à 1/50e de millimètre; les noyaux ont en moyenne 1/100e de millimètre, mais ils varient entre 1/130e et 1/60e. Les nucléoles sont brillants et ont jusqu'à 1/300e.

CXL. — *Cancer atrophique de l'œil.* (Pl. XLIII, fig. 1-3.)

Cet œil a été extirpé par M. Velpeau à un enfant de cinq ans; la maladie s'était développée depuis plus d'un an, avait débuté par une tache grisâtre au fond de l'œil, s'était peu à peu étendue en avant, et avait fini par envahir l'œil tout entier. Une coupe fraîche à travers toute la tumeur montre que le tissu cancéreux a envahi à la fois le pourtour du nerf optique, celui-ci lui-même, et à peu près tout l'intérieur du globe de l'œil. La sclérotique, considérablement amincie, est distendue et conservée seulement dans ses trois quarts antérieurs; la cornée est opaque et jaunâtre, on ne voit dans l'intérieur que quelques fragments de la choroïde, on ne retrouve plus de traces du cristallin; l'œil n'est pas volumineux, n'ayant que 2 centimètres à 2 1/2 dans ses divers diamètres. Le nerf optique, infiltré de tissu cancéreux, a jusqu'à 8 millimètres de largeur. Le tissu de ce cancer est en partie d'un jaune pâle et luisant, passablement vasculaire, et en partie terne, d'un blanc jaunâtre, grumeleux et friable. Tout le tissu de cette tumeur est plus sec que l'encéphaloïde ordinaire, aussi les cellules qui composent la tumeur ont-elles perdu en bonne partie leurs contours arrondis; ceux-ci sont irréguliers, anguleux, pâles, grenus et grumeleux dans leur intérieur, variant entre 1/100e et 1/80e de millimètre, et ce n'est que dans le plus petit nombre qu'on trouve soit des dimensions plus grandes, soit des noyaux réguliers, avec des nucléoles volumineux. Parmi les corps irréguliers de dimensions plus petites, on en voit quelques-uns qui renferment également un nucléole et ont des contours plus nets, ce qui indique leur nature nucléaire. C'est surtout dans le tissu, d'un jaune terne et grumeleux, que les éléments cancéreux sont le plus racornis et le plus difficiles à reconnaître.

CXLI. — *Cancer mélanique du pourtour de l'œil.* (Pl. XLIII, fig. 4-7.)

Un homme âgé de soixante-trois ans, grand, assez maigre, d'une constitution qui ne paraît pas encore très détériorée, a perdu complétement la vision de l'œil gauche, il y a dix-huit ans, à la suite d'une ophthalmie intense qui, entre autres accidents, troubla la cornée. Il y a six mois, il s'aperçut pour la première fois qu'une tumeur se développait à la partie inférieure de l'œil gauche, repoussant celui-ci en avant et hors de l'orbite. Sans lui occasionner de grandes douleurs, la tumeur augmenta rapidement et fit bientôt une saillie considérable sous la paupière inférieure. A part la diminution de ses forces qu'il éprouvait depuis quelques mois, le malade ne souffrit point, et c'est principalement la difformité ainsi que l'inflammation suppurative qui s'établit sur la conjonctive palpébrale qui l'engagèrent à se faire opérer. M. Velpeau enleva donc l'œil avec la tumeur qui l'entourait, mais d'après l'examen de la pièce, il est probable qu'il a été obligé de laisser une certaine quantité de tissu cancéreux dans le fond de l'orbite, vu que le tissu très diffluent était coupé par le milieu et dépourvu d'enveloppe à sa limite postérieure. L'orbite fut remplie de charpie, une bonne couche de charpie fut également appliquée au-devant des paupières. Pendant la journée il survint une hémorrhagie, un fort suintement de sang qui ne céda qu'à l'application du fer rouge. Le malade n'a plus eu d'autres accidents et a bien guéri de son opération; je l'ai perdu de vue après sa sortie de l'hôpital.

*Examen de la pièce.* — Le globe de l'œil offre à peu près ses dimensions ordinaires; il montre à sa partie antérieure un trouble de la cornée d'un jaune terne, et qui en occupe à peu près les trois quarts. Du centre de la face postérieure de la cornée, ainsi que de son côté droit, part un cordon dont l'insertion antérieure est en forme de patte d'oie, et qui, en arrière, va se perdre au milieu du tissu cancéreux qui occupe le fond de l'œil.

L'œil était rempli d'un liquide brun, légèrement trouble, dans lequel le microscope ne fait reconnaître que des globules sanguins. On ne distingue plus dans cet œil ni cristallin ni corps vitré. La choroïde est seule reconnaissable; elle peut être soulevée et séparée de la sclérotique, considérablement amincie et devenue presque transparente. La rétine paraît englobée dans les tissus morbides du fond de l'œil; la conjonctive oculaire est considérablement épaissie, ayant au moins 2 à 3 millimètres d'épaisseur; elle est d'un jaune rosé, d'une consistance coriace et composée, dans son intérieur, d'une hypertrophie fibro-plastique. La tumeur cancéreuse principale fait une saillie de quelques millimètres dans le fond du globe oculaire; elle forme ensuite comme un bourrelet circulaire qui circonscrit le tiers postérieur du globe et qui était fixé avant l'opération à la partie inférieure de l'orbite, se perdant tout à fait dans le fond de cette cavité. La tumeur enlevée offre plusieurs bosselures à sa surface, elle a dans sa totalité à peu près le volume d'une grosse noix; sa surface est recouverte, dans une certaine étendue, d'une membrane d'enveloppe d'un gris terreux, tandis que la partie postérieure du tissu morbide en est dépourvue. Celui-ci offre une consistance molle et pulpeuse, une teinte d'un gris noirâtre, ayant l'aspect et la consistance d'une boue mélanique.

Au microscope on y reconnaît les éléments suivants : 1° Avec de faibles grossissements, une masse granuleuse sans fibres contenant proportionnellement moins d'éléments mélaniques que l'aspect à l'œil nu ne l'aurait fait supposer; 2° avec un grossissement de 700 diamètres, on voit de nombreux noyaux encéphaloïdes elliptiques de 1/80e à 1/60e de millimètre de longueur sur 1/100e de largeur, munis d'un nucléole volumineux qui a en moyenne 1/300e. Rien de plus irrégulier que l'enveloppe de ces noyaux, qui paraît manquer dans beaucoup d'entre eux. Elle est très pâle, tandis que les contours des noyaux sont fortement marqués; elle est ronde pour quelques-uns, de forme mitrale pour d'autres, fusiforme pour un grand nombre, à trois ou quatre appendices pointus et effilés dans d'autres. La matière mélanique ne se trouve guère dans l'intérieur des cellules cancéreuses, elle leur est interposée sous forme de granules et de taches ou de petits globules mélaniques dont les dimensions varient entre 1/200e et 1/100e de millimètre.

CXLII. — *Cancer mélanique de l'orbite.* (Pl. XLIII, fig. 8 et 9.)

La description de cette pièce est en tout semblable à la précédente, avec cette différence seulement que la matière mélanique y montre un tout autre groupement microscopique. Le cancer n'occupait que l'orbite, et l'œil était resté intact. Le tissu cancéreux montrait de fort belles cellules généralement complètes, de 1/60e à 1/50e de millimètre en moyenne, renfermant un noyau rond de 1/100e à 1/80e; les cellules elles-mêmes étaient rondes ou ovales; les nucléoles, volumineux, avaient 1/200e. La matière colorante existait essentiellement dans l'intérieur des cellules, entre la paroi cellulaire, et l'on voyait tous les passages entre des cellules cancéreuses encore très reconnaissables et d'autres d'une couleur de sépia foncée. Dans l'intérieur d'un certain nombre de ces globules, devenus très volumineux, jusqu'à 1/30e de

millimètre, on voit, outre les granules pigmentaires, un certain nombre de globulins noirs qui ont jusqu'à 1/200ᵉ. Dans quelques cellules le pigment se trouve dans l'intérieur des noyaux, et une certaine quantité de granules et de petits globules noirs sont à l'état libre en dehors des cellules cancéreuses.

CXLIII. — *Cancer des glandes lymphatiques.* (Pl. XLIII, fig. 11 et 12.)

Un homme âgé de quarante-trois ans, qui avait joui généralement d'une bonne santé, avait commencé à s'apercevoir, il y a deux ans, qu'il portait dans l'aine gauche une petite tumeur glandulaire qui s'est promptement accrue. Peu de temps après, des tumeurs glandulaires se sont développées dans l'autre aine, dans les deux aisselles et au cou. Plus tard l'abdomen a été rempli dans sa partie inférieure de tumeurs semblables. Le malade est tombé dans un état cachectique très prononcé, et déjà, avant sa mort, on a pu constater que toutes les parties du système lymphatique accessibles au toucher étaient le siége de tumeurs glandulaires énormes.

L'autopsie a montré tous les autres organes exempts de cancer, mais le système lymphatique en était tellement infiltré, que non-seulement les aines et les aisselles contenaient des paquets gros comme une tête de fœtus, mais que même l'abdomen en renfermait du volume d'une tête d'adulte.

Les artères furent injectées, les veines restèrent naturellement remplies par des caillots, ce qui donnait une coloration violette à côté des artères, d'un rouge clair, et il fut facile de constater qu'il y avait des veines et artères dans toutes les tumeurs. A l'examen microscopique, ces tumeurs offraient une grande variété d'éléments cellulaires. Les unes étaient régulières et complètes, les autres avaient une forme irrégulière, beaucoup d'entre elles offraient une infiltration granuleuse. La paroi des cellules ou des noyaux était épaissie, dans quelques-unes feuilletée, lamelleuse dans d'autres. Des cellules mères renfermaient des cellules complètes à côté de simples noyaux; ceux-ci, enfin, ne constituaient dans quelques cellules qu'un amas de granules.

CXLIV. — *Cancer du foie présentant le type de l'état phymatoïde par infiltration granulo-graisseuse; pyélite; cancer hématode dans la vessie.* (Pl. XLIII, fig. 22.)

Un homme âgé de cinquante et un ans, cordonnier, n'a eu d'autres maladies qu'un abcès sur la paroi thoracique, à l'âge de vingt-trois ans. Depuis quinze mois il s'est notablement affaibi, il a perdu l'appétit et a eu des douleurs fréquentes dans la région hypogastrique. Dès le début ses forces ont commencé à baisser, l'émission des urines a été quelquefois douloureuse. Le teint du malade est terreux, ses conjonctives sont jaunes, l'anorexie est complète. Il est sujet à des constipations depuis sa maladie; il a eu, en dernier lieu, quelquefois la diarrhée, et une fois il a vomi sa tisane. Tout en étant très faible, il est agité, en proie à l'insomnie, et éprouve souvent des douleurs dans le ventre pendant la nuit. Celui-ci n'est pas douloureux à la pression, il est météorisé, on n'y sent point de tumeur. L'anorexie va en augmentant, les digestions sont lentes et laborieuses, sans douleur; les urines étaient rouges, troubles, de quantité normale, non albumineuses. Il se plaint d'une pesanteur au fondement, même étant couché. L'hypochondre droit est un peu plus tendu que le gauche, la région du rein droit est douloureuse à la pression; après l'émission des urines, il éprouve quelquefois de l'ardeur dans l'urètre, des douleurs passagères au bout de la verge et dans les testicules. Pendant les derniers jours, les urines offrent un dépôt purulent; le pouls, qui avait jusque-là été à 84, monte successivement à 100 et à 112. La peau devient chaude, brûlante; le malade a des vomissements, des coliques et de la diarrhée, et par moments le hoquet. La soif est vive; la langue devient sèche et collante, l'haleine aigrelette et nauséabonde; le pouls s'accélère jusqu'à 124, la respiration s'embarrasse, et le malade meurt le 17 janvier 1851, quinze mois après le début de la maladie.

*Autopsie faite quarante-deux heures après la mort* (par une température froide). — Les méninges et le cerveau sont fortement hypérémiés; l'infiltration sous-arachnoïdienne est abondante. Les poumons sont le siége d'adhérences anciennes et renferment un petit nombre de tumeurs jaunes d'origine récente, que le microscope démontre cancéreuses, et un tubercule ancien au sommet droit. Le cœur est normal et renferme des caillots mous, noirâtres, qui sont en partie fibrineux dans le ventricule gauche. Le foie est fortement adhérent au diaphragme; il est volumineux, surtout très épais, de 27 centimètres de largeur, de 15 d'épaisseur, de 22 de hauteur dans le lobe droit et de 7 dans le gauche. La vésicule biliaire renferme un liquide d'un brun foncé; le foie est pâle, jaunâtre, d'un aspect graisseux, par places assez vasculaire, parsemé de tumeurs cancéreuses peu nombreuses et variant entre le volume d'un marron et d'une pomme. Leur consistance est assez ferme, leur tissu d'un jaune grisâtre et parsemé d'une multitude de taches d'un jaune terne, confluentes dans bien des endroits, et présentant tout à fait l'aspect phymatoïde. La rate est petite et normale, 14 centimètres de hauteur, 9 de largeur, 3 d'épaisseur; sa consistance est molle. Le rein droit, volumineux, de 14 centimètres de longueur sur 8 de largeur et 3 1/2 d'épaisseur, est très injecté à la surface, mais d'une manière inégale. Tout le bassinet rénal, ainsi que les calices, sont remplis de pus; la muqueuse est épaissie, il y a même quelques abcès dans la substance des reins. Le rein gauche a 14 centimètres de hauteur, 7 de largeur, 3 1/2 d'épaisseur; sa muqueuse est normale. La muqueuse vésicale est très injectée sans être ramollie. Dans le milieu de sa face inférieure existe une petite tumeur cancéreuse molle, violacée, lobulée, s'épanouissant en forme de champignon. L'estomac présente une place ramollie de 6 centimètres de longueur sur 2 à 3 de largeur, à peu près au milieu de la petite courbure. En général, sa muqueuse est violacée, plus ferme, grisâtre et mamelonnée dans la région pylorique. Dans le côlon il y a également quelques places ramollies, au milieu d'une injection assez vive. Le rectum est adhérent à la vessie, et entre les deux se trouve un foyer purulent entouré d'un tissu cellulaire induré et grisâtre.

*Examen microscopique des éléments cancéreux.* — Nous ne trouvons des cellules cancéreuses bien reconnaissables et caractéristiques que dans les parties où le tissu est encore mou et luisant. Outre quelques noyaux peu développés, on y voit beaucoup de noyaux d'assez grande dimension, contenant un ou deux grands nucléoles luisants et entourés de membranes de forme très variée. Dans les places où le tissu cancéreux a l'aspect phymatoïde, les cellules sont flétries, réduites dans leurs dimensions, infiltrées d'un sablé de granules; cependant on voit encore par-ci par-là des noyaux et des cellules bien caractérisées. La graisse existe en bonne partie à l'état libre, granuleux ou vésiculeux en dehors des cellules. Les cellules du tissu hépatique sont à peu près normales.

CXLV. — *Cancer colloïde du sein, des glandes axillaires, du médiastin, des plèvres et des poumons.* (Pl. XLIV, fig. 1-11.)

Une femme âgée de quarante-deux ans entre le 3 juillet 1851 à l'hôpital de la Charité (service de M. Briquet). Amaigrie, sans cependant être arrivée jusqu'au marasme, le teint un peu jaunâtre, la malade accuse une oppression marquée et une faiblesse générale qui rend un interrogatoire complet impossible. Il y a douze ans, elle remarqua au sein gauche l'existence d'une tumeur peu volumineuse, augmentant

lentement, sans occasionner de douleurs marquées et ne causant aucune altération notable de la santé. Il y a trois ans, elle éprouva les symptômes d'une maladie aiguë des voies respiratoires du côté droit, qu'on pouvait rapporter, d'après la description qu'elle donne, à une pneumonie. Cependant ce qui fait hésiter sur la réalité de ce diagnostic, c'est que depuis la manifestation des accidents aigus du côté du thorax, la gêne de la respiration s'est accrue graduellement, si bien que dans les derniers temps de la vie, la malade était obligée de demeurer constamment assise dans son lit; en même temps les forces et l'embonpoint diminuèrent graduellement.

Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, trois jours avant la mort, on constata l'état suivant : La tumeur offre le volume du poing, ayant un diamètre transversal de 1 décimètre, le vertical mesurant 8 à 9 centimètres. La peau qui la recouvrait est saine; la surface de la tumeur est inégale, parsemée de petites bosselures qui atteignent à peine le volume d'une noisette; sa consistance est ferme, comparable à celle du cartilage; elle est mobile sur les tissus sous-jacents. La malade ne ressent à ce niveau aucune douleur spontanée; les explorations répétées et la pression ne provoquent qu'une gêne peu marquée. Dans l'aisselle gauche les glandes lymphatiques forment un paquet volumineux plus long que large, à surface bosselée, et atteignant le volume d'un œuf de poule. Sentiment de gêne dans les mouvements respiratoires, qui n'ont cependant pas augmenté de fréquence. En avant, à gauche, la percussion donne un son mat de bas en haut, jusqu'au niveau de la tumeur du sein; dans toute cette étendue la respiration est presque nulle; plus haut, jusqu'à la clavicule, la sonorité est conservée; on entend une respiration rude, soufflante, sans râle, la voix retentit dans cette portion du poumon plus que dans l'état normal. A droite, la matité remonte jusqu'à trois ou quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule; la percussion et l'auscultation fournissent les mêmes résultats que du côté opposé. En arrière, l'exploration fait reconnaître des symptômes analogues à ceux que l'on perçoit par l'examen de la région antérieure du thorax. Depuis trois ans, époque où la malade a commencé à ressentir les premiers accidents du côté des voies respiratoires, elle a presque constamment toussé et expectoré, comme elle le fait encore actuellement, une matière aqueuse à peine muqueuse. Le pouls est faible, régulier, à 80; les fonctions digestives s'exécutent normalement. Pendant trois jours l'oppression augmente graduellement, et la malade succombe le 6 juillet, dans la matinée.

*Autopsie vingt-huit heures après la mort* (température extérieure + 22° centigrades). — La peau du sein n'offre aucune adhérence avec la surface de la tumeur; celle-ci est sous-jacente à la glande mammaire, qui la recouvre et a conservé dans l'épaisseur de 1 centimètre environ son aspect normal; au-dessous elle se confond, dans la moitié environ de sa circonférence, avec le produit morbide, l'autre moitié lui étant simplement reliée par du tissu cellulaire. Cependant cette portion de la glande mammaire en apparence saine contient également de petites tumeurs colloïdes irrégulièrement disséminées. La production morbide pénètre dans le thorax; en effet, un des espaces intercostaux est occupé par des tissus gélatiniformes; près du bord des côtes, on remarque seulement quelques fibres tendineuses d'un blanc bleuâtre; partout ailleurs la matière demi-transparente a remplacé les fibres musculaires.

Les glandes axillaires engorgées ne sont pas reliées à la tumeur par des vaisseaux lymphatiques malades; elles s'énucléent facilement et présentent, à leur surface comme à leur intérieur, les caractères les plus manifestes du tissu colloïde. Comme dans la tumeur mammaire, on y rencontre des aréoles fibreuses blanchâtres, remplies de granulations gélatiniformes; les cellules aréolaires sont moins visibles dans les glandes lymphatiques que dans la mamelle. Le tissu propre des ganglions a disparu en totalité; il en est de même du tissu cellulaire qui leur est interposé, à leur surface s'étalent des réseaux vasculaires fins.

Le poumon droit est fixé par des adhérences étroites en arrière et au sommet de la cavité thoracique; des adhérences plus intimes formées par de petites tumeurs colloïdes rattachent la face inférieure du poumon au diaphragme. Les deux poumons sont malades, le droit plus que le gauche. La lésion du sein siégeant du côté gauche prouve déjà, comme nous le démontrerons d'ailleurs plus loin, que les lésions des organes voisins n'étaient pas occasionnées par la propagation par contiguïté des tissus. Dans la presque totalité du poumon droit, on rencontre, au lieu du parenchyme pulmonaire normal, un tissu colloïde dense; dans le quart supérieur seulement, la lésion n'existe que sous forme de petites tumeurs isolées. La surface de l'organe est irrégulière, parsemée de mamelons variant du volume d'une noix à celui d'une aveline; la circonscription des lobules pulmonaires y est encore reconnaissable, surtout au niveau du bord des lobes du poumon. A son intérieur on trouve presque tout le poumon envahi par la matière colloïde, presque exsangue à l'intérieur, recouvert au contraire à la surface extérieure de l'organe de petits lacis vasculaires. A la coupe, on trouve à peine quelques rares canaux bronchiques ayant conservé leur perméabilité.

La moitié du poumon gauche est envahie par le tissu colloïde dans son tiers inférieur; partout ailleurs on trouve disséminées à sa surface et dans son intérieur une grande quantité de tumeurs colloïdes isolées ou confluentes, variables pour leur grosseur, depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'un marron.

Le tissu cellulaire du médiastin antérieur et postérieur est complétement envahi par le tissu colloïde; il en est de même des ganglions lymphatiques situés autour de la bifurcation des bronches.

Le cœur était sain. Les autres organes, examinés avec soin, ont été trouvés à l'état normal.

Le tissu colloïde offre dans tous les organes qu'il envahit à peu près la même structure. Dans la mamelle, plusieurs bosselures de la masse colloïde renfermaient des foyers hémorrhagiques dont l'un était capable de loger une noisette. La couleur du tissu colloïde varie du jaune pâle au gris verdâtre; il est incomplétement transparent. Cette matière gélatineuse est contenue dans des aréoles d'un tissu blanchâtre, fibreux, à mailles régulières, formant des écartements de dimensions variables, mais qui ne dépassent pas cependant la grosseur d'une petite lentille. Des vaisseaux rampent partout à la surface et pénètrent même jusqu'à la périphérie des aréoles et dans les poumons, dans les espaces interlobulaires. Ailleurs des tractus fibreux plus épais ne renferment que des traces ou vestiges de matière gélatiniforme. Ailleurs enfin on rencontre un tissu d'un jaune un peu terne, analogue à la matière phymatoïde, mais plus luisante qu'elle.

La tumeur du médiastin était consistante, homogène, comparable, pour son aspect, à la couenne de lard; celle du sein était plus rouge; dans les poumons, elle était plus grisâtre, moins transparente. Dans les ganglions lymphatiques, la matière colloïde présentait les caractères les plus manifestes.

*Examen microscopique.* — La base ou squelette du tissu colloïde est partout constituée par une charpente fibreuse qu'on aperçoit surtout distinctement dans la mamelle; elle est formée par un entrelacement de fibres rigides, disposées en faisceaux, laissant à nu dans leur écartement des interstices irrégulièrement circulaires, présentant aussi un aspect analogue à la charpente fibro-aréolaire du poumon. L'élément le plus curieux que l'on rencontre dans la matière gélatineuse proprement dite sont des cavités closes d'une transparence presque cristalline, de grandes utricules offrant les caractères des cellules mères, enfin des cellules à noyaux et des noyaux libres contenus en grande partie dans les grandes utricules renfermées elles-mêmes dans les globes vitriformes. D'autres amas de cellules et de noyaux sont en outre disséminés entre les fibres de la charpente aréolaire. Les grandes cavités, dont le diamètre varie de 1/4 à 1/2, et même à 1 milli-

mètre, sont pâles et ne peuvent être vues distinctement qu'en projetant une vive lumière sur l'objet au moyen de l'appareil d'éclairage à lentilles de Nachet. Ces cavités rondes ou ovoïdes ont des parois diaphanes formées de lames concentriques au nombre de 3 à 5, dans l'interstice desquelles on voit des noyaux. Dans l'intérieur des globes transparents sont contenues les grandes utricules ou cellules mères, dont le diamètre atteint de $0^{mm},03$, à $0^{mm},06$, et au-dessus ; elles sont rondes, ovoïdes ou irrégulièrement allongées, et ne constituent point un épithélium interne. Parmi les cellules et les noyaux que ces utricules renferment, les unes ressemblent aux cancéreuses, les autres n'offrent pas les caractères de cet élément morbide. Le diamètre de ces cellules est de $0^{mm},015$ à $0^{mm},03$, leurs parois sont pâles. Les noyaux, dont quelques-uns ont un diamètre de $0^{mm},01$, varient en général de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$. Les nucléoles ont un diamètre variant de $0^{mm},02$ à $0^{mm},025$.

Un grand nombre de larges utricules qui renferment des noyaux et des cellules ont un aspect terne, foncé et granuleux, dû à une infiltration granulo-graisseuse qu'on rencontre dans leur intérieur.

L'examen chimique de cette substance, fait par M. le professeur Wurtz, a montré que sa composition, différente de la gélatine véritable, n'est l'analogue d'aucune substance organique connue. Elle présente cette particularité remarquable qu'elle contient fort peu d'azote, à peine 7 pour 100.

CXLVI. — *Cancer encéphaloïde vert dans le crâne, la dure-mère, les reins, la prostate, l'épididyme gauche. — Mort. — Autopsie.* (Pl XLV, fig. 1-4.)

François-Victor, âgé de dix-sept ans, briquetier, né à Villers, département de la Haute-Saône, habite Paris ou ses environs depuis quatre ans. Depuis le commencement de son séjour en cette ville jusqu'à son entrée à l'Hôtel-Dieu, son habitation et sa nourriture ont été très variables, vu qu'il changeait souvent de maîtres et de genres d'occupations. On peut dire qu'en général il s'est trouvé dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Il ne peut donner aucun renseignement sur la santé de ses parents ; quant à ses maladies antérieures, il dit n'en avoir jamais eu de graves ; pas de variole, jamais de glandes engorgées autour du cou, jamais de maladies vénériennes, pas de toux, pas de palpitations, pas de maladies d'oreilles ni d'yeux. Il est malade depuis la fin de décembre 1850 ; le début de la maladie a été brusque, auparavant il a été tout à fait bien portant.

Pendant la huitaine qui a précédé sa maladie, il a travaillé dans une cave à nettoyer et à goudronner des bouteilles ; là il eut froid. La veille du jour où il tomba malade, le feu ayant pris au goudron, il fut très oppressé par les vapeurs produites ; cette oppression dura quatre ou cinq jours. Cet accident, qui paraît n'avoir aucun rapport avec les phénomènes qui vont suivre, marque le début de la maladie.

Dès le lendemain, en effet, il y a paralysie de la face, révélée d'abord au malade par un sentiment de gène dans le visage, puis constatée par lui *de visu.* Cette paralysie ne le faisait alors nullement souffrir, elle a toujours été bornée à la face ; jamais de mouvements involontaires, de fourmillements, de crampes, d'insensibilité ou de diminution de la motilité dans les membres. Huit jours après le début de cette paralysie, le malade est pris de bourdonnements d'oreilles, de surdité qui, dès lors, ne font qu'augmenter. Vers le 15 janvier 1851, surviennent des épistaxis abondantes qui reviennent chaque jour et ne cessent que dans les premiers jours de février. A partir de cette époque, la malade est faible, pâle, éprouve de fréquents maux de tête et garde le lit ; il est en outre affecté d'une toux qu'il fait remonter à la première apparition des accidents ; il n'a pas craché de sang.

Le 6 mars, il entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Louis, momentanément remplacé par M. Aran. L'interne du service, M. Lefluide, a eu la bonté de me fournir ces notes. Ce fait a été plus tard le sujet d'un travail fort remarquable de M. Aran.

Le 7 mars 1851, le malade offrait l'état suivant :

Taille peu élevée, tête assez volumineuse ; amaigrissement prononcé, aspect anémique, décoloration générale ; la pâleur des muqueuses est surtout très remarquable. Langue blanche, humide et décolorée. Paralysie du côté gauche de la face : la commissure labiale correspondante est portée en bas et en dedans ; la bouche est entr'ouverte du côté droit, fermée à gauche dans l'état de repos. La joue et la narine gauches sont affaissées ; la paupière inférieure du même côté, abaissée, laisse couler les larmes sur la joue ; l'œil ne peut se fermer complétement, il paraît plus saillant ; il a conservé ses fonctions, et la pupille sa mobilité ; il se meut sans peine. Les rides du front sont effacées à gauche, la luette et la langue ne sont pas divisées ; quand le malade rit, ses traits sont entraînés du côté opposé. L'oreille droite, à la distance de 7 à 8 centimètres, n'entend plus les battements d'une montre ; l'oreille gauche ne les perçoit pas, lors même que la montre est appliquée sur elle ; pas d'écoulement par les oreilles. Sensibilité générale conservée ; pas de fourmillements, d'engourdissement ni de crampes dans les membres ; céphalalgie frontale assez vive, douleur dans le côté de la face affectée de paralysie. Soif, appétit conservé ; la viande, cependant, répugne au malade. Digestions assez bonnes, selles régulières ; ventre souple, indolore, excepté au-dessous des fausses côtes droites, où il éprouve une douleur assez vive, surtout à la pression. Le foie déborde les côtes de trois travers de doigt en bas ; à gauche, il s'étend jusqu'au tiers interne des côtes. Peau chaude et sèche ; pouls faible, dépressible, donnant 128 pulsations ; battements du cœur forts, pleins ; bruit de souffle doux à la base du cœur, bruit de souffle au cou, intermittent à gauche, continu à droite.

Son égal sous les deux clavicules, respiration sibilante partout en avant ; sous la clavicule droite, respiration sèche, sans prolongement de l'expiration ; sous la clavicule gauche, râles sous-crépitants et ronflants.

En arrière, à droite, moins de son qu'à gauche dans toute sa hauteur ; la respiration est aussi plus faible. La colonne vertébrale est déviée d'une manière notable de ce côté, vers le milieu de la région dorsale. Expiration un peu prolongée au sommet gauche ; des deux côtés, dans toute la hauteur, râles ronflants et sibilants.

On prescrit une potion calmante avec du sirop de morphine, du vin de quinquina, et une nourriture fortifiante.

Les jours suivants, il survient du délire pendant la nuit ; la miction est douloureuse et difficile ; il a des évanouissements, un sentiment de chaleur dans le ventre, qui devient douloureux dans la région hypogastrique ; l'urine contient dès lors du mucus, des fausses membranes et de l'albumine. Il a une épistaxis très abondante, une céphalalgie vive survient dans la région de l'occiput ; douleurs excessivement vives à l'hypogastre, qui provoquent des cris ; efforts répétés et presque vains pour uriner, pas de douleurs à la région des reins. Il survient aussi un gonflement très douloureux du testicule gauche, avec épanchement dans la tunique vaginale. Le pouls reste très accéléré, la peau chaude et sèche ; sensation de brûlure aux membres inférieurs ; l'hypogastre et le testicule gauche deviennent de plus en plus douloureux, plaintes continuelles, selles involontaires, langue collante et sèche par places. Il s'affaiblit rapidement, et meurt le 18 mai, à huit heures du matin, après avoir eu une épistaxis quelque temps avant la terminaison funeste. La mort est survenue sept mois après le début de la maladie.

*Autopsie faite trente-quatre heures après la mort.* — La texture du crâne est inégale, rugueuse, dépolie. Cette altération, qui est surtout remarquable à la partie antérieure, sur le frontal et la partie des pariétaux articulée avec lui, semble au premier abord due à un dépôt calcaire qui se serait fait d'une manière irrégulière ; mais si l'on considère l'os aux points où la matière d'un gris verdâtre dont je parlerai plus loin envahit l'os, on voit que les inégalités ne sont autre chose que les parties superficielles de l'os près de se détacher. A la face externe on trouve encore à la partie supérieure du frontal, près et à droite de la ligne médiane, une plaque de 1 centimètre de diamètre; elle est formée par de la substance gris verdâtre, d'une consistance gélatineuse, lisse à la coupe, adhérente à l'os, développée au milieu des rugosités de l'os et correspondant à une plaque semblable existant au cuir chevelu. A gauche de la ligne médiane et sur un plan inférieur, on voit une plaque analogue en voie de formation; une altération pareille existe encore à la partie antérieure et externe du pariétal gauche.

Sur le pariétal droit on trouve deux ou trois taches rouges dont la plus apparente est voisine de la partie antérieure de la suture sagittale ; elles sont formées par une espèce de pointillé très fin.

La face interne est plus profondément altérée ; les injections y sont beaucoup plus prononcées. Quelques-unes des particules osseuses qui les forment peuvent être soulevées avec le scalpel, elles sont séparées par des sillons très bien formés. La matière verte semble s'engager dans ces sillons, soulever les particules osseuses qui les entourent et corroder ainsi l'os. Ce genre d'altération se voit très bien à la partie moyenne du frontal où s'est développée une large plaque de matière verte; à droite et à gauche de la ligne médiane, sur le même os, on remarque des excavations où était logée la même matière. Là les particules osseuses n'existent plus, et l'on voit un amincissement considérable de l'os. Cet état de l'os est très prononcé sur la partie antéro-supérieure des pariétaux, où une assez grande quantité de matière verte existait le long de la suture sagittale. Le pariétal gauche présente de nombreuses plaques à un état peu avancé; sur le droit, on en voit une remarquable par son épaisseur, mais ici elles sont nombreuses autour des plaques les plus anciennes, et le long de la suture sagittale il y a une injection sanguine par pointillé.

*Base du crâne.* — La base du crâne n'est pas altérée d'une manière aussi générale; deux ou trois points seulement attirent l'attention. Ainsi la voûte orbitaire gauche est envahie par la matière verte : l'os en est comme imprégné et ressemble à un os contus. Cette même matière a envahi le tissu graisseux de l'orbite et même les muscles de l'œil; à droite, au contraire, l'os n'est pas altéré, et le tissu cellulaire seul commence à subir l'altération. On voit entrer dans l'orbite, par la partie la plus interne de la fente sphénoïdale, une assez grande quantité de matière verte.

A gauche, en avant de la base du rocher et sur la portion écailleuse du temporal, l'os est corrodé dans une étendue de 1 centimètre 1/2 de longueur sur 1 centimètre de largeur. En arrière du rocher, on voit, dans la partie descendante du sinus latéral, de la matière verte qui n'a nullement altéré l'os ; elle se prolonge sur le petit sinus pétreux et vient communiquer, avec une certaine quantité de même matière, au grand trou déchiré postérieur. Le conduit auditif est libre. En ouvrant le rocher gauche, on voit que l'oreille moyenne est profondément altérée, et le tissu osseux, aminci, de teinte grise, se laisse facilement diviser par le scalpel.

Le rocher droit est bien moins altéré; la pointe en est noirâtre, mais la partie qui répond à l'oreille moyenne a sa consistance ordinaire, elle présente seulement une coloration un peu jaune.

*Dure-mère.* — La dure-mère offre son adhérence normale aux os. Quand on l'incise, elle laisse échapper une petite quantité de sérosité claire. C'est surtout à la partie moyenne que se font remarquer les altérations les plus profondes. Ainsi, à sa face externe, sur la partie correspondante de la suture sagittale, on voit une suite de plaques de la matière déjà désignée. Ces plaques ne sont pas toutes au même degré d'altération. A la partie antérieure on en voit une épaisse de 2 lignes au moins, consistante, et à côté d'elle, à droite, une ulcération arrondie qui a traversé complétement la dure-mère. Au-dessus de cette plaque, la matière verte est moins abondante et laisse voir une injection vive.

Plus en arrière se voit une longue ulcération de 6 centimètres d'avant en arrière, recouverte par la même matière. Beaucoup plus large en avant, étroite en arrière, elle a dédoublé la dure-mère et fait disparaître une partie du feuillet superficiel. De chaque côté de la ligne médiane, on ne voit que quelques points gris et une vascularisation plus développée qu'à l'état normal.

Plus en arrière, près de l'extrémité gauche de la ligne qui unit la tente du cervelet au reste de la dure-mère, entre les deux feuillets de celle-ci, on trouve un amas de substance verte qui proémine beaucoup, mais à la face superficielle seulement, et envoie en dedans et en arrière un prolongement qui va presque jusqu'au trou occipital. A côté on voit encore deux altérations semblables, mais moins considérables. Vers l'extrémité droite et la partie moyenne de la même ligne, des taches semblables commencent à se développer. La face interne présente des altérations analogues. A la partie antérieure, au niveau d'une plaque de matière verte que j'ai signalée à la face externe, on trouve une plaque de même matière et à peu près des mêmes dimensions ; elle est située à droite de la faux du cerveau et présente en arrière l'ouverture interne de l'ulcération dont j'ai parlé. Au même niveau et à gauche, se voient des plaques plus petites dont une tend aussi à l'ulcération. Tout le reste de cette face présente une injection assez vive le long de la faux du cerveau ; la dure-mère est très inégale.

Le cerveau n'offre pour toute altération qu'une excavation dans le lobe cérébral droit, à sa partie moyenne, près des sillons interlobaires. Cette excavation est tapissée par du tissu cellulaire.

Cervelet sain, moelle allongée saine. Origine des nerfs intacte.

A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve point de liquide dans le péritoine, point d'adhérence entre les intestins. Le foie déborde les côtes de trois travers de doigt; la rate vient aussi faire saillie au-dessous des fausses côtes; la vessie, soulevée par un abcès volumineux de la prostate, remonte au-dessus du pubis. Le foie est décoloré et volumineux : il a 23 centimètres dans son plus gr anddiamètre transversal, 24 centimètres dans son plus grand diamètre antéro-postérieur, 8 centimètres d'épaisseur. A la coupe, il est jaune, décoloré, surtout dans son lobe gauche; partout il est très friable.

La rate offre des adhérences anciennes à ses deux extrémités; son volume est de 20 centimètres de longueur sur 11 de largeur; sa coloration est plus rosée qu'à l'état normal; son tissu, ramolli, putrilagineux, dans certains endroits. L'estomac n'est pas altéré dans son volume. Rien de remarquable à la face externe; à la face interne, piqueté rouge suivant des lignes parallèles à son grand axe.

L'intestin grêle est rempli de matières jaunâtres dans sa première partie, verdâtres dans le reste. Sa face interne présente une injection pointillée dans toute son étendue, et quelques arborisations. Les follicules de Brunner, dans le duodénum, sont très développés et forment de fortes saillies; ils sont blanchâtres. Vers la fin de l'iléon on voit trois ou quatre plaques de Peyer ressemblant à une barbe récemment faite. Le gros intestin est rétréci, il est réduit de plus de moitié; sa face interne est de couleur ardoisée dans sa partie supérieure; quatre trichocéphales dans le cœcum. Les ganglions mésentériques, engorgés, volumineux, durs, ne présentent que de l'injection à la coupe; un seul, situé au-dessous du pancréas, est couvert d'une matière verte solide. Pancréas sain.

*Reins.* — Le rein gauche est déchiré, jaunâtre ; on voit à sa surface une grande quantité de petits points rouges étoilés, et une douzaine de tumeurs verdâtres qu'au premier abord on prendrait pour des abcès ; mais si on les coupe, on voit qu'il ne s'en écoule pas de pus, et qu'elles sont formées par la matière verte dont j'ai déjà parlé. Une de ces tumeurs, plus considérable que les autres et située à la partie moyenne du bord convexe du rein, laisse voir à son centre une partie rouge due à une injection sanguine ou à une transsudation. Ce rein a une longueur de 13 centimètres sur une largeur de 8. En le fendant longitudinalement, on voit que les corpuscules de Malpighi ont augmenté de volume, qu'ils sont seulement rosés, qu'ils semblent se fondre dans la substance corticale, et qu'ils se sont rapprochés du bord convexe. La substance corticale est jaunâtre et granuleuse ; le rein droit offre le même volume, les mêmes altérations, mais en plus petit nombre et à un degré moins avancé.

Les uretères sont sains.

La vessie offre un volume normal, mais elle présente plus de consistance, ses parois ont au moins le double de leur épaisseur ordinaire. A l'intérieur, les fibres musculaires forment des saillies longitudinales surtout, et plus apparentes vers les parties latérales que sur les faces antérieure et postérieure. La muqueuse est blanche. En arrière, au-dessus du trigone, on remarque quelques taches rouges paraissant ecchymotiques. La luette vésicale est développée ; à côté d'elle, un peu au-dessus et à gauche, se voit une petite ouverture arrondie, admettant l'extrémité du petit doigt, et qui conduit dans un vaste abcès de la prostate.

Cet abcès, développé dans le lobe gauche de la prostate, contient une matière verdâtre liquide et des fausses membranes. Après avoir soumis cette matière à un courant d'eau, l'abcès a présenté à la coupe un aspect d'un blanc jaune uniforme sans trace de vaisseaux.

Le testicule droit est entièrement sain.

L'épididyme du testicule gauche paraît entièrement converti en substance verte. Le corps du testicule est sain. Épanchement peu considérable de sérosité claire dans la tunique vaginale du même côté.

A l'ouverture de la poitrine, rien d'anormal.

Le cœur, décoloré, paraît sain d'ailleurs. Le péricarde ne renferme pas de liquide, et présente par places une rougeur paraissant due à une suffusion sanguine.

Point de sérosité dans les plèvres. Le poumon gauche présente des adhérences assez nombreuses et anciennes avec le diaphragme, entre les lobes, et quelques autres avec la plèvre costale. Il est œdémateux et laisse échapper une assez grande quantité de sérosité quand on le coupe. Il semble demi-transparent près de sa surface, il est tremblotant, et ne présente pas d'autre altération. Les ganglions bronchiques sont sains, à l'exception d'un seul, qui est rempli de matière crétacée ; les bronches sont dilatées, mais sans injection.

Le poumon droit présente seulement quelques adhérences avec la plèvre costale, il est œdémateux comme le gauche, sans autre altération.

Ces tumeurs, tout en offrant partout des caractères communs, présentaient cependant des différences dans les divers points où elles étaient situées. Celles de la surface de la dure-mère étaient d'un vert un peu plus foncé, de couleur vert-pré, et formaient un relief de plusieurs millimètres à 1/2 centimètre au-dessus du niveau de cette membrane. Sur une coupe fraîche on constate dans toute leur épaisseur une substance homogène d'une mollesse élastique, qui, à la pression, fournit un suc trouble de couleur verte.

Les tumeurs de la voûte crânienne sont plutôt larges et peu profondes, à forme moins arrondie, vertes, mais plus luisantes, ressemblant à des gouttes de cire fondue. A la surface de quelques-unes se voient des vaisseaux ou même de petites ecchymoses ; leur épaisseur est de 2 à 3 millimètres au plus, et bien que la table interne soit amincie, on peut cependant se convaincre que le diploé est resté intact. On ne voit pas non plus par transparence ces plaques opaques qui, dans le cancer du diploé, forment des taches foncées, même là où ces deux tables sont encore intactes. On fait suinter des coupes verticales de ces tumeurs le même suc que de celles de la dure-mère. Extérieurement et intérieurement la voûte crânienne offre de nombreuses incrustations qui ressemblent aux ostéophytes du crâne des femmes enceintes. Dans les reins, dont la substance, du reste, est anémique, mais normale, les tumeurs, assez nombreuses, varient entre le volume d'un petit pois et celui d'une noisette. Elles sont, pour la plupart, situées dans la substance corticale ; les unes forment relief au-dessus du niveau du rein, les autres s'enfoncent davantage dans la substance de l'organe. A la surface de quelques-unes se voient des vaisseaux et même des ecchymoses. Leur couleur est d'un vert plus clair que celle des tumeurs du crâne, d'une nuance vert-pomme. En pratiquant des coupes verticales sur plusieurs de ces tumeurs, on rencontre le même tissu mou et élastique de la coupe duquel on fait facilement suinter un suc trouble, lactescent, émulsionnant l'eau, d'une couleur vert clair. Dans la prostate il existe un vaste abcès capable de loger une grosse noix, dont les parois sont formées par de fausses membranes et le tissu trabéculaire de la prostate, la charpente celluleuse avec disparition de l'élément glandulaire qui se retrouve dans des portions plus éloignées de la prostate.

Dans l'épididyme enfin, le tissu encéphaloïde de couleur verte se trouve assez généralement infiltré tout le long de cet organe. On n'en rencontre point dans le testicule même.

Voici à présent ce que l'examen microscopique nous a démontré dans ces tumeurs :

Le suc cancéreux, pris successivement dans les tumeurs de toutes ces diverses localisations, montre toujours des cellules à noyaux et des noyaux libres. Les premières varient entre $0^{mm},015$ et $0^{mm},02$. Quelques cellules cependant, entourant très étroitement ce noyau, n'ont que $0^{mm},01$. La plupart de ces cellules sont rondes et régulières, quelques-unes cependant sont allongées et à forme irrégulière. Les noyaux ont des contours très marqués et ont en moyenne $0^{mm},0075$. Ils sont ronds, leur intérieur présente un aspect granuleux, un petit nombre d'entre eux montre des nucléoles distincts. Bien que ces cellules n'offrent pas le plus beau type de la cellule cancéreuse, elles sont cependant assez bien caractérisées pour qu'on ne puisse pas les rapporter à une autre altération. Tel a été aussi le résultat de l'examen microscopique de cette tumeur, fait dans le laboratoire de M. Rayer.

Au premier abord on avait pris ces tumeurs pour des tubercules, avec lesquels ils avaient, en effet, quelque ressemblance. Les détails dans lesquels nous venons d'entrer y démontrent des caractères qui ne se retrouvent point dans les tubercules, tels que : La couleur verte, la mollesse élastique, l'infiltration générale d'un suc trouble et verdâtre, l'existence de vaisseaux à la surface de plusieurs de ces tumeurs, la présence enfin de cellules à noyaux. D'autres objections peuvent s'élever encore. On sait que, dans l'encéphale, les tubercules ont leur siége de prédilection dans la pie-mère sous forme granuleuse, et dans le cerveau en masses plus compactes. Je ne connais pas d'exemple de tubercules aussi nombreux et aussi volumineux à la surface interne de la dure-mère et de la voûte du crâne, et sans tubercules surtout dans les autres méninges et le cerveau. Il serait exceptionnel également de rencontrer chez un adulte une tuberculisation diathésique et générale, sans qu'il y en eût dans les poumons et les glandes lymphatiques. Il serait facile de multiplier encore ces arguments, mais ce serait inutile, les preuves positives de la nature cancéreuse de ces tumeurs existant en nombre suffisant.

J'ai recherché si des cas analogues à celui-ci avaient été observés. J'en ai rencontré deux qui, en effet, ont avec le nôtre une grande analogie, et qui, également, se rapportent l'un à un jeune homme de dix-huit ans, l'autre à un jeune homme de vingt ans. Le premier a été rapporté par un médecin d'Édimbourg, M. Balfour, et se trouve dans le tome VIII de la deuxième série des *Archives générales de médecine*, p. 384-387. Nous passons sous silence les symptômes observés pendant la vie sur ce jeune homme, pour arriver aux faits nécroscopiques. On a trouvé des tumeurs multiples d'une couleur vert-olive à la surface interne de la voûte crânienne, à sa surface externe, au-dessous du muscle temporal droit, et à la surface convexe de la dure-mère, ainsi qu'à sa surface interne. Une coupe de cette tumeur présentait une couleur verte et polie, plusieurs taches sanguines se trouvaient à la surface de ces tumeurs. Il y avait également des masses de substance verte auprès de la portion pierreuse du temporal, sur divers points de la base du crâne et dans les deux orbites. Les autres cavités ne furent point examinées.

Le second fait semblable se trouve dans les *Bulletins de la Société anatomique*, année 1836, p. 195-199. Il appartient à M. Durand Fardel, qui m'a donné oralement sur ce sujet des renseignements plus étendus encore. C'était un jeune homme de vingt ans qui perdit successivement la vue et l'ouïe des deux côtés, tomba dans le marasme, et succomba après quatre mois de maladie. A l'autopsie, on trouva à la surface interne de la dure-mère une tumeur volumineuse, couleur vert-pomme, très foncée. A la partie antérieure du crâne se voit une tumeur semblable. Une matière verte tout analogue se trouve dans le conduit auditif externe et dans la caisse du tympan des deux oreilles. Les poumons ne sont pas tuberculeux, mais à la racine du poumon droit, on trouve une petite cavité contenant un liquide puriforme d'un vert semblable à celui des tumeurs. La substance pulmonaire, tout autour, est infiltrée de ce liquide vert; il y a enfin des tumeurs vertes dans le sommet de la rate et dans le tissu cellulaire qui environne le rectum. La substance de ces dernières tumeurs est vasculaire, et sa coupe fait voir des taches rouges et irrégulières.

Pour nous, ces faits ont entre eux trop de ressemblance pour ne pas appartenir à la même altération fondamentale, qui n'est autre qu'une maladie cancéreuse à aspect particulier, caractérisée par la coloration verte de ces tumeurs.

Ces notes étaient rédigées depuis longtemps lorsque j'ai lu ce même fait, reproduit dans le cahier du mois d'octobre 1854 des *Archives générales de médecine*, par M. Aran, qui en a fait le sujet d'un mémoire très intéressant, et qui ajoute aux faits indiqués un quatrième dû à M. King. Ce dernier a trouvé dans les tumeurs observées par lui la structure du tissu fibro-plastique. Nous renvoyons, pour plus de détails sur ce sujet, au beau travail de notre savant confrère de Paris.

CXLVII. — *Cancer pseudo-mélanique de la paume de la main.* (Pl. XLV, fig. 5-8.)

Cette tumeur, qui avait son siége à la paume de la main, a été présentée à la Société anatomique par M. Jarjavay; elle est formée par une pulpe d'un rouge noirâtre, jaune par places, très vasculaire, ressemblant au premier aspect au cancer mélanique. Cependant, la teinte tirant plutôt sur le rouge que sur le brun, éveille déjà quelques soupçons, confirmés par l'examen microscopique, qui ne montre nulle part le pigment particulier et séparé de la mélanose, mais beaucoup de granules, globulins et globules agminés hématiques, d'un jaune rougeâtre, soit libres, soit dans l'intérieur des cellules cancéreuses, soit enfin dans les corps fusiformes fibro-plastiques, entremêlés avec les cellules cancéreuses.

CXLVIII. — *Cancer de la verge.* (Pl. XLV, fig. 9.)

La tumeur dont nous allons décrire les éléments microscopiques a 8 centimètres de longueur sur 45 millimètres d'épaisseur. Les végétations dont elle se compose ont dépassé de près de 2 centimètres l'ouverture urétrale, qui est comme cachée dans la profondeur. L'urètre est sain, les corps caverneux le paraissent également. Sur un côté de leur longueur on peut en détacher les parties tégumentaires, tandis que sur l'autre elles sont intimement adhérentes à leur surface. Les végétations morbides occupent à peu près toute la hauteur de la pièce, si ce n'est en bas, où la peau est saine dans l'étendue de 1 centimètre. Le tissu cellulaire sous-cutané est généralement hypertrophié. Vers le tiers de sa longueur se trouve une cavité capable de loger un petit pois, remplie d'une substance d'apparence purulente, entourée d'un tissu mou rouge clair et fongueux. Une coupe longitudinale de la pièce, dans toute son épaisseur, montre le gland, ainsi que la partie supérieure de la verge, profondément altérés; le premier l'est surtout dans toute son épaisseur, au point que l'urètre y a disparu et paraît comme reculé de 2 centimètres. Le gland offre dans sa partie corticale sa couche épidermique hypertrophiée de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, arrondie, ondulée, ferme, non infiltrée de suc; mais dans les parties plus profondes du gland, on voit une substance molle, d'un blanc jaunâtre, ayant l'apparence du tubercule ramolli et faisant suinter à la pression un suc trouble et jaunâtre. La partie malade de la verge, au-dessous du gland, montre généralement un tissu mou, jaune, rosé, lobulé, composé de petites végétations qui, par leur ensemble, offrent un aspect grenu et dont on fait facilement suinter du suc cancéreux.

La partie superficielle renferme des cellules ou plutôt des feuillets d'épiderme de $0^{mm},03$ à $0^{mm},04$, avec un noyau de $0^{mm},005$ à $0^{mm},0075$. Quelques-uns sont entourés d'une seconde paroi pâle. Les végétations encéphaloïdes sont en majeure partie composées de cellules cancéreuses de $0^{mm},025$ à $0^{mm},003$, avec un noyau de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$, rond ou elliptique, et un petit nucléole de $0^{mm},002$ à $0^{mm},0025$. La petite collection d'apparence purulente que nous avons signalée plus haut est en majeure partie composée de cellules cancéreuses et ne renferme que peu de globules de pus. Les premières étaient altérées en ce sens que leur circonférence présentait un soulèvement comme vésiculaire, ayant dans quelques-unes l'apparence d'un verre de montre. Chez plusieurs cette seconde membrane était soulevée sur toute la circonférence, chez d'autres sur la moitié ou les deux tiers seulement. Il y en avait enfin qui présentaient des soulèvements vésiculaires multiples sur différents côtés de la surface, phénomène dû probablement à la diffusion, la membrane d'enveloppe ayant été séparée en lamelles par l'imbibition d'un liquide.

CXLIX. — *Tumeurs encéphaloïdes et hématodes du cerveau et du mésentère.* (Pl. XLVI, fig. 1-11.)

Une femme âgée de cinquante-deux ans a joui d'une bonne santé jusqu'à huit mois avant sa mort. A cette époque, elle commença à saigner souvent par le nez; peu à peu un corps étranger fit saillie dans la narine gauche et finit par la remplir tout entière et par distendre même les parois de la cavité. L'extraction en fut faite par un chirurgien, mais bientôt le mal récidiva et ne tarda point à remplir derechef la cavité nasale gauche. C'est alors qu'elle entra à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Velpeau. Au premier examen, fait le 27 février 1850, on aperçoit dans la narine gauche une masse fongueuse, noirâtre, mollasse, saignant au moindre contact, qui avait distendu la paroi externe du nez jusqu'au niveau de l'angle interne de l'œil. La peau est rouge, luisante, tendue; la tumeur ne pénètre pas en

arrière dans le palais. Le 9 mars, M. Velpeau, après avoir incisé longitudinalement l'aile gauche du nez, met à découvert le côté antérieur de la tumeur, et enlève tout ce qu'il peut atteindre de cette masse. Beaucoup de sang s'écoule.

Un fragment de cette tumeur m'a été remis. L'aspect mou, jaune rosé, fait déjà soupçonner la nature encéphaloïde de l'altération; l'examen microscopique montre ce tissu entièrement composé de cellules cancéreuses, qui offrent en moyenne $0^{mm},025$; elles sont arrondies et renferment un noyau de $0^{mm},012$ à $0^{mm},015$, et un ou deux larges nucléoles de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},004$. Il nous paraît dès lors probable que cette tumeur provient de la base du crâne, après avoir perforé l'os ethmoïdal, pour venir faire saillie dans la fosse nasale.

Quelques jours après l'opération survient un érysipèle de la face qui s'étend à toute la tête et se dissipe peu à peu, mais la malade s'affaiblit, il survient du dévoiement, son teint prend une couleur jaune-paille, et tout son état offre les caractères d'une cachexie cancéreuse.

A ce moment, on remarque à la partie antérieure et externe du côté gauche du cou, entre le sterno-mastoïdien et la trachée, une tumeur bosselée, dure, inégale, aplatie dans le sens antéro-postérieur, du volume d'un gros œuf de poule, peu sensible à la pression, débordant en arrière la partie moyenne du sterno-mastoïdien, qu'elle paraît embrasser, repoussant à droite la trachée au niveau du corps thyroïde.

De plus, sur différents points du ventre, dans le tissu cellulaire sous-cutané, on sent des tumeurs de toutes les grosseurs, de forme globuleuse, analogues pour les caractères à celle du cou, faisant saillie à la surface abdominale. Il y a des tumeurs de la même apparence à l'aine gauche et à l'aine droite, sous les aisselles, dans le dos, de même que sur différents autres points du corps et des membres. Mêmes tumeurs dans les couches plus profondes de l'abdomen, sous les aponévroses et dans la cavité abdominale elle-même.

Toutes ces tumeurs sont indolentes, mobiles, peu résistantes, sans empâtement des tissus environnants, sans rougeur à la peau. Celles qui sont sous-cutanées présentent seules une teinte bleuâtre. L'origine des tumeurs est obscure, vu que l'observation ne s'est point portée de ce côté lors de l'entrée de la malade à l'hôpital. Il est probable qu'elles ont paru après l'opération.

Dans le courant d'avril, l'état de la malade s'améliore, la fièvre diminue, le dévoiement est moins fort; mais à partir du 21 avril, nausées, vomissements, faiblesse extrême, peau chaude et sèche, pouls à 110, expectoration de crachats rouillés et comme pneumoniques. La malade s'affaiblit graduellement et meurt le 25 avril.

*Autopsie.* — Aspect général cachectique. Couleur jaune-paille de toute la surface cutanée, figure ictérique. Amaigrissement général. L'aile du nez incisée pendant l'opération est cicatrisée et amincie sans aucune trace de tumeurs. La fosse nasale gauche, considérablement élargie dans tous les sens, est parfaitement libre. Les cornets sont déprimés ; la cavité buccale, le voile du palais, le pharynx, sont à l'état normal. La région antéro-latérale gauche du cou présente une tumeur inégale, bosselée, mobile, de consistance médiocre, embrassant le bord antérieur et postérieur du sterno-mastoïdien, sans changement de couleur à la peau.

Au bras gauche, petite tumeur sous-cutanée, bleuâtre, au niveau de la face externe du biceps. Sur les parois costales, surtout au creux de l'aisselle de chaque côté, tumeurs très mobiles, d'une dureté élastique, de couleur bleuâtre, disséminées çà et là au nombre de quinze environ, les unes du volume d'un pois, d'un haricot, les autres d'un volume plus considérable. La face postérieure du thorax présente quelques-unes de ces tumeurs, mais plus petites. A la région antérieure et postérieure de l'abdomen, des tumeurs de même nature, de même aspect. A différentes places, petits points bleuâtres faisant saillie à travers la peau. Même apparence que pendant la vie.

En renversant de bas en haut la paroi abdominale antérieure, nous trouvons accolée à la face postérieure de cette paroi, faisant saillie sous le péritoine, à un pouce au-dessous de l'appendice xiphoïde et vers la ligne médiane, une tumeur globuleuse, bosselée, mobile, de couleur bleuâtre dans sa moitié supérieure, grisâtre dans sa moitié inférieure. A la partie antérieure du bord supérieur du poumon gauche, faisant saillie sous la plèvre pulmonaire et ne pénétrant pas dans le parenchyme, tumeur du volume d'un œuf de pigeon, d'un blanc rosé, très mollasse. De plus quelques faibles adhérences celluleuses à la cavité pleurale. Sur le bord inférieur du même côté, tumeur de même aspect. Poumon droit parfaitement sain. A la face antérieure et latérale droite du péricarde, tumeur violacée de même nature. Le cœur n'offre rien de particulier.

Le foie est décoloré, de volume normal, vésicule biliaire très distendue. Sur la petite courbure de l'estomac, comprise dans l'épiploon gastro-hépatique, tumeur du volume d'un œuf de poule. Au-dessous de l'épiploon gastro-colique, tumeur plus volumineuse, en partie violacée, en partie d'un blanc rosé. La face antérieure du grand épiploon est normale; quand on soulève ce feuillet, on voit une multitude de tumeurs disposées en grappe, du volume de gros œufs, molles, de couleur mélanique ou violacée, comprises dans l'épaisseur des feuillets de l'épiploon, où elles semblent comme déposées, présentant une sorte de pédicule ou queue s'unissant à la masse épiploïque elle-même ; des vaisseaux nombreux s'épanouissent sur leurs parois. Intestins dans une position normale. Dans toute la longueur du mésentère, multitude de tumeurs analogues aux précédentes. Le péritoine est taché de points noirs et de stries de même couleur. L'S iliaque est remplie de matières demi-solides. Au-dessus de l'arcade pubienne, appliquée contre sa face postérieure, tumeur de même nature, grosse comme un œuf. Ovaire droit dégénéré en une masse encéphaloïde. La cavité du petit bassin est remplie en outre par une masse semblable grosse comme le poing.

Dure-mère normale au niveau des fosses ethmoïdales. Dans la région temporo-pariétale gauche, à la face interne de la dure-mère, adhérente à cette membrane par un pédicule, tumeur du volume d'une grosse fève, à laquelle correspond une dépression à la surface du cerveau. Un certain nombre de ces tumeurs se trouvent disséminées dans les méninges, la malade n'a pourtant éprouvé aucune altération dans ses fonctions intellectuelles, aucune perturbation dans ses sens. La face antérieure de la colonne cervicale est déviée, inégale, bosselée.

Dans toutes ces tumeurs on voit sur une coupe fraîche, à la loupe, de nombreuses et de belles expansions vasculaires, et l'on constate de plus au microscope, dans le tissu mou et presque diffluent, des cellules cancéreuses bien caractérisées; peu de cellules complètes, il est vrai, mais par contre beaucoup de grands noyaux de $0^{mm},015$ renfermant des nucléoles de $0^{mm},003$. Ces noyaux sont les mêmes pour les dimensions que ceux que nous avions trouvés dans la tumeur enlevée des fosses nasales, dans laquelle, en outre, les cellules complètes étaient plus nombreuses.

Les tumeurs de la partie postérieure du sternum, de la surface postérieure des parois abdominales sous la peau, et toutes celles qui se trouvaient en quantité considérable dans le mésentère, avaient ce même caractère de fongus hématode.

Autour de plusieurs tumeurs cérébrales, il y avait de petits foyers apoplectiques dont l'un, entre autres, du volume d'une petite fève, était tout à fait de couleur chocolat, et montrait au microscope, tous les éléments que l'on rencontre en pareille circonstance, et entre autres beaucoup de cristaux hématiques.

CL. — *Cancer du sein gauche ayant envahi tout le côté gauche du thorax. Infection cancéreuse générale.* (Pl. XLVI, fig. 12-15.)

Une femme âgée de quarante-trois ans, couturière, bien nourrie, a été réglée à l'âge de douze ans et demi. De cet âge à seize ans, ses règles allaient mal; depuis seize ans elle a toujours été bien réglée, et l'est encore aujourd'hui; il y a vingt-deux ans elle a eu deux enfants. Son frère vit encore et se porte bien; sa mère est morte jeune d'une affection chronique du foie; une sœur est morte enfant, affectée de carreau.

En septembre 1848, cette malade, en s'essuyant, aperçut, en dehors du sein gauche, un point de la grosseur d'une lentille, dur, mobile; elle n'y fit point attention. L'hiver dernier, quelques points indurés étant venus s'ajouter à celui-ci, elle consulta un médecin qui l'engagea à ne pas s'en tourmenter. De temps en temps elle y éprouvait quelques douleurs lancinantes. Ces tumeurs allant en s'accroissant, elle entra à l'hôpital en juin 1849.

Tout le sein gauche est induré, rougeâtre, cette induration s'étend vers la clavicule; il existe des ganglions dans l'aisselle. Le chirurgien du service refuse d'opérer cette malade; effrayée du choléra en août, elle sort. Le mal ayant fait des progrès, elle rentre le 25 septembre; elle est dans l'état suivant :

Tout le sein gauche est d'un rouge lie de vin; cette coloration s'étend en haut jusqu'à la clavicule, en bas jusqu'à l'abdomen, en dehors dans le dos jusqu'à la colonne vertébrale, en avant entre les deux seins et occupe une partie du droit.

Le sein gauche est comme pétrifié, dur, sans déformation; la dureté de l'organe s'étend de haut en bas en dehors, envahit l'aisselle; en avant elle envahit une partie du sein droit.

Le bras gauche est infiltré considérablement, tuméfié; tout ce côté du corps est le double de l'autre. Cette induration s'étendant tous les jours de plus en plus, on voit en quelque sorte marcher la maladie vers le sein droit, qui s'indure de plus en plus, sans que l'on puisse circonscrire une tumeur dans l'épaisseur de l'organe. On sent des ganglions dans l'aisselle droite. Tous les jours on constate un nouveau progrès de la maladie; enfin tout le thorax finit en quelque sorte par se prendre, le jeu des côtes devient impossible, la malade ne peut plus respirer que par le diaphragme, les ganglions du cou s'indurent aussi, et la malade, après un mois environ de suffocation continuelle, finit par succomber. Aucun des points ci-dessus décrits n'a été ulcéré.

A l'autopsie, on trouve dans tous ces points des cellules cancéreuses; les deux seins sont très durs, crient sous le scalpel, dans tout le reste des points indurés. Dans le tissu cellulaire, des granulations très abondantes cancéreuses. Ces granulations envahissent d'abord le tissu cellulaire sous-cutané, puis pénètrent entre les muscles, puis s'étendent dans le tissu cellulaire qui environne les muscles. Le cancer avait fini par détruire le tissu musculaire, que l'on reconnaissait seulement par quelques faisceaux rouges au milieu du tissu cellulaire induré. Ce fait offre encore cela de curieux, quant à l'extension locale du cancer, que le névrilème du nerf médian et la tunique externe de l'artère brachiale étaient parsemés de tumeurs cancéreuses. Tous les organes de l'économie sont sains, excepté l'utérus et l'ovaire droit, où l'on trouve du cancer.

Il existe en outre un épanchement considérable dans la plèvre gauche, avec refoulement du poumon vers la colonne vertébrale.

Les éléments cancéreux du sein et de tous les autres organes offraient cela de particulier qu'ils n'étaient pas tous également bien développés. Dans bien des endroits on ne voyait que des noyaux de 0$^{mm}$,01, sans nucléole distinct et sans paroi d'enveloppe; mais d'un autre côté, il y avait un grand nombre de noyaux et de cellules plus régulièrement développées, renfermant un noyau à un ou deux nucléoles; il y avait de plus beaucoup d'éléments fibro-plastiques. Quant aux dimensions comparativement petites des noyaux et à leur développement incomplet dans bien des endroits, nous avons souvent rencontré ce fait dans des cancers très rapidement développés grande abondance. Voici les dimensions moyennes de ces éléments cellulaires :

Cellules, 0$^{mm}$,015 à 0$^{mm}$,0175. Noyaux, 0$^{mm}$,008 à 0$^{mm}$,01 (0$^{mm}$,012). Nucléoles, 0$^{mm}$,0025 à 0$^{mm}$,003.

---

# CHAPITRE XVII.

## DES PRODUCTIONS TUBERCULEUSES ET DE LEURS RAPPORTS AVEC LES SCROFULES.

Depuis la publication de notre *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, nous avons reconnu avec bonheur que nous n'avions à modifier en rien nos doctrines sur ces maladies, tant sous le rapport anatomique que sous celui de la pathologie. Depuis ce moment cependant plusieurs opinions ont été émises dans le but de démontrer que le tubercule n'était point un tissu spécial. C'est ainsi que Reinhardt a cherché à faire revivre l'ancienne doctrine de l'école physiologique sur l'origine inflammatoire des tubercules. Virchow, dont l'autorité est si grande en anatomie pathologique, n'admet également point d'affection tuberculeuse spéciale, et il croit que la tuberculisation est une modification qui peut frapper indistinctement toute espèce d'exsudation morbide. M. Mandl a même cru observer que le tubercule était un produit amorphe.

Nous dépasserions les limites de ce travail si nous voulions discuter longuement la valeur de ces travaux, et comme nos convictions, non modifiées jusqu'à ce jour, reposent sur une observation toujours poursuivie sans interruption, nous préférons indiquer le résultat de nos études originales sur la question,

en reproduisant les opinions que nous avons exposées dans notre précédent ouvrage. Nous n'avons pas modifié davantage nos doctrines sur la non-identité des scrofules et des tubercules, et tous les arguments que nous avons fait valoir pour défendre notre manière de voir, sanctionnée par le suffrage de l'Académie impériale de médecine, ont à nos yeux encore la même force probante qu'en 1847, lorsque nous les avons soumis au jugement de l'Académie, et en 1849, lors de la publication de notre ouvrage.

N'ayant donc point modifié nos opinions, nous les emprunterons en grande partie à l'ouvrage auquel nous venons de faire allusion.

### § I. — Caractères essentiels de la matière tuberculeuse.

1° Dès que la matière tuberculeuse devient appréciable à l'œil nu, elle se montre sous trois formes différentes : celles de granulation grise demi-transparente, de granulation jaune, et d'infiltration tuberculeuse.

a. *Granulation grise demi-transparente.* — La granulation grise demi-transparente est, dès le principe, une production franchement tuberculeuse. Cependant nous ne l'envisageons point comme seul point de départ de tubercule; nous l'avons rencontrée dans les poumons, dans les membranes séreuses et dans le système glandulaire lymphatique; nous ne l'avons pas trouvée jusqu'à présent dans les os, dans lesquels M. Nélaton a signalé son existence.

b. *Granulation tuberculeuse jaune.* — Nous avons observé dans les poumons et dans les glandes lymphatiques des tubercules jaunes si petits, qu'on les voyait à peine à l'œil nu; dans les glandes surtout on ne les apercevait qu'à l'aide d'une loupe grossissant 10 à 15 fois; ayant ensuite pris des tranches fines de la substance qui contenait ces petits tubercules, la dissection sous le microscope simple, et ensuite l'examen avec de forts grossissements du microscope composé, nous ont donné la conviction que nous avions affaire à de la véritable matière tuberculeuse. Il nous paraît donc logique d'admettre que le tubercule peut, dès le début, paraître sous la forme du tubercule jaune, et ne doit pas nécessairement passer par l'état gris, demi-transparent. Nous avons bien souvent constaté ce fait, que le tubercule demi-transparent devenait jaune et trouble d'abord dans son centre, et ensuite dans sa totalité. Nous signalons plus loin le mode et le mécanisme de ce changement. Quant au tubercule jaune, plus volumineux, il se forme par le dépôt successif et circonscrit de matière tuberculeuse autour d'un point qui en a été primitivement le siége.

c. *Infiltration tuberculeuse.* — L'infiltration tuberculeuse a une origine analogue; seulement le dépôt s'y fait d'une manière moins régulière et plus diffuse, ce qui tient quelquefois à la rapidité et à l'abondance de l'excrétion tuberculeuse dans une partie assez peu étendue.

2° *Forme du tubercule.* — La forme des tubercules est en général plus ou moins ronde, surtout là où ils sont déposés en certain nombre sans qu'il y ait confluence. C'est cette confluence qui fait prendre au tubercule la forme de masses circonscrites irrégulières de tubercules volumineux et isolés, ou celle d'infiltration. Il ne faut du reste pas se méprendre sur le mot de confluence; nous entendons par là le dépôt des molécules tuberculeuses sur des points très rapprochés.

3° *Couleur du tubercule.* — Nous avons dit plus haut que le tubercule était ou de couleur grise demi-transparente, ou d'une teinte jaune terne et pâle; ajoutons que quelquefois cette teinte jaune prend un aspect légèrement luisant que nous avons observé quelquefois dans les glandes cervicales et dans le testicule. Jamais nous n'avons vu la couleur des tubercules affecter une teinte qui se rapprochât du jaune orange ou d'un jaune ocré. Nous insistons beaucoup sur ce point, vu que nous avons été plusieurs fois témoin d'erreurs commises dans le diagnostic de la matière tuberculeuse, parce qu'on n'avait pas assez fixé son attention sur la teinte particulière du tubercule.

Nous avons surtout vu commettre cette erreur pour les os et les environs des articulations, où l'on a pris pour de la matière tuberculeuse du tissu cellulaire et graisseux ; la teinte de ce dernier est cependant d'un jaune plus foncé, et la coupe beaucoup plus luisante que dans le vrai tubercule; en faisant des incisions dans cette substance non tuberculeuse, on graisse le scalpel, ce qui n'a pas lieu pour le vrai tubercule. Malgré ces caractères physiques, qui ne nous paraissent pas sans valeur, nous n'aurions pas osé décider la question sans l'aide du microscope; celui-ci l'a tranchée d'une manière positive.

Faisons remarquer enfin que le tubercule n'offre pas non plus en général la teinte blanche crémeuse et légèrement luisante que l'on trouve dans le pus concret, et notamment dans celui des poches prévertébrales de la carie de l'épine dorsale.

4° *Consistance du tubercule.* — La consistance du tubercule en voie de formation ou arrivé à son développement complet, avant son passage au ramollissement ou à l'état crétacé, a été souvent comparée, et avec raison, à celle du fromage. Elle est plus ferme et plus élastique dans la granulation grise demi-transparente, à cause du tissu fibro-cellulaire des organes qui la renferment et qui ne sont pas de nouvelle formation, mais se trouvent englobés dans le dépôt primitif de la matière tuberculeuse. Même dans le tubercule d'une bonne consistance et dans tous les organes, on peut, à l'aide de la pointe d'un scalpel, en enlever un certain nombre de grumeaux qui, délayés dans de l'eau ou séparés avec deux aiguilles, se disjoignent sous forme de petits morceaux minces et irréguliers, sans communiquer à l'eau une teinte trouble et lactescente, comme c'est le cas, par exemple, pour le suc qui infiltre des productions cancéreuses. Lorsque le tubercule se ramollit, sa consistance devient de plus en plus granuleuse, pour passer peu à peu à l'état liquide, et alors il faut avouer qu'il offre beaucoup de ressemblance avec le pus, lors même qu'il n'y en a point de mêlé avec le tubercule ramolli. Du reste, nous verrons que la matière tuberculeuse ramollie se trouve souvent mélangée avec le pus. Nous reviendrons avec plus de détail sur ce point, ainsi que sur le tubercule crétacé, dont nous ne faisons qu'indiquer ici la consistance plâtreuse plus ou moins liquide.

5° *Siége du tubercule.* — On a souvent débattu la question du siége du tubercule. Il faut convenir qu'il varie beaucoup suivant les parties bien diverses dans lesquelles il se rencontre. En effet, dans les poumons, nous l'avons rencontré tantôt dans le tissu cellulaire intervésiculaire, tantôt dans les vésicules pulmonaires, tantôt dans les parois des petites bronches capillaires. Dans le cerveau, nous l'avons vu au milieu de la substance, ainsi que dans les méninges; dans la pie-mère, on l'observe de préférence dans le voisinage des arborisations vasculaires; dans les glandes lymphatiques, nous l'avons plutôt vu au milieu de la substance glandulaire, tandis que dans le foie et les reins, il se trouve plus souvent dans le tissu cellulaire de leur surface. Dans les organes génito-urinaires, le tubercule est assez souvent déposé à la surface des muqueuses. Dans les intestins, nous l'avons non-seulement rencontré dans le tissu sous-muqueux, mais aussi dans les follicules isolés. Nous reviendrons, du reste, sur le siége du tubercule, en suivant ce produit morbide dans les divers organes; mais nous pouvons dire, en thèse générale, qu'il a une prédilection de siége pour le tissu cellulaire, soit le tissu cellulaire proprement dit, comme par exemple le tissu sous-muqueux et sous-séreux, soit le tissu cellulaire parenchymateux, tel que celui qui constitue les fibres pulmonaires. Toutefois il peut se déposer dans l'interstice de toute espèce d'éléments histologiques et même à la surface des membranes. Le voisinage des vaisseaux est enfin une condition nécessaire pour le dépôt des tubercules; aussi les parties dépourvues de vaisseaux ou peu vasculaires n'en renferment-elles que rarement.

6° *Rapport du tubercule avec les parties qui l'entourent.* — Le rapport du tubercule avec les tissus environnants est extrêmement variable. En général, il y provoque un état de congestion, et cela par deux raisons : d'abord il irrite par sa présence, et ensuite il occupe des points pourvus de vaisseaux dans lesquels, après l'excrétion tuberculeuse, la circulation devient plus difficile, ce qui, tout naturellement, provoque une plus grande plénitude, une altération de proportion entre le flux et le reflux, en un mot, une congestion dans les vaisseaux circonvoisins. Cette congestion n'est quelquefois que passagère et peut cesser lorsque l'excrétion tuberculeuse suit une marche lente. C'est ce que l'on observe, par exemple, dans la tuberculisation pulmonaire très ancienne. D'autres fois cet état de congestion ne se dissipe point; il s'établit alors une gêne de plus en plus grande de la circulation, qui finit par passer à l'état de véritable inflammation, prenant suivant l'organe et suivant la marche de la maladie un caractère aigu ou plus ou moins chronique. La marche de la phthisie pulmonaire peut même offrir des différences notables, suivant l'importance de l'organe dans lequel ce travail phlegmasique a lieu. Une inflammation cérébrale autour des productions tuberculeuses, par exemple, sera assez promptement mortelle, tandis qu'une phlegmasie, même fort intense, autour des glandes tuberculeuses du cou, influera bien moins sur la santé générale et sur l'issue de la maladie.

7° *Mélanose autour des tubercules.* — Outre l'inflammation qui entoure quelquefois les tubercules, et qui peut se terminer soit par induration, soit par suppuration, il est encore une autre sécrétion qui les accompagne fréquemment : c'est la mélanose, qui se trouve surtout autour des tubercules des poumons, et assez souvent aussi dans les ganglions bronchiques tuberculeux, pas très rarement dans la tuberculisation du péritoine, rarement enfin dans d'autres parties. Il y a là aussi un produit hématique médiat de l'hypérémie et de l'obturation d'un certain nombre de petits vaisseaux.

8° *Vascularité des tubercules.* — Les observations que nous avons faites sur la vascularité et la circulation dans les tissus qui entourent les tubercules nous conduisent tout naturellement à nous demander si les tubercules, considérés en eux-mêmes, renferment ou non des vaisseaux. Nous avons étudié avec un soin tout particulier cette question, et nous sommes arrivé à ce résultat bien positif, que ce n'est que très exceptionnellement que des vaisseaux se ramifient dans les tubercules. Sur le grand nombre de nos recherches, nous n'avons constaté le fait que deux fois, une fois dans le cerveau, et une fois dans le poumon, et nous avouons qu'il nous reste même quelques doutes sur ces observations. La règle générale est que le tubercule est dépourvu de vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les vaisseaux que nous y avons plusieurs fois rencontrés, soit à l'état naturel, soit par l'injection artificielle, n'étaient autre chose que des vaisseaux qui existaient antérieurement dans la partie où le tubercule a été déposé, et qui avaient été englobés, pour ainsi dire, dans la masse tuberculeuse. En pratiquant des coupes fines dans diverses directions, coupes qui comprennent, outre le tubercule, les parties environnantes, nous avons pu voir que ces vaisseaux traversent les tubercules sans y donner des rameaux nourriciers. Cela se voit déjà sans injection artificielle, lorsqu'on dissèque avec soin des glandes lymphatiques tuberculeuses. Nos recherches n'ont pas confirmé l'opinion de M. Guillot, qui prétend qu'il se forme autour des tubercules des vaisseaux nouveaux indépendants de la circulation générale, et qui, plus tard, s'abouchent avec les vaisseaux préexistants. En général, nos observations sur la vascularité normale et morbide sont tout à fait contraires à ce mode de développement d'une circulation indépendante dans des produits pathologiques.

### § II. — Composition microscopique des tubercules.

Nous arrivons à un des points les plus importants de l'histoire de la tuberculisation, à la composition microscopique du tubercule. Nous en avons fait depuis longtemps le sujet d'une étude toute particulière, la détermination rigoureuse de ses éléments ayant une portée pathologique immense, soit par rapport à la nature spéciale de ce produit morbide, soit pour connaître ses derniers éléments moléculaires accessibles à nos sens.

Nous trouvons dans le tubercule trois éléments constants, dont deux n'ont rien de spécifique, mais dont le troisième est caractéristique. Les deux premiers sont :

1° *Granules moléculaires des tubercules.* — Des granules moléculaires de 1/800$^e$ à 1/400$^e$ de millimètre. Il ne serait pas impossible, lorsqu'on aura perfectionné le microscope, et surtout les forts grossissements, que l'on y trouvât quelque chose de spécial ; mais dans l'état actuel de la science, tous les corpuscules au-dessous de 1/400$^e$ de millimètre, se ressemblent tellement, qu'il serait téméraire de vouloir spécifier leur nature d'après la seule inspection microscopique. Ces granules se trouvent disséminés dans toute la masse du tubercule, et quelquefois ils s'y rencontrent en si forte proportion, qu'ils paraissent la composer en majeure partie ; avec quelque soin cependant, on voit le plus souvent les globules propres au tubercule.

2° *Substance interglobulaire des tubercules.* — Une substance demi-transparente, d'un jaune grisâtre, unit entre eux les granules et les globules du tubercule, auxquels elle sert pour ainsi dire de ciment. Elle est assez solide, ce dont on peut se convaincre en disséquant des tubercules sous le microscope ; on voit alors que les globules du tubercule sont bien plus solidement unis entre eux que ceux de la plupart des autres produits morbides.

Ce fait est important à noter, parce que cette cohésion donne au tissu tuberculeux un aspect tout particulier ; c'est peut-être aussi une des raisons pour lesquelles le tubercule n'est pas vasculaire, vu qu'il oppose une certaine résistance aux vaisseaux qui tendraient à y pénétrer. Cette substance intermédiaire ne montre par elle-même aucune trace de fibres ; elle se trouve en quantité plus abondante dans le

tubercule gris demi-transparent que dans le jaune caséeux, et elle se liquéfie pendant le ramollissement.

3° *Corpuscules ou globules propres au tubercule.* — L'élément constant et caractéristique du tubercule est le globule tuberculeux, qui, comme nous le verrons bientôt, se distingue de tout autre élément primitif normal ou pathologique. Il est rarement rond ou ovalaire; cependant, tout en étant irrégulier, il se rapproche toujours plus ou moins de l'une de ces formes. Ses contours sont habituellement anguleux, à angles arrondis, lorsqu'on les regarde par un seul côté; plutôt polyédriques lorsqu'on les fait flotter ou nager, ce qui est nécessaire pour se rendre bien compte de la surface. Celle-ci, quoique n'étant pas régulière, est cependant lisse, et l'on n'aperçoit point de granules collés à sa superficie. Le volume de ces globules varie en moyenne entre 1/400e et 1/120e de millimètre; nous les avons vus quelquefois atteindre jusqu'à 1/100e. Ces mesures sont la moyenne, résultat d'un grand nombre d'observations. Lorsque les globules du tubercule sont plutôt ovoïdes, la moyenne de leur largeur est de 1/130e de millimètre, tandis que leur largeur varie entre 1/125e et 1/160e. Le contenu de ces globules consiste en une masse plus ou moins transparente et en granules moléculaires. Nous supposons que la première est assez solide, parce que jamais nous n'avons observé, dans l'intérieur de ces corpuscules, le mouvement moléculaire que l'on constate chaque fois qu'un globule renferme beaucoup de granules dans un milieu liquide.

La substance de l'intérieur est quelquefois comme granuleuse; d'autres fois on aperçoit comme une espèce de lacune plus claire que le reste. Rarement on y voit de véritables noyaux. Dans un cas exceptionnel de tubercules vertébraux, les globules ordinaires du tubercule, à forme irrégulière, renfermaient un noyau de 1/200e de millimètre muni de un à deux nucléoles fort petits. Ce fait important milite en faveur d'une opinion que nous avons émise depuis longtemps, savoir : que les corpuscules propres à la matière tuberculeuse sont des cellules incomplétement développées; il est probable que la forte consistance du blastème qui les entoure entrave leur évolution. C'est pour cela que, çà et là, on observe dans le tubercule des cellules plus complètes. Il paraît que le blastème tuberculeux, en devenant promptement consistant, empêche les corpuscules cellulaires de subir la différentiation en paroi cellulaire, noyau et nucléole. Du reste, si nous revendiquons pour le tubercule un élément spécial qui a une certaine valeur par rapport au diagnostic, élément spécial dont la forme et l'aspect sont en bonne partie dus aux conditions de développement, nous ne voulons pas prétendre que c'est là l'élément qui constitue la nature particulière du tubercule. L'avenir seul peut décider si de tels éléments existent pour le tubercule, pour le cancer, etc. Pour le moment, nous ne pouvons faire autre chose qu'insister sur la forme spéciale de ces éléments, sans vouloir en déterminer la valeur précise et la portée. Les granules que ces globules renferment varient en nombre : il y en a tantôt quatre ou cinq, tantôt jusqu'à dix et au delà. Cependant jamais ils ne sont aussi nombreux que dans les globules granuleux proprement dits; on n'en voit que quelques-uns à la fois, parce que le globule étant à peu près aussi haut que long et large, il ne se trouve guère que partiellement au foyer exact du microscope, lorsqu'on l'examine avec de forts grossissements. Ces granules transparents dans leur intérieur ne présentent pas l'aspect des nucléoles. La coloration des corpuscules propres au tubercule est d'un jaune pâle, teinte qui est entièrement changée par les fortes amplifications.

En étudiant les éléments du tubercule, il faut avoir bien soin de ne pas prendre dans la préparation microscopique les éléments des parties environnantes, ce qui arrive très facilement et a induit plusieurs observateurs dans de graves erreurs. Nous en parlerons avec un peu plus de détail tout à l'heure, en exposant la méthode à employer pour étudier la structure du tubercule à l'œil nu et au moyen de verres grossissants.

4° *Éléments microscopiques non constants dans le tubercule.* — *a.* La *graisse* se voit dans le tubercule, tantôt sous forme de granules, d'élaïne et de stéarine, tantôt sous celle de petites vésicules graisseuses; la cholestérine ne se trouve que dans le tubercule crétacé, de même que les granules calcaires.

*b.* La *mélanose* existe dans le tubercule sous trois formes, sous celle de grains, sous celle de taches agminées et sous celle de globules mélaniques parfaitement sphériques, de 1/150e à 1/100e de millimètre, remplis, dans leur intérieur, de granules noirs. Jamais nous n'avons rencontré ce pigment dans l'intérieur du globule du tubercule, comme cela arrive pour celui du cancer, par exemple.

*c.* Les *fibres* ne se trouvent que très exceptionnellement dans le tubercule. Un auteur allemand, M. Gerber (de Berne), divise les tubercules en albumineux et en fibreux, mais il est incontestablement dans l'erreur. Il est vrai de dire qu'il a plutôt étudié les tubercules chez le cheval que chez l'homme. Pour notre compte, nous avons bien vu des fibres dans les tubercules des membranes séreuses, ainsi que dans ceux des poumons, mais ce n'étaient que les fibres normales de ces parties, entre lesquelles la matière tuberculeuse avait été déposée. Nous n'avons, par contre, trouvé qu'une seule fois des fibres complètes et des corpuscules fusiformes dans les tubercules d'organes qui, à l'état normal, n'en renferment point. En outre, les tubercules du cheval, que nous avons eu également occasion d'étudier au microscope, ne nous ont guère permis de confirmer l'observation de M. Gerber, et dans tous les animaux chez lesquels nous avons examiné des tubercules jusqu'à présent, nous les avons vus composés des mêmes éléments que chez l'homme.

*d.* Des *cristaux* de forme prismatique se trouvent très rarement dans les tubercules; ce n'est que très rarement aussi qu'on y trouve une espèce de globules verdâtres particuliers que nous avons trop rarement observés pour pouvoir en préciser la nature.

Le pus que l'on rencontre autour des tubercules ou même au milieu de la substance tuberculeuse ramollie provient toujours des parties environnantes.

### § III. — Phases de développement du tubercule.

Le tubercule peut suivre jusqu'à la fin une marche destructive, et c'est même le cas le plus ordinaire; cependant il peut aussi s'arrêter dans sa marche et se terminer par une guérison plus ou moins complète. Nous avons donc là deux ordres différents d'évolution.

Dans la première, que nous appellerons *évolution destructive,* nous distinguons deux périodes, savoir, le ramollissement et la fonte.

Dans la seconde, que nous appellerons l'*évolution curative,* nous avons également deux sous-ordres qui correspondent aux deux périodes que nous venons de signaler, savoir : la transformation crétacée du tubercule cru et la cicatrisation de l'ulcère tuberculeux.

#### I. — *Évolution destructive.*

1° *Ramollissement.* — Il nous faut ici envisager séparément le mécanisme et la physiologie du ramollissement. Faisons observer avant tout que l'étude microscopique sévère et exacte est de toute rigueur pour ces recherches, et que les réactions chimiques opérées sous le microscope sont aussi parfois fort utiles, notamment celles par l'acide acétique, qui fait si bien distinguer les parties élémentaires du pus de celles du tubercule.

Le mécanisme du ramollissement consiste essentiellement dans la liquéfaction de la substance transparente et assez solide qui unit entre eux les corpuscules du tubercule, ce qui fait que ces derniers se désagrégent, s'imbibent du liquide qui les entoure, augmentent un peu de volume, et tendent à s'arrondir. Le microscope y fait donc découvrir un liquide granuleux et des corpuscules sans noyaux renfermant quelques granules dans leur substance; leur forme est un peu plus arrondie, leur volume varie entre 1/130e et 1/100e de millimètre. Jamais le tubercule ne se transforme en pus, quoiqu'il en offre quelquefois l'apparence. Lorsqu'il y a réellement mélange entre la matière tuberculeuse et le pus, celui-ci provient des parties voisines. Il ne peut se former de pus dans le tubercule lui-même, parce que celui-ci est dépourvu de vaisseaux et que la suppuration tire ordinairement son origine d'une exsudation particulière des vaisseaux capillaires; d'un autre côté, nous avons vu que le corpuscule du tubercule était toujours essentiellement différent du globule du pus; il ne peut par conséquent point y avoir de transformation de l'un dans l'autre.

Nous distinguons quatre formes de ramollissement du tubercule :

*a.* Le tubercule encore miliaire ou un peu plus volumineux se ramollit dans son centre, sans qu'il y ait inflammation dans son propre voisinage; c'est alors que nous observons le ramollissement sans mélange de pus. On rencontre surtout cette forme dans les poumons, dans le cerveau et dans le tissu cellulaire sous-muqueux des intestins. En examinant attentivement les coupes de ces tubercules, on aperçoit au

milieu du liquide un certain nombre de grumeaux caséeux qui ne sont autre chose que des morceaux un peu moins ramollis dans lesquels la masse interglobulaire n'est pas encore devenue tout à fait liquide.

*b.* Le ramollissement s'accompagne d'une liquéfaction beaucoup moins complexe; le tubercule devient généralement friable et grumeleux, et c'est alors qu'il ressemble surtout à du fromage rongé des cirons. Quelquefois cette forme n'est qu'un commencement de la liquéfaction; mais d'autres fois le tubercule reste pendant bien longtemps dans cet état de demi-ramollissement, ou passe même de celui-ci à l'état crétacé. C'est dans les glandes cervicales, dans les glandes bronchiques et dans le cerveau que nous avons observé cette forme; on la voit plus rarement dans les poumons.

*c.* Il y a ramollissement central et suppuration périphérique. Le tubercule subit dans son centre l'altération que nous avons décrite, tandis qu'à sa circonférence il s'établit en même temps un travail inflammatoire qui se termine par une suppuration. Le microscope rend alors fort bien compte de la différence qui existe entre les deux liquides. Dans celui du centre, on aperçoit les corpuscules tuberculeux désagrégés, non altérés par l'acide acétique; dans le liquide de la circonférence, on trouve, outre ceux-ci, des globules du pus dont l'acide acétique dissout l'enveloppe et fait voir les noyaux. Cet état s'observe quelquefois dans les glandes, mais plus particulièrement dans les poumons, dans lesquels le pus provient aussi parfois des petites bronches capillaires érodées.

*d.* Il peut exister un mélange indistinct entre les éléments du pus et ceux du tubercule ramolli, et alors il n'y a point de limites entre les deux produits; c'est surtout le cas pour le ramollissement de l'infiltration tuberculeuse, telle qu'on la rencontre parfois très étendue dans les poumons, dans les glandes, et plus rarement dans le tissu cellulaire sous-séreux.

*Causes physiologiques du ramollissement.* — Si, après avoir signalé le mode et les principales formes du ramollissement du tubercule, nous en recherchons les causes physiologiques, nous ne pouvons accorder qu'une valeur secondaire à l'inflammation environnante, à la suppuration et à la sérosité exsudée autour des tubercules.

Ces excrétions sont loin d'être constantes autour du tubercule, et, comme l'a déjà fort bien fait observer M. Louis, elles devraient provoquer un ramollissement périphérique, tandis que d'ordinaire celui-ci commence plutôt par le centre. La véritable raison du ramollissement du tubercule nous paraît résider dans l'absence de nutrition et de vascularité propre, ce qui provoque une altération purement physique. Nous savons par les lois générales de la physiologie que la nutrition des diverses parties de l'économie se fait à l'aide d'éléments amenés par le sang, soit directement, soit indirectement par imbibition, tandis que, d'un autre côté, toutes les molécules des parties qui ont perdu leurs conditions d'intégrité sont absorbées pour être ensuite excrétées par diverses voies; l'équilibre qui existe entre la nutrition, le dépôt des matériaux nouveaux et l'absorption, la disparition des molécules usées par les voies d'excrétion, constitue l'état physiologique et sain des diverses parties. Or, rien de pareil ne peut avoir lieu pour le tubercule, à cause de l'absence totale des vaisseaux et de la densité de sa substance intercorpusculaire.

Le tubercule, en s'étendant, ne prend point d'accroissement; il augmente de volume d'une manière purement mécanique. La matière tuberculeuse est d'abord déposée dans un point; elle est ensuite successivement excrétée d'une manière régulière ou irrégulière autour de ce point primitif. La solidité de sa substance et l'impossibilité de l'accès de l'air la garantissent bien pendant quelque temps de la décomposition; mais celle-ci ne peut être que retardée, et le tubercule, placé dans un organisme dans lequel il y a constamment un assez fort dégagement de calorique et une grande masse de liquide perpétuellement en circulation, doit nécessairement tôt ou tard se décomposer. Alors naturellement la partie du tubercule la plus anciennement formée, celle du centre, s'altère la première, et cette altération se propage par extension centrifuge aux molécules plus récemment formées. Nous ne nions pas qu'ensuite l'inflammation des parties environnantes n'accélère de beaucoup la marche du ramollissement, seulement nous ne pouvons pas y voir sa cause essentielle.

2° *Fonte des tubercules.* — Nous avons vu que les tubercules se ramollissaient de diverses manières, et que souvent les tissus circonvoisins se phlegmasiaient et accéléraient ainsi la décomposition par une véritable fonte du tubercule, qui est le dernier terme de sa destruction. Dans le ramollissement, les corpuscules sont encore respectés jusqu'à un certain point, quoique leur boursouflement soit déjà un commencement

d'altération. Dans la fonte, le globule tuberculeux perd complétement ses caractères individuels et finit par se dissoudre en une matière qui n'offre plus de molécules caractéristiques; mais à côté de cette substance méconnaissable, on rencontre pendant quelque temps encore, par places, les éléments du tubercule ramolli, et même ceux du tubercule cru. En même temps, les parties qui entourent la matière tuberculeuse arrivée à ce terme s'altèrent de plus en plus, tant par de nouvelles excrétions tuberculeuses que par un travail phlegmasique et son exsudation, de même que par l'ulcération. L'ulcère tuberculeux est ainsi le résultat de cette phase d'évolution. Nous reviendrons sur ces ulcères en parlant du tubercule dans les divers organes, mais c'est ici le cas de faire à leur sujet quelques remarques préalables.

Il y a des organes dans lesquels le tubercule n'arrive guère à la fonte ulcéreuse; tels sont les centres nerveux, soit leur enveloppe, soit leur substance. Il en est de même du péritoine, des glandes mésentériques, de la plèvre, de la rate, ainsi que de plusieurs autres organes. Nous observons, par contre, la fonte ulcéreuse des tubercules dans les poumons, où l'on désigne ces ulcères sous le nom de cavernes; dans les glandes cervicales et axillaires, où on les appelle à tort ulcères scrofuleux; dans les intestins, dans les os, quelquefois dans le foie et dans les reins. Nous avons plusieurs fois observé des fistules tuberculeuses se faisant jour au dehors, au cou, sur le sternum, entre les côtes et sur l'abdomen, par suite de la fonte tuberculeuse des poumons et du péritoine.

Ces lésions, toutes différentes qu'elles paraissent au premier abord, ont cependant entre elles des liens physiologiques importants; dans toutes le tubercule cru s'est d'abord ramolli, et ensuite liquéfié, les parties environnantes se sont enflammées et infiltrées de pus, l'inflammation a gagné de proche en proche, jusqu'à ce qu'elle soit arrivée à quelque point de l'économie de peu de résistance, communiquant quelquefois avec l'air extérieur. C'est ainsi que les tubercules des glandes lymphatiques extérieures s'ouvrent directement à la surface de la peau, les ulcères intestinaux à la surface libre des intestins, et les ulcères pulmonaires dans quelques bronches. Alors non-seulement le contenu de ces ulcères creux est versé sur cette surface libre et amené au dehors, mais, en outre, il s'établit sur les parois de l'ulcère une sécrétion morbide habituelle.

C'est dans les poumons que la destruction totale de la fonte tuberculeuse est la plus complète, et l'élimination de cette matière se fait ou d'une manière moléculaire, ou par petites parcelles de substance ramollie. Dans les glandes lymphatiques extérieures, on voit, à côté de la fonte moléculaire, des grumeaux plus volumineux expulsés par l'inflammation éliminatrice, et j'ai même vu une fois un tubercule entier, ayant la forme et le volume d'une grosse fève, sortir par un ulcère fistuleux du cou, après que j'eus pratiqué une incision du cou qui permit son passage.

Dans l'ulcère intestinal, la fonte est moins étendue; elle respecte surtout la membrane péritonéale des intestins; et la sécrétion de pus qu'elle détermine est même fort peu abondante; c'est plutôt une augmentation de la desquamation épithéliale, et, en général, de toutes les sécrétions intestinales. Le pus se forme en quantité notable dans la tuberculisation et l'ulcération des glandes lymphatiques superficielles; il se forme en plus petite quantité dans les cavernes pulmonaires. Nous arrivons au second mode de terminaison de l'évolution locale des tubercules, savoir, l'évolution curative.

### II. — *Tendance curative de la tuberculisation.*

1° *Transformation crétacée.* — Celle-ci se présente en première ligne. Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui sur ce point: que cet état des tubercules indique une tendance curative. Dans une première période de la transformation crétacée, la consistance du tubercule augmente. Tout en montrant moins de cohésion, il est plus dur, et sur une coupe fraîche il perd sa teinte jaunâtre pour devenir de plus en plus blanc; au toucher, il offre déjà alors une impression rude; si l'on en place une tranche fine entre deux lames de verre, on sent une résistance pierreuse avec un bruit particulier, semblable à celui que produirait le frottement de parcelles minérales. Dans la seconde période de l'état crétacé, le tubercule prend tout à fait un aspect plâtreux et ressemble à de la chaux délayée avec un peu d'eau; il est d'un blanc laiteux, sauf toutefois les parties mélaniques, qui se trouvent en quantité notable dans le tubercule crétacé des poumons et des glandes bronchiques; sa consistance est molle au toucher, comme celle du mastic des vitriers; on y discerne aisément des parcelles minérales, et il n'est même pas rare d'y

trouver des concrétions pierreuses plus ou moins volumineuses, qui, cependant, ne dépassent guère le volume d'un petit pois et offrent des contours tout à fait irréguliers. En touchant ces tubercules avec la pointe du scalpel, on reconnaît partout des parcelles minérales.

Pendant la première période de la transformation crétacée, le microscope montre la substance interglobulaire bien conservée, mais elle contient déjà, outre ses granules moléculaires ordinaires, beaucoup de granules minéraux qui, du reste, n'offrent point de caractères spéciaux, et se reconnaissent plutôt par la résistance particulière qu'ils opposent à la compression entre deux verres. Il m'a paru cependant que les granules minéraux blancs, qui paraissent noirs sous de forts grossissements microscopiques, étaient plus volumineux que les autres granules moléculaires du tubercule, et qu'ils offraient des contours plus tranchés. Peu à peu la substance interglobulaire diminue, et dans la transformation crétacée plâtreuse, elle est entièrement remplacée par des molécules minérales, qui même peuvent se déposer dans l'intérieur des corpuscules propres du tubercule. On voit paraître en même temps des groupes de cristaux de cholestérine qui sont bien autrement fréquents dans le tubercule crétacé que dans le tubercule à l'état de crudité ou de ramollissement. Il va sans dire que lorsqu'il y a mélanose, on voit aussi les éléments particuliers sus-décrits de cette production morbide.

Nous n'avons rien à ajouter aux opinions qui ont cours dans la science sur la valeur curative de l'état crétacé. Comme tous les pathologistes qui se sont occupés de cette question, nous avons principalement rencontré l'état crétacé dans les autopsies d'individus guéris d'une affection tuberculeuse ancienne et de peu d'étendue, et chez lesquels la mort avait été la conséquence d'une autre maladie. Nous l'avons vu aussi dans les autopsies d'individus qui avaient succombé à des affections tuberculeuses étendues ; mais cela n'infirme pas la valeur curative de l'état crétacé, car il y avait alors dans quelques endroits une tendance vers une guérison ou prochaine ou plus éloignée, tandis que le mal avait continué ou recommencé à faire des ravages dans le reste de l'économie. Il se passe ici un fait analogue à ce que l'on observe, dans certains cas, à l'autopsie d'individus qui ont succombé à la fièvre typhoïde. On trouve chez eux des ulcères intestinaux cicatrisés à côté d'un grand nombre d'autres qui ne le sont pas, et cette guérison partielle n'a cependant pas empêché la terminaison fatale.

C'est dans les poumons et dans les glandes bronchiques que nous avons surtout observé l'état crétacé; nous l'avons cependant aussi vu dans les glandes mésentériques et même dans la tuberculisation des glandes du cou, alors effectivement guéries. Il est important d'insister dès à présent sur le fait qu'il faut bien se garder de prendre pour des restes de tubercules toutes les cicatrices et toutes les masses crétacées que l'on rencontre dans les poumons.

2° *Cicatrisation des ulcères tuberculeux.* — Nous avons vu que le tubercule cru pouvait guérir en devenant crétacé; il n'est pas moins avéré que l'ulcère tuberculeux peut se cicatriser après avoir fait d'assez grands ravages. Ce fait n'est révoqué en doute par personne. Pour l'ulcère tuberculeux des glandes superficielles, nous donnerons ailleurs des détails sur ce mode de guérison. Les observateurs ont négligé de voir si les ulcères tuberculeux des intestins guérissaient quelquefois ou non. Je n'ai pas fixé spécialement mon attention sur ce sujet, et je n'ai rien pu observer qui me le prouvât; je serais même tenté de croire que c'est rare, puisque M. Louis, cet observateur si attentif, n'en fait pas mention dans ses *Recherches sur la phthisie.*

Quant à la guérison des cavernes pulmonaires, nous en parlerons avec détail à l'occasion de la tuberculisation des organes de la respiration. Faisons remarquer toutefois que le mécanisme de cette cicatrisation est partout le même, savoir : première condition, cessation de l'excrétion tuberculeuse dans le voisinage de l'ulcère qui doit se cicatriser ; seconde condition, formation d'une membrane fibro-cellulaire cicatricielle qui cerne tout à fait l'ulcère. Cette membrane, d'abord très vasculaire, l'est ensuite beaucoup moins, et finit par ne plus contenir de vaisseaux; elle se transforme alors en un tissu fibroïde inodulaire, avec dépôt plus ou moins abondant de matière fibreuse à la surface et dans son voisinage. Partout ce tissu suit la grande loi du tissu inodulaire, c'est-à-dire qu'il diminue, avec le temps, de plus en plus de volume, ce qui donne lieu à ce caractère particulier, l'aspect froncé et rétracté des cicatrices tuberculeuses que l'on observe aussi bien au cou que dans les poumons.

Les caractères chimiques des tubercules n'ont pas fourni jusqu'à présent de résultats capables de nous éclairer sur la nature de cette affection. On y a rencontré des substances albuminoïdes et des sels

comme dans toute espèce d'exsudation. Dans le tubercule crétacé on a rencontré du phosphate et du carbonate calcaire, un peu d'oxyde de fer, de la silice, du chlorure de sodium, du sulfate et du phosphate de soude. Du reste, dans les analyses qui ont fourni des résultats si peu satisfaisants, on n'a généralement pas assez pu séparer les tubercules des parties ambiantes. Nous avons cité ailleurs (1) les principales analyses qui ont été faites, et nous renvoyons à ce passage, que nous jugeons inutile de reproduire ici.

Nous n'avons pas non plus de données bien précises sur l'état du sang dans ces maladies, toutefois nous possédons à ce sujet des recherches exactes que nous devons à MM. Andral et Gavarret, à MM. Becquerel et Rodier, ainsi qu'à M. Nicholson. Voici, en résumé, les principaux résultats de ces analyses.

Le chiffre des globules diminue dans le cours des maladies tuberculeuses et scrofuleuses, sans cependant atteindre l'abaissement qu'il éprouve dans la chlorose.

L'eau augmente dans l'une et l'autre des deux maladies, et en général en proportion de la diminution des globules.

Si ces deux premières conclusions ne montrent que de l'analogie, en voici une troisième qui constituerait une différence, savoir : que dans les maladies tuberculeuses, la fibrine ne diminue pas au commencement et augmente plus tard, pendant le ramollissement, tandis que pour les scrofules, M. Nicholson a signalé une diminution assez notable de la fibrine.

L'examen microscopique du sang dans les tubercules et les scrofules n'a pas fourni de résultats assez positifs et assez satisfaisants pour qu'on puisse en déduire des conclusions sur l'analogie ou la différence qui existent entre les tubercules et les scrofules.

*Des rapports qui existent entre les scrofules et les tubercules.* — On avait pendant longtemps pris pour des scrofules les engorgements tuberculeux des glandes lymphatiques du cou ; on a plus tard reconnu qu'un certain nombre d'affections du système osseux étaient dues également à un dépôt tuberculeux, et peu à peu on est arrivé à la conclusion que la maladie qu'on avait désignée sous le nom de *scrofules* n'existait pas en réalité et n'était au fond autre chose qu'une manifestation de l'état tuberculeux.

On n'a pas suffisamment tenu compte de la pathologie respective des deux affections, aussi sommes-nous arrivés, par la confrontation continuelle de l'observation clinique et de l'anatomie pathologique, à reconstruire sur de nouvelles bases l'essentialité des scrofules.

Voici la définition que nous en avons donnée :

Les scrofules constituent une maladie de l'enfance et de la jeunesse, caractérisée par une série de localisations qui affectent le plus souvent des formes diverses de phlegmasies chroniques à tendance essentiellement ulcéreuse ou pyogénique, et plus rarement la forme de l'hypertrophie, soit primitive, soit consécutive à un travail inflammatoire.

Ces localisations ont lieu de préférence à la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les organes des sens (les yeux et les oreilles surtout), les articulations et les os, plus rarement dans les glandes lymphatiques superficielles ; ces dernières sont plus fréquemment le siége de tubercules que de scrofules. Il est probable qu'il existe aussi des phlegmasies scrofuleuses internes. Elles ont une tendance à la multiplicité des localisations, indépendamment de la continuité des parties, multiplicité qui se caractérise ou par la simultanéité ou par la succession de ces diverses maladies chroniques. Lorsque les scrofules se concentrent sur un seul organe, l'ensemble des phénomènes pathologiques suffit souvent, mais non toujours, pour faire reconnaître la nature scrofuleuse de la maladie.

Aucune de ces localisations n'implique un tissu spécial ni des lésions anatomiques exclusivement propres aux scrofules, ce qui s'oppose à leur identification avec les tubercules. Si cette absence d'un tissu propre et d'une matière spéciale reconnaissables par les sens rend les scrofules semblables aux affections syphilitiques, ils en diffèrent cependant d'une manière notable par leur ensemble pathologique. La tendance à la généralisation et à la succession des lésions ne permet pas non plus de les classer parmi les phlegmasies chroniques simples.

Il faut donc admettre pour ces affections une disposition spéciale de l'organisme à laquelle on peut conserver le nom de *scrofuleuse*, tout en convenant tout de suite ici que nous ignorons la nature intime des scrofules, comme celle de la plupart des diathèses morbides.

(1) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.* Paris, 1849, p. 22 à 26.

Nous ne pouvons point admettre une matière scrofuleuse particulière; mais l'opinion qui nous conduit à ne pas l'admettre ne serait pas une objection sérieuse contre l'essentialité des scrofules. Personne ne niera l'essentialité de la syphilis, et pourtant on n'a pu trouver jusqu'à présent aucun élément moléculaire propre et saisissable par nos sens; en un mot, on n'a pu trouver de matière syphilitique. Non-seulement d'habiles praticiens peuvent être dans le doute sur la nature syphilitique d'une maladie, et pour mon compte, j'ai rencontré des cas où le résultat de l'inoculation seul a pu m'éclairer; mais, même au microscope, le pus syphilitique, que j'ai souvent examiné avec le plus grand soin, ne s'est jamais montré à moi comme élément particulier et propre à cette maladie, et pourtant quelle différence énorme entre l'effet d'une goutte de pus d'un chancre primitif sur les organes sexuels et celui du pus ordinaire. Ce dernier se trouve en assez forte proportion dans la matière leucorrhéique, laquelle produit tout au plus quelquefois une irritation passagère de la muqueuse uréthrale, tandis qu'une minime quantité de pus d'un chancre récent peut suffire pour infecter en peu de temps toute l'économie.

Nous avons eu aussi plusieurs fois occasion d'examiner le pus de la morve chez l'homme et chez le cheval; nous n'avons jamais pu y saisir le moindre élément toxique particulier appréciable aux sens; et pourtant tout le monde sait que le simple contact du pus morveux du cheval avec la peau érodée, même intacte, de l'homme qui panse un cheval morveux, peut déterminer chez celui-ci une maladie qui, après avoir fait des ravages épouvantables dans tout l'organisme, entraîne infailliblement la mort. Prenons enfin un autre exemple non moins concluant. Il n'y a pas de praticien éclairé qui regarde la rougeole, la scarlatine ou la petite vérole comme une simple inflammation de la peau: on est généralement d'accord pour y voir l'effet d'une espèce de miasme spécifique dont l'éruption n'est que la manifestation extérieure. Le pus de la vaccine et de la variole ne m'a rien montré de spécial au microscope; je ne connais aucun travail dans la science qui nous aide à déterminer le principe qui produit ces diverses maladies éruptives, et pourtant on est forcé d'admettre l'existence d'un pareil principe, qu'on désigne sous le nom de *virus*.

En résumant ce qui précède, nous arrivons à reconnaître l'existence d'une matière tuberculeuse caractérisée par un élément spécial, mais à nier formellement l'existence d'une matière scrofuleuse proprement dite.

Nous admettons donc : 1° une affection tuberculeuse essentielle; 2° une affection scrofuleuse essentielle; 3° une fréquente coïncidence de ces deux maladies chez les mêmes individus.

Jusqu'à présent nous n'avons encore pu retrouver la matière tuberculeuse dans le sang, mais toute la pathologie des scrofules et des tubercules rend probable la supposition que la cause dernière des deux maladies consiste en une modification particulière du sang, et la coïncidence fréquente des deux ordres d'altérations chez le même individu porterait à croire que l'altération, sans être identique dans les deux cas, est cependant de nature à faire supposer une grande affinité entre elles.

Mais quittons ce terrain des hypothèses pour revenir à un des points des plus positifs, dans l'histoire des scrofules et des tubercules, celui de leur siége comparatif.

Nous allons passer succinctement en revue toutes les parties qui sont le siége de l'une ou de l'autre de ces deux affections. Nous indiquerons en même temps quelques-uns de leurs principaux caractères anatomiques et pathologiques, et nous abrégerons d'autant plus ces remarques que les chapitres spéciaux de cet ouvrage contiendront un développement fort étendu de tous les points qui seront mentionnés ici.

Nous commencerons par la surface du corps, et déjà, avant d'aller plus loin, nous pouvons signaler ici une différence fort remarquable entre les scrofules et les tubercules: c'est que les premières choisissent pour siége de prédilection les parties superficielles du corps, tandis que les seconds ont une préférence marquée pour les organes internes; lorsque les deux maladies se compliquent, les tubercules, chez les scrofuleux, se déposent plus volontiers dans les glandes lymphatiques externes et superficielles, ce qui est extrêmement rare chez les tuberculeux non atteints de scrofules.

1° La *peau* est souvent malade chez les scrofuleux, mais nous n'y avons jamais rencontré de dépôts tuberculeux. Chez les premiers, on observe de préférence des éruptions chroniques vésiculeuses et pustuleuses, plus rarement des dermatoses sèches. Dans le lupus, il y a en outre un travail hypertrophique très prononcé, accompagné ou non d'ulcération et de suppuration. C'est ici le cas de rectifier l'erreur,

qui consiste à envisager la teigne faveuse comme une maladie scrofuleuse. On observe bien souvent, il est vrai, dans les scrofules, des dermites pustulo-crustacées du cuir chevelu; mais la vraie teigne est une tout autre maladie, et consiste dans le développement d'un parasite du règne végétal.

Les maladies de la peau chez les scrofuleux se rencontrent bien plus souvent sur les sujets qui n'offrent point de complication tuberculeuse et sur ceux qui ont en même temps une tuberculisation glandulaire ou autre; elle se complique souvent d'autres formes de scrofules, telles que des ophthalmies, des maladies du système osseux, des affections articulaires, des ulcères et des abcès, etc. Les proportions de ces complications ont été indiquées avec des chiffres exacts dans le chapitre spécial consacré aux dermatoses chez les scrofuleux, affections qui constituent, du reste, la localisation la plus bénigne des scrofules.

2° Le *tissu cellulaire sous-cutané* n'est que d'une manière tout à fait rare et exceptionnelle le siége d'un dépôt tuberculeux, tandis que chez les scrofuleux, on observe souvent des abcès, des ulcères ou des fistules dans les lames profondes du derme ou dans le tissu cellulaire sous-dermique. Ces affections sont souvent multiples ou se montrent successivement sur diverses régions du corps. Nous avons de plus remarqué que ces abcès, avec leurs divers modes de terminaison, alternent souvent avec d'autres formes de scrofules, et plus rarement avec une tuberculisation glandulaire externe. Nous insistons sur la nécessité de distinguer l'ulcère scrofuleux de celui qui résulte d'une glande lymphatique tuberculeuse abcédée et ulcérée. Parmi bien d'autres caractères, il y en a un qui mérite toute l'attention des médecins : c'est que les ulcères tuberculeux des glandes ont leur siége de prédilection au cou, plus rarement aux aines et aux aisselles, tandis que les abcès froids siégent de préférence au tronc et aux membres. Le pus de ces derniers est séreux et contient des concrétions comme caillebottées, tandis que dans celui des abcès tuberculeux, qui est beaucoup plus épais, on reconnaît ordinairement des morceaux de matière tuberculeuse non encore dissoute.

3° Les *organes des sens*. Les yeux, dans une plus grande proportion que les autres organes, sont une des parties fréquemment atteintes chez les scrofuleux, tandis que les tubercules ne peuvent guère les atteindre. L'ophthalmie seule s'est rencontrée chez près d'un cinquième des scrofuleux soumis à notre observation. Les diverses lésions qu'on observe dans cette maladie, chez les scrofuleux, ne présentent point une spécificité distincte; l'ensemble des phénomènes qu'elle offre soit dans l'état local, soit dans l'état général de la santé, permet d'admettre sinon une ophthalmie *scrofuleuse*, au moins une ophthalmie des *scrofuleux*.

Elle siége de préférence dans les paupières et dans les membranes superficielles de l'œil, elle tend, comme toutes les localisations scrofuleuses, à une exsudation purulente habituelle. La conjonctivite, souvent partielle, s'accompagne d'une ou de plusieurs phlyctènes au bord cornéal de la conjonctive; la kératite ulcéreuse est plus rare, la photophobie est un des symptômes fréquents. La marche de cette ophthalmie est irrégulière et très chronique, elle est un peu plus fréquente chez les petites filles que chez les jeunes garçons. C'est de toutes les formes de scrofules celle qui complique le plus volontiers les tubercules glandulaires externes (dans un quart des cas). Quant aux complications scrofuleuses proprement dites, c'est avec les affections de la peau ou des os que nous les avons vues le plus souvent coïncider ou alterner.

L'otorrhée, fréquente chez les scrofuleux, est surtout grave lorsqu'elle dépend d'une otite interne; elle provoque alors une surdité complète, au moins du côté affecté, un écoulement fétide mêlé de parcelles osseuses; dans quelques cas, une paralysie faciale, dans d'autres des abcès mastoïdiens; elle peut même devenir mortelle en donnant lieu à des accidents cérébraux, à une phlébite des sinus, à l'infection purulente ou à des abcès du cerveau.

4° Les *membranes muqueuses* ne subissent guère d'altérations profondes produites par les scrofules. On y observe bien une viciation de sécrétion, de l'irrégularité dans les fonctions digestives par exemple, d'autres fois une inflammation chronique avec sécrétion muco-purulente; mais encore celle-ci se constate-t-elle de préférence sur les muqueuses les plus rapprochées de la surface du corps, telles que la membrane pituitaire ou la membrane muqueuse vaginale. Les tubercules, par contre, et la tuberculisation interne principalement, non-seulement s'adressent aux membranes muqueuses profondes de préférence, mais provoquent même des phlegmasies chroniques accompagnées de ramollissement ou d'ulcération, et cela dans bien des cas où un dépôt local de tubercules ne rendait nullement compte

de ce travail destructeur. C'est ainsi que nous observons de ces ulcères à l'épiglotte, dans le larynx et dans les intestins, tandis que l'estomac, chez les phthisiques, est plus souvent le siége d'une inflammation chronique non ulcéreuse. Nous signalons à cette occasion une différence pathologique bien remarquable entre les scrofules et les tubercules, savoir : que les premières ont une tendance prononcée à une production abondante de pus, une vraie tendance pyogénique dont l'ulcération est plutôt la conséquence, tandis que dans les tubercules, au contraire, la tendance ulcéreuse est plus prononcée et la disposition suppurative bien plus restreinte.

5° Le *tissu cellulaire sous-muqueux* ne subit point d'altération dans le cours ordinaire et dans les diverses localisations des scrofules, tandis que chez les phthisiques, le tissu sous-muqueux des intestins est un vrai siége de prédilection des dépôts tuberculeux.

6° Les *articulations* sont des parties où les scrofules se localisent d'une manière grave et fréquente. Nous y avons rencontré les scrofules environ dans un septième des cas, tandis que les tubercules y sont rares et exceptionnels, et encore, quand nous les avons observés, s'agissait-il plutôt d'accidents provoqués par des tubercules du système osseux déposés dans le voisinage des articulations, que d'arthrites tuberculeuses primitives.

Les affections articulaires, chez les scrofuleux, présentent ordinairement les caractères d'une phlegmasie chronique qui, lorsqu'elle a son siége dans les parties superficielles et péri-articulaires, provoque des abcès et des ulcères. Lorsqu'elle occupe la membrane synoviale, celle-ci s'épaissit, se vascularise notablement, et donne lieu tantôt à des épanchements purulents, tantôt à des dépôts quelquefois très considérables d'un tissu fongueux et fibro-plastique qui peut doubler le tissu sous-synovial dans toute son étendue. Les parties blanches, capsules, ligaments, cartilages, peuvent s'altérer profondément, mais l'absence de vascularité fait qu'elles ne s'enflamment pas. L'érosion de la membrane synoviale est doublement grave, à cause des épanchements purulents qui s'étendent au loin, et en raison des déplacements osseux qui peuvent être la conséquence de la destruction de cette membrane. Le mode de manifestation des scrofules articulaires est différent, selon la structure et les fonctions de l'articulation affectée et des parties ambiantes. C'est ainsi que dans la coxalgie on voit surtout la destruction carieuse, une suppuration profonde, étendue, qui épuise alors les malades par son abondance et sa longue durée. C'est dans le genou qu'on observe les altérations les plus profondes de la membrane synoviale et des sécrétions; c'est autour du pied que le dépôt fibro-plastique et la formation d'abcès et de fistules se multiplient le plus; c'est au coude que l'on observe le plus fréquemment et le plus promptement l'ankylose accompagnée de rétractions tendineuses.

D'après l'analyse des détails numériques de nos notes, nous trouvons les scrofules articulaires bien plus souvent compliquées de différentes autres formes de scrofules que de tubercules glandulaires externes.

7° Les *os* sont les parties de l'organisme qui deviennent le plus fréquemment le siége des scrofules; on observe cette localisation dans plus de la moitié des cas; quant aux tubercules, ils s'y rencontrent plus souvent que dans ceux des autres organes, qui sont le siége de prédilection des scrofules; toutefois l'ostéite tuberculeuse est bien plus rare que ne l'est l'ostéite non tuberculeuse. Celle-ci peut avoir son siége dans toutes les parties des os et des enveloppes. La périostite se termine, chez les scrofuleux, tantôt par suppuration, décollement, carie ou nécrose consécutives, tantôt par un dépôt de tissu osseux de nouvelle formation entre la surface interne du périoste et la superficie de l'os. Nous distinguons dans l'inflammation du tissu osseux lui-même, celle qui se termine par exsudation purulente et ulcération consécutive, l'ostéite suppurative, et celle qui se termine par une nutrition exagérée des parties enflammées, l'ostéite hypertrophique. Il est important de savoir que les abcès de l'os sont quelquefois enkystés et entourés d'une membrane pyogénique, altération qu'il faut distinguer des tubercules enkystés. La nécrose n'est qu'une terminaison de l'ostéite dans laquelle un certain nombre de vaisseaux s'oblitèrent et rendent par cela même impossible la nutrition d'une partie de l'os, qui se détache peu à peu et doit nécessairement être expulsée soit par les efforts de la nature, soit par ceux de l'art.

Du reste, ces trois formes diverses, l'ostéite suppurative, hypertrophique, mortifiante, peuvent se combiner entre elles de toutes les façons. L'hypertrophie de la membrane médullaire a pour effet une

dilatation des aréoles de l'os, et peut avoir pour conséquence l'altération quon a décrite sous le nom de *spina-ventosa*, dénomination sous laquelle on a quelquefois confondu des affections tout autres, telles que les exostoses et les enchondromes. Un caractère distinctif bien simple, et qui n'est pas sans valeur pratique, c'est que la première de ces altérations rend l'os beaucoup plus léger, tandis que les deux autres le rendent beaucoup plus lourd qu'à l'état normal ; aussi peut-on quelquefois établir un diagnostic approximatif, rien qu'en pesant l'os malade avec la main.

Les tubercules des os, bien que plus rares que ne le prétendent quelques pathologistes modernes, se retrouvent cependant sous les formes qu'a signalées M. Nélaton ; on les observe principalement à l'état d'infiltration ou à celui de tubercules isolés. Leur diagnostic pendant la vie est d'autant plus difficile qu'ils ne s'accompagnent d'aucun signe pathognomonique.

L'influence sur le pronostic des localisations scrofuleuses dans le système osseux dépend principalement de leur siége ; c'est ainsi que cette affection est plus grave dans le voisinage des articulations que dans le milieu des os longs, plus grave surtout dans les vertèbres que partout ailleurs. Dans les deux septièmes des cas observés par nous, la carie était multiple. La suppuration qui accompagne la carie ou la nécrose peut provoquer une accélération habituelle du pouls sans qu'il existe d'autre signe de fièvre. Le travail réparateur qui a lieu dans la nécrose a des analogies nombreuses et bien manifestes avec l'ostéogénie primitive et la régénération de l'os dans les fractures, et lorsque celles-ci sont accompagnées de suppuration, l'analogie est plus grande encore. Les affections du système osseux chez les scrofuleux s'observent bien plus souvent compliquées d'autres formes de scrofules que de tubercules glandulaires externes ; cette dernière complication s'est présentée à nous dans un septième des cas.

8° Les *glandes lymphatiques superficielles* se tuberculisent très fréquemment pendant l'enfance ; nous avons déjà vu plus haut dans quelle erreur grave étaient tombés les pathologistes qui envisageaient les tubercules glandulaires comme le type des scrofules, erreur qui a régné depuis Hippocrate jusqu'à nos jours dans les doctrines médicales, et qui compte encore de nombreux partisans. La matière tuberculeuse est pourtant, dans ces glandes dites scrofuleuses, la même que dans les autres organes. Cette affection des glandes lymphatiques du cou, de l'aine, de l'aisselle, etc., présente une tendance prononcée à provoquer une inflammation suppurative autour des tubercules, et donne ainsi lieu à des abcès, à des fistules et à des ulcères tuberculeux.

Lorsque la tuberculisation glandulaire se rencontre chez un sujet scrofuleux, il ne faut pas pour cela la regarder comme une forme de scrofules, mais tout simplement comme une complication.

Les tubercules glandulaires externes peuvent exister seuls et sans complication scrofuleuse. Tels ont été les sept seizièmes des 175 cas de tuberculisation superficielle qui se trouvent dans nos notes. Il résulte de ce fait que la tuberculisation glandulaire est loin d'être nécessairement liée aux scrofules.

D'un autre côté, sur les 175 cas, 98 présentaient une complication scrofuleuse, ce qui prouve en faveur de l'affinité entre les scrofules et les tubercules glandulaires externes Ce même fait montre, à côté de l'analogie, une bien plus grande différence entre les deux maladies lorsque l'on compare ce chiffre de 98 avec celui de 439 individus scrofuleux exempts de toute complication tuberculeuse dont nous avons recueilli les observations.

Il existe une grande différence entre les tubercules glandulaires externes et les tubercules pulmonaires, quant à la marche et au pronostic ; les premiers durent généralement fort longtemps et guérissent dans bien des cas par l'élimination de la matière tuberculeuse, tandis que les tubercules pulmonaires ont une marche plus rapide et une terminaison souvent funeste.

Quoique pendant l'enfance la tuberculisation des glandes lymphatiques soit de beaucoup l'affection la plus fréquente de ces ganglions, on tomberait cependant dans une exagération fâcheuse, si l'on envisageait comme tuberculeux tous les engorgements de glandes lymphatiques que l'on observe chez les scrofuleux. Ces glandes sont souvent simplement tuméfiées et peuvent même s'enflammer et suppurer dans cet état, sans contenir pour cela un atome de matière tuberculeuse. Dans d'autres cas, elles peuvent aussi s'hypertrophier sans subir un travail phlegmasique. Il est encore à remarquer que

les tubercules de ces glandes de la surface échappent à la loi posée par M. Louis (1), d'après laquelle les poumons sont ordinairement tuberculeux, lorsque d'autres organes renferment des tubercules ; mais il est vrai de dire que M. Louis n'applique sa loi que passé l'âge de quinze ans, et il résulte de nos observations que la tuberculisation glandulaire externe se rencontre de préférence entre cinq et vingt ans, et pour les jeunes filles, même le plus souvent entre cinq et quinze ans.

9° La *tuberculisation interne* est, d'après ce que nous venons de dire, une affection essentiellement différente et indépendante des scrofules proprement dites ; elle constitue du reste une altération spéciale de l'économie aussi indépendante de l'état phlegmasique que de l'état scrofuleux. Le tubercule est un produit organisé en ce sens qu'il est composé de globules particuliers d'éléments cellulaires incomplétement développés ; mais il est dépourvu de vaisseaux, ce qui a pour double effet d'amener tout autour de lui une augmentation de la vascularité, et de nécessiter avec le temps une altération intrinsèque de la substance du tubercule lui-même. Ce tubercule, dans des cas heureux, se sèche et laisse comme résidu les sels de cette matière sous forme crétacée ; mais, dans la majorité des cas, il se ramollit et produit dans son voisinage un état inflammatoire qui tend à la fonte purulente et ulcéreuse. Nous avons déjà vu, à l'occasion des membranes muqueuses, que, par suite de l'altération consécutive de l'économie tout entière, cette diathèse phlegmasique et ulcéreuse pouvait même se manifester sans être provoquée par un dépôt tuberculeux. Les phlegmasies secondaires sont surtout graves dans les séreuses et les muqueuses, elles le sont moins dans les organes parenchymateux.

Les tubercules internes débutent le plus souvent par le sommet des poumons ; ils ont de la tendance à se multiplier et à se généraliser. Cette tendance est plus prononcée pendant l'enfance que chez l'adulte. Le dépôt de cette substance a une prédilection marquée pour le tissu cellulaire de tous les organes, qu'il se trouve soit dans les organes parenchymateux, comme entre les bronches et les vaisseaux des poumons, soit entre les cylindres médullaires des centres nerveux, soit dans le voisinage des membranes séreuses du cerveau, de la poitrine et de l'abdomen, soit entre les tuniques muqueuses et musculaires des membranes muqueuses, soit enfin entre les tubes ou autres éléments glandulaires des divers organes sécréteurs de l'économie. Cependant le dépôt tuberculeux s'observe fréquemment aussi à la surface des membranes, sur les muqueuses génito-urinaires internes, à la surface interne des vésicules bronchiques, à la surface de la plèvre, etc. C'est dans les poumons et le péritoine que le dépôt tuberculeux s'accompagne le plus souvent de substance mélanique, et comme celle-ci, d'après toutes les recherches modernes, ne doit être qu'une transformation de l'hématine, nous sommes à nous demander si cette matière mélanique ne prendrait pas sa source dans le contenu des nombreux vaisseaux oblitérés par suite du dépôt tuberculeux.

L'altération profonde de la nutrition et le dépérissement rapide sont les conséquences les plus ordinaires de la tuberculisation interne un peu abondante ; la diminution des parties musculaires, y compris le cœur, ainsi que la disparition des éléments gras, en est également la suite ; une partie de ces derniers éléments stagne pendant ce travail d'absorption dans la substance du foie, et produit un état gras de cet organe : mais quels que soient les ravages produits par la tuberculisation interne, il ne paraît pas cependant que la matière tuberculeuse ait par elle-même une action toxique sur l'économie, vu l'innocuité de cette matière lorsqu'elle est déposée, même en quantité notable, dans les glandes lymphatiques superficielles, ou lorsqu'elle n'existe qu'en petite quantité dans les poumons ou les glandes bronchiques.

Nous nous abstenons d'entrer dans des détails symptomatologiques des diverses altérations, tant scrofuleuses que tuberculeuses, que nous venons de passer en revue ; les chapitres spéciaux de cet ouvrage en traiteront d'une manière détaillée. Notre but, ici, a été plutôt de tracer à grands traits une esquisse rapide de la physiologie pathologique des scrofules et des tubercules, et des rapports nosologiques qui existent entre ces deux ordres d'affections.

Nous passerons actuellement à leur étiologie.

Ici encore nous n'oublierons pas que nous nous occupons surtout d'anatomie pathologique ; mais comme des détails cliniques sont indispensables, pour ainsi dire, pour faire comprendre la nature des

(1) *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie.* Paris, 1843.

lésions, nous ne donnerons que le résumé de nos recherches étiologiques sur ce point, tel que nous l'avons, dans le temps, donné dans notre traité spécial de ces maladies.

Les affections tuberculeuses, fréquentes à tout âge, vont surtout en augmentant de fréquence vers le milieu de la vie, tandis que les scrofules s'observent de préférence entre cinq et vingt ans, et deviennent beaucoup plus rares passé vingt ans. La puberté paraît être retardée chez les jeunes filles scrofuleuses.

La prédisposition des sexes pour les maladies tuberculeuses paraît varier selon les pays ; c'est ainsi qu'il y a, à Paris et pour l'Angleterre prise en masse, prédominance du sexe féminin dans les décès tuberculeux ; à Genève, à Prague, à Londres, il y a, par contre, une légère prédominance chez les hommes.

Nous n'avons pas constaté de prédominance générale d'un sexe sur l'autre, ni pour la tuberculisation des glandes lymphatiques externes, ni pour les scrofules prises dans leur ensemble ; mais il existe des différences marquées pour les diverses formes de ces dernières : c'est ainsi que, dans nos relevés, les maladies articulaires étaient d'un tiers plus fréquentes chez les hommes ; chez eux aussi les abcès et les ulcères étaient d'un sixième plus fréquents ; l'ophthalmie était d'un sixième plus fréquente chez les femmes ; les affections du système osseux ne montraient point de différence notable sous ce rapport.

Rien ne prouve l'influence directe du genre de tempérament sur l'existence ou la non-existence des scrofules ou des tubercules. L'habitus scrofuleux, avec les caractères qu'on lui assigne, ne s'est rencontré que sur un septième environ de nos scrofuleux. L'habitus désigné comme phthisique est le plus souvent un effet des tubercules, mais nullement un élément prédisposant. L'influence de la constitution comme prédisposant aux scrofules ou aux tubercules est, pour le moins, douteuse dans l'état actuel de la science.

L'hérédité n'a été constatée que sur un tiers de nos malades atteints de scrofules pures, et sur un sixième de ceux atteints de tubercules sans complication scrofuleuse. Elle a été plus fréquente lorsque ces deux maladies existaient ensemble.

Un seul élément hygiénique vicieux ne peut point être regardé comme suffisant pour produire les scrofules ou les tubercules. Ce n'est que la réunion d'un certain nombre de conditions antihygiéniques qui exerce une influence réelle sur la production de ces maladies ; de là la fréquence plus grande parmi les pauvres que parmi les riches, un peu plus grande aussi dans les villes qu'à la campagne.

Il est certain que la réunion des meilleures conditions hygiéniques ne suffit point pour empêcher le développement des scrofules et des tubercules, même dans une assez forte proportion, par rapport à la population. Les conditions qu'on a regardées comme propres à empêcher le développement des tubercules, telles que, par exemple, le séjour dans les contrées marécageuses, n'ont point cette propriété, à en juger par la géographie médicale envisagée sur une assez grande échelle ; car si cette espèce d'exclusion entre les fièvres de marais et les tubercules paraît réellement exister pour quelques contrées, elle manque dans beaucoup d'autres (1).

Ni les climats chauds, ni les climats froids ne préservent des affections tuberculeuses et scrofuleuses ; on les rencontre à peu près partout en assez forte proportion lorsqu'on fait des recherches statistiques suffisantes (2). Les différences de fréquence par rapport aux climats sont, en général, peu considérables, et celles qu'on a signalées comme très grandes ne reposent sur aucun document certain. On serait donc tenté de croire que les scrofules et les tubercules règnent, dans une proportion donnée, dans toute l'espèce humaine en général, mais que cette proportion peut varier légèrement selon les pays.

L'influence des saisons sur la production des scrofules et des tubercules a été plus exagérée par la théorie (les hypothèses) que prouvée par l'observation. L'influence des professions doit être nulle pour les scrofules, ces maladies se développant en général sur des individus qui n'ont pas encore fait choix d'une profession ; pour les tubercules, cette influence, quoique probable jusqu'à un certain point, n'est pas prouvée par des documents sérieux.

(1) Voyez les travaux comparatifs qui ont été publiés sur cette question controversée de géographie médicale (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, t. XXXIII, p. 58 ; t. XXXVI, p. 5, 304 ; t. XXXVIII, p. 237 ; — *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. VIII, p. 931 ; t. IX, p. 168 ; t. X, p. 1041 ; t. XI, p. 257).

(2) Voyez Ed. Carrière, *Le climat de l'Italie sous le rapport hygiénique et médical*. Paris, 1849. — J. Rochard, *De l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1856, t. XX, p. 75 et suiv.).

L'influence des phlegmasies thoraciques sur la production des tubercules pulmonaires, admise par beaucoup d'auteurs, ne repose point sur des preuves suffisantes.

La vaccine et la rougeole sont, parmi les maladies éruptives, celles qui peuvent prédisposer aux scrofules et aux tubercules.

Le rachitisme est une affection essentiellement différente des scrofules et des tubercules, et ne doit nullement être compté parmi leurs causes prédisposantes.

Envisager les scrofules comme provenant, dans la généralité des cas, d'une syphilis modifiée, et transmise comme telle des parents aux enfants, est une hypothèse purement gratuite, quoique cette origine ait en sa faveur, dans quelques cas, un certain degré de probabilité. Il est également loin d'être prouvé qu'il existe une corrélation de cause à effet ou pathogénique entre le goître et le crétinisme d'un côté et les affections scrofuleuses et tuberculeuses de l'autre.

Les véritables causes de ces maladies nous sont donc entièrement inconnues, et toute leur étiologie se borne à la connaissance partielle et bien imparfaite de quelques-unes des circonstances au milieu desquelles on observe les globules et les tubercules.

CLI. — *Affection tuberculeuse des poumons, des glandes abdominales et du testicule.* (Pl. XLVII, fig. 9 et 10.)

Un homme âgé de trente-sept ans entre il y a huit jours à l'hôpital de la Charité avec une oppression très grande; il porte une tumeur abdominale située à peu près sur la ligne médiane, derrière l'ombilic, et présentant le volume d'une orange. Le malade n'est pas dans un état de marasme avancé, quoique amaigri. On constate également une augmentation du volume de la rate, et l'on apprend que quelques années auparavant, le malade a eu une fièvre intermittente pendant plusieurs mois. L'oppression extrême à laquelle le malade est en proie ne date que d'un mois environ, et elle est allée en croissant. Le malade n'a point craché de sang, et, chose curieuse, n'a point toussé. Il ne se plaint que d'une douleur dans le côté droit, en bas et en arrière; on constate une matité presque absolue dans tout ce côté de la poitrine, et comme le côté gauche donnait comparativement plus de son, on a cru avoir eu affaire à une pleurésie aiguë, survenant dans le courant d'un cancer des glandes abdominales. La respiration était à peu près nulle à droite, tandis qu'à gauche elle était soufflante et bronchique par places. Le malade n'avait point d'appétit; une soif vive, ardente, mais point de vomissements, point de diarrhée, il était plutôt constipé. Pendant les deux derniers jours, il eut du délire, l'oppression alla en croissant, et la mort survint par une espèce de suffocation lente.

A l'autopsie, nous trouvâmes le poumon droit parsemé de tubercules gris demi-transparents du sommet à la base; le tissu pulmonaire, tout autour, était condensé et hypérémié, sans être hépatisé; les granulations étaient ou uniformément disséminées, ou plus condensées par groupes. Un certain nombre d'entre elles offraient plutôt une teinte noirâtre et mélanique au centre, leur couleur était généralement d'un gris pâle, il n'y avait point de matière tuberculeuse jaune dans le centre des granulations, si ce n'est au sommet; nulle part les granulations n'étaient ramollies, et il n'y avait point de caverne. Le poumon gauche était farci de granulations tuberculeuses dans sa moitié supérieure, tandis que dans le reste de son étendue, les granulations étaient plus espacées, disséminées par groupes et laissant entre elles un tissu pulmonaire condensé d'un rouge brun, mais non hépatisé. Les poumons étaient adhérents de tous côtés à la plèvre costale, il y avait absence d'épanchements pleurétiques, peu de tubercules récents dans les glandes bronchiques. Injection modérée de la membrane muqueuse trachéo-bronchique.

L'estomac et les intestins n'offrent d'autres altérations qu'à la fin de l'iléon, et dans le côlon on constate une ulcération tuberculeuse; la rate a le double de son volume normal, elle est d'un rouge brun et se laisse facilement pénétrer par le doigt; on ne voit pas bien ses granulations, sa consistance tient le milieu entre le ramollissement typhoïde et le ramollissement ordinaire d'une rate hypertrophiée. Le foie et les reins sont à l'état normal.

Les glandes abdominales forment un paquet qui dépasse le volume du poing, et qui se prolonge en haut et en bas, le long de la colonne vertébrale jusqu'au diaphragme et jusqu'au sacrum; tout ce paquet est composé de glandes lymphatiques tuberculeuses d'un jaune pâle, mat, grumeleux, caséeux et ramolli dans quelques-unes; les glandes lymphatiques de l'aine sont également farcies de matière tuberculeuse.

Le testicule gauche a le volume d'un gros œuf de poule. Coupé par le milieu, on reconnaît une affection tuberculeuse très avancée dans toute la longueur de l'épididyme, qui est infiltré de matière tuberculeuse jaune caséeuse, ramollie, mêlée de pus dans une partie de la tête de l'organe. Le tissu du testicule, d'un jaune brunâtre, est normal dans les deux tiers à peu près de son étendue, tandis qu'un tiers environ est infiltré de matière tuberculeuse jaune.

L'examen microscopique montre partout les corpuscules tuberculeux types; seulement ils sont un peu plus difficiles à constater dans les granulations grises des poumons, dans lesquelles, cependant, on reconnaît d'un côté la charpente fibro-élastique du tissu pulmonaire, et d'un autre côté toutes les aréoles et les interstices remplis de globules tuberculeux, avec une substance intermédiaire peut-être un peu plus abondante que dans le tubercule jaune caséeux.

Il est probable que dans ce cas l'épididyme a été l'organe primitivement tuberculeux, que les glandes lymphatiques abdominales ont été atteintes ou en même temps ou bientôt après, et que les poumons n'ont été pris qu'en dernier lieu et ont fait succomber le malade par une espèce de phthisie aiguë.

Nous avons observé un cas analogue à l'hôpital de Zurich: un homme présente une affection tuberculeuse étendue du testicule; l'ablation est pratiquée, la plaie de l'opération ne se cicatrise point; le malade maigrit et dépérit, et succombe à une phthisie aiguë environ deux mois après l'opération.

CLII. — *Engorgement tuberculeux et ulcères au cou. Ophthalmie pendant l'enfance. Depuis un an et demi, affection scrofuleuse des os et des articulations, et en dernier lieu, tubercules pulmonaires et intestinaux. Autopsie. Tubercules pulmonaires avec cavernes, ulcération dans le larynx, ulcères tuberculeux dans l'intestin grêle, tubercules dans les glandes cervicales et bronchiques; en outre, lésions non tuberculeuses de la carie, de la nécrose, de l'affection articulaire du genou, ainsi que les lésions ordinaires de la dysentérie dans le gros intestin.* (Pl. XLVII, fig. 10-21.)

Une femme âgée de trente-sept ans, blanchisseuse, présente les attributs d'un tempérament éminemment scrofuleux. Elle porte sous la mâchoire des cicatrices, traces d'abcès ganglionnaires dont elle a été affectée pendant son enfance. Ses cheveux sont châtains, sa peau blanche, ses chairs molles, ses muscles modérément développés; outre les abcès indiqués, elle était sujette, pendant son enfance, à des inflammations des yeux; son œil gauche aurait été malade depuis l'âge de six ans jusqu'à quinze; maintenant il n'en porte point de traces. Elle a été souvent atteinte d'esquinancies; sa mère a vécu jusqu'à un âge avancé, son père est mort dans sa trente-neuvième année, d'une maladie pendant laquelle il toussait et crachait beaucoup; elle a plusieurs frères et sœurs qui jouissent d'une bonne santé, aucun d'eux ne tousse habituellement. Elle a eu neuf enfants, le dernier il y a deux mois; il ne lui en reste plus que deux, les autres sont morts dans les quatre premiers mois qui ont suivi la naissance, excepté un seul, qui est mort à l'âge de quatre ans; la nourriture de cette femme a toujours été suffisante, mais peu substantielle, elle mange habituellement des légumes. En bonne santé, elle ne gagnait que 2 francs par jour, et avec ses faibles moyens, elle était obligée de pourvoir à ses besoins et à ceux de ses deux enfants. Elle habite à un étage élevé une chambre non humide, assez spacieuse. Lors de son avant-dernier accouchement, il y a deux ans, elle se portait bien encore; il y a dix-huit mois, elle eut ce qu'elle appelle une goutte sciatique. Son genou gauche était gonflé, elle éprouvait des douleurs depuis ce point jusqu'à la hanche. Cette maladie la força à se rendre à l'hôpital, et elle entra dans le service de M. Clément, à la Pitié, où elle resta un mois environ. Ces douleurs cédèrent et ne laissent aujourd'hui aucun symptôme morbide dans les parties qui en étaient le siége. Mais peu de temps après sa sortie de l'hôpital, l'articulation radio-carpienne droite devint malade; quinze jours après, le doigt annulaire du même côté fut envahi, le médius gauche se prit aussi; la malade consulta des médecins qui prirent l'affection dont elle était atteinte pour la goutte; elle ne fit aucune médication active. Elle devint enceinte il y a onze mois; les premiers mois de sa grossesse se passèrent bien, elle continuait à travailler de son état de blanchisseuse; mais le cinquième mois, son genou devint le siége de douleurs, se gonfla. Les autres articulations devinrent en même temps plus malades. Elle fut obligée de cesser son travail, continua toutefois de marcher avec un bâton jusqu'à son accouchement, qui fut heureux; son enfant était fort, les suites de couches n'offrirent rien de remarquable; depuis son accouchement, son état a continué à s'aggraver, elle n'a plus pu se tenir sur sa jambe. A son entrée à l'Hôtel-Dieu (service de M. Louis), le 15 août 1846, nous la trouvons dans l'état suivant :

Amaigrissement sensible; la malade fait remonter le début de sa maladie à dix-huit mois. La main droite, un peu fléchie sur les os de l'avant-bras, et portée dans l'abduction, est immobile, la malade ne peut lui imprimer aucun mouvement. Le poignet est gonflé; sur sa face postérieure existent deux tumeurs : la première, ovalaire, large de 4 centimètres, est recouverte d'une peau d'un rouge brun, elle est fluctuante; la seconde a 3 centimètres de diamètre environ; la pression est douloureuse sur l'une et sur l'autre. L'annulaire du même côté est gonflé depuis l'articulation métacarpo-phalangienne jusqu'à la troisième phalange inclusivement. Il forme une tumeur un peu fusiforme, aplatie d'avant en arrière, sans altération de couleur à la peau, indolente, un peu fluctuante sur les parties latérales. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont libres, tandis que les mouvements sont nuls dans l'articulation de la première avec la deuxième phalange. Du reste on n'y constate pas de crépitation. Du côté gauche, le doigt médius est également gonflé depuis la deuxième jusqu'à la troisième phalange; il présente la même forme, la même apparence que le précédent, le mouvement spontané y est impossible. Enfin l'articulation du petit doigt avec le métacarpien, et ce dernier os, sont atteints d'altérations analogues aux précédentes.

Le genou du côté droit, fléchi sur la jambe, est gonflé, douloureux; la peau est tendue, luisante, les saillies effacées; la malade tient le membre incliné sur son côté interne, elle ne peut lui imprimer de mouvements, et lorsqu'on essaie de le tendre, on lui fait éprouver des douleurs assez vives. Du reste, on n'y constate nulle part de crépitation, il n'y existe pas de fistule.

La malade n'éprouve dans toutes les jointures que des douleurs de médiocre intensité; elle dort assez bien la nuit, conserve un peu d'appétit, n'a pas de dévoiement. Elle tousse, mais rarement; elle souffre de la poitrine depuis une époque qu'elle ne peut préciser, mais qui ne remonte pas au delà de son accouchement; jamais elle n'a craché de sang. A l'auscultation on ne constate rien de morbide en avant, mais en arrière, au sommet gauche, on entend quelques craquements après la toux; il existe un peu moins de toux à ce niveau qu'à droite. Pouls à 90, pas de chaleur. Prescription : Infusion de houblon, pilules de proto-iodure de fer, 1 décigramme chaque, une potion.

La malade reste dans le service du 15 août au 10 décembre, époque à laquelle elle succombe. Pendant ce temps, les deux tumeurs du poignet, les tumeurs des doigts s'ouvrent successivement et donnent issue à une sanie de mauvaise nature, et à travers les ouvertures fistuleuses, on peut constater que les os sont dénudés et cariés.

Le genou devient plus douloureux, augmente de volume; deux applications successives de sangsues calment à peine les douleurs. La fièvre, avec des redoublements le soir, se manifeste dès les premiers jours d'octobre, mais le 5 de ce même mois le dévoiement survient pour ne plus cesser; en même temps la toux augmente, l'émaciation fait des progrès; par l'auscultation, on constate ceux de l'altération tuberculeuse des poumons; enfin la malade succombe le 10 décembre. Les médications employées ont été le proto-iodure de fer, qu'on a porté jusqu'à la dose de 6 décigrammes et continué jusqu'au 5 octobre; le dévoiement étant alors survenu et consistant en des selles glaireuses teintes de sang, cette médication est suspendue. M. Louis change la tisane de houblon et la remplace par une solution de sirop de coing; il donne en même temps des opiacés en potion, puis en lavement.

*Autopsie faite quarante-cinq heures après la mort.* — Rigidité cadavérique peu prononcée, marasme assez avancé. L'examen des ouvertures fistuleuses du poignet montre que les fistules situées à la partie postérieure et interne de l'articulation radio-carpienne et sur la partie interne du quatrième métacarpien aboutissent à un foyer commun; on constate également de nouveau à la main gauche l'existence de fistules sur le trajet des os de l'index et du médius; on constate de plus, sur le trajet du muscle sterno-mastoïdien gauche, des cicatrices très anciennes, blanches, froncées, ridées, un peu enfoncées, de forme irrégulière, de 3 à 4 centimètres de longueur sur 1 ou 2 de largeur, et l'on trouve sur toute la région antérieure du cou des ganglions contenant de la matière tuberculeuse.

Le larynx, dont la muqueuse est recouverte d'un mucus verdâtre et puriforme, présente sur la réunion des cordes vocales en avant une

ulcération de 5 à 6 millimètres de largeur sur 4 de hauteur; la membrane muqueuse, autour de l'ulcération, est injectée, épaissie, non ramollie. La muqueuse trachéale est légèrement injectée.

Le poumon gauche est adhérent dans toute son étendue, le droit l'est principalement en bas; au sommet il renferme une caverne anfractueuse pouvant loger un œuf de dinde et qui n'est séparée de la plèvre costale que par une couche indurée de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, d'un gris rosé. Elle est recouverte intérieurement d'une fausse membrane et remplie d'un mucus puriforme.

Tout le poumon gauche offre un tissu brun, friable, non crépitant, allant au fond de l'eau et n'offrant que très peu de portions de tissu d'apparence saine; dans la partie inférieure de ce poumon on trouve des tubercules jaune caséeux, par places l'infiltration tuberculeuse et quelques petites cavernes capables de loger une aveline.

Le poumon droit montre dans le lobe supérieur de nombreux points tuberculeux infiltrés de mélanose et une caverne du volume d'une grosse noix dont la paroi interne est recouverte intérieurement d'une fausse membrane sous laquelle on aperçoit une membrane fibro-vasculaire d'une nouvelle formation organisée sur une assez grande étendue; le lobe inférieur montre également un certain nombre de noyaux infiltrés de tubercules et de mélanose, mais le tissu ambiant est crépitant, peu engoué, et offre presque un état normal.

La muqueuse bronchique est généralement injectée, non épaissie, non ramollie; elle offre au-dessous de la division principale une ulcération de 1 millimètre et demi d'étendue. Les ganglions bronchiques sont très engorgés, noirs, tuberculeux, surtout autour de la bifurcation.

Le péricarde adhère au cœur dans toute son étendue, et d'une manière solide. Le cœur est normal, il renferme dans sa cavité droite une gelée noirâtre; du côté gauche se trouvent en outre des caillots de fibrine.

Le foie est très développé, il a 28 centimètres de hauteur, 30 de largeur, et 83 millimètres d'épaisseur; il est jaune, piqueté de rouge, à granulations bien distinctes, graissant fortement le scalpel et le papier. La vésicule biliaire renferme une bile normale, abondante et d'un vert foncé.

L'estomac montre une muqueuse grise dans toute son étendue, et un état mamelonné prononcé, surtout le long de la grande courbure; sa surface interne est recouverte d'un mucus filant. Les intestins sont sains jusqu'à la moitié inférieure de l'intestin grêle. De là jusqu'au cæcum, on voit un certain nombre d'ulcères tuberculeux, dont quatre, assez volumineux, ont jusqu'à 2 centimètres d'étendue. La valvule iléo-cæcale est le siége d'une large ulcération à bords taillés à pic et d'un fond rougeâtre. La membrane muqueuse du cæcum et du côlon, dans sa partie supérieure, est d'un rouge marbré, qui fait place à une injection rouge, uniforme à mesure qu'on se rapproche du rectum, où elle prend une teinte lie de vin. La muqueuse est ramollie dans presque tout le gros intestin, et recouverte par places de fausses membranes.

Aucun des autres organes internes n'offre de point ramolli.

Dans le genou malade on voit la tête du tibia déjetée en dehors, la rotule reposant sur le condyle externe du fémur. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané n'offrent point d'altération; la membrane synoviale, épaissie et fortement injectée, est recouverte extérieurement d'un tissu fongueux et lardacé qui, par places, est d'une teinte jaune, ce qui est dû à la présence du tissu adipeux. Les cartilages et les os, examinés avec le plus grand soin, ne montrent rien d'anormal; nulle part on ne découvre de traces de matière tuberculeuse, ni dans les os, ni dans les parties molles. L'articulation renferme une synovie trouble et peu abondante.

Le point pour nous le plus important de cette autopsie était l'examen des os malades et des parties molles qui les entouraient. Voici ce que nous avons pu observer à leur égard :

La phalange cariée d'un des doigts montre une de ses extrémités articulaires à peu près complétement détruite, perte de substance qui occupe à peu près le tiers de l'os entier. Sa surface est inégale et rugueuse, le tissu compacte est très aminci, et l'intérieur de l'os renferme, outre des portions osseuses détachées, du pus mêlé d'éléments graisseux et de fragments calcaires; on y voit aussi des prismes à trois faces, allongés, cristaux que nous avons souvent rencontrés dans le pus de la carie.

Les fongosités, les fistules qui correspondent à cet os malade sont formées par du tissu cellulaire condensé, vascularisé et infiltré de globules graisseux, purulents et fibro-plastiques. Les autres phalanges malades offrent des pertes de substance moins considérables; on y constate la même absence de matière tuberculeuse. Elles sont dépouillées de leur périoste sur une bonne partie de leur surface, qui est rugueuse, inégale, comme vermoulue. En général, le tissu osseux de toutes ces phalanges malades est raréfié, infiltré de pus liquide dans ses aréoles, et présente tous les caractères de la carie. Quant aux poignets, le radius et le cubitus sont sains, les os de la première rangée du carpe sont superficiellement cariés à leur face antérieure; il en est de même des os de la seconde rangée, seulement les points cariés sont plus nombreux. Toutes les parties molles qui entourent ces os sont très vasculaires, montrent dans bien des endroits un tissu fongueux, et présentent généralement les altérations qui résultent d'un travail phlegmasique chronique.

Comme nous nous attendions à trouver des tubercules dans la profondeur de ces os, par cette raison que le sujet en avait montré dans beaucoup d'autres organes, nous avons coupé et scié tous ces os dans des sens différents, mais partout nous y avons constaté la même absence de matière tuberculeuse.

CLIII. — *Tubercules des glandes lymphatiques de l'aisselle.* (Pl. XLVIII, fig. 8-10.)

N'ayant pas de renseignements sur le développement de la pièce figurée, je n'en donnerai que la description anatomique. Je dirai seulement que la diathèse tuberculeuse ayant paru éteinte dans le cas dont il s'agit, et bornée à une tumeur volumineuse et gênante du creux axillaire, Ph.-J. Roux en a fait l'extirpation, et c'est immédiatement après l'observation que la pièce m'a été remise par un de ses internes.

La tumeur est inégale, dure et bosselée à sa surface; toutefois la masse, primitivement formée d'un certain nombre de ganglions lymphatiques séparés les uns des autres, offre l'apparence d'une tumeur unie qui a près de 12 centimètres de longueur sur 6 de largeur et à peu près autant d'épaisseur. Extérieurement elle est entourée d'une couche épaisse de tissu cellulaire très vasculaire. Sur une coupe fraîche, on distingue près d'une vingtaine de masses tuberculeuses, les unes encore distinctes, les autres réunies par groupes et presque confluentes, qui correspondent aux ganglions transformés. Tout autour de ces petites tumeurs se trouve un tissu cellulo-fibreux dense, d'un blanc mat et d'un aspect presque nacré par places, plus mou, rosé et vasculaire dans d'autres, surtout à la circonférence externe. Ce tissu réunit les petites tumeurs en une masse presque homogène. La matière tuberculeuse offre l'aspect jaune, caséeux, à peu près la consistance de pommes de terre cuites, et au microscope, on y trouve les corpuscules du tubercule les mieux caractérisés. Nulle part il n'y a ni ramollissement, ni suppuration dans la matière tuberculeuse.

CLIV. — *Tubercule volumineux du cervelet, ayant provoqué pendant la vie les signes de l'hémiplégie et d'une tumeur cérébrale en général.* (Pl. XLVIII, fig. 11.)

Un homme âgé de trente-sept ans, d'une constitution faible, a eu plusieurs maladies vénériennes, blennorrhagies et chancres, à dix-huit et à vingt-six ans ; il a souvent toussé. Il y a deux ans, il a reçu sur la partie postérieure de la tête un coup, qui a laissé à sa suite des douleurs sourdes et habituelles. Ses forces diminuèrent bientôt, il traînait la jambe droite en marchant ; le membre supérieur droit devint faible aussi ; il y eut quelquefois des contractions involontaires des muscles du mollet et de la jambe en général. Depuis trois mois il ne peut plus ni rester debout ni marcher; la céphalalgie est toujours vive, la sensibilité du côté droit est augmentée ; le cou est roide, les yeux fixes et presque immobiles, l'intelligence nette. Depuis longtemps le malade tousse et crache beaucoup, plusieurs fois il a craché du sang ; on constate par l'auscultation et la percussion l'existence de petites cavernes dans les deux sommets des poumons et de tubercules nombreux dans le reste de leur étendue. Outre le traitement antiphthisique par l'huile de foie de morue, l'opium, un régime doux et analeptique, on soumet les membres paralysés à l'action de l'électricité, mais sans grand succès; il survient même des convulsions qui obligent de la suspendre. Les convulsions se répètent, une rétention d'urine survient, la pupille droite est contractée, l'œil dirigé en haut et en dehors; le cathétérisme est toujours très douloureux. En même temps le malade s'affaiblit, son affection pulmonaire fait des progrès, et il succombe le 21 novembre 1849.

*Autopsie faite quarante-huit heures après la mort.* — Le cerveau et les méninges sont congestionnés, les ventricules latéraux renferment environ 100 grammes de liquide. Le cervelet seul renferme une masse tuberculeuse dans le lobe droit; elle fait saillie à la surface, où elle a effacé les sillons des circonvolutions ; elle a le volume d'un marron et occupe toute l'épaisseur du cervelet ; en dedans elle atteint presque la ligne médiane ; sa couleur est d'un blanc jaunâtre, sa consistance plus ferme à la circonférence qu'au centre, où elle est ramollie. On n'y trouve, à l'examen microscopique, que les éléments caractéristiques du tubercule dont la substance unissante des corpuscules s'est liquéfiée dans la partie ramollie. Les poumons présentent de nombreux tubercules soit infiltrés et confluents, soit isolés, et de nombreuses cavernes dans les deux lobes supérieurs.

CLV. — *Infiltration sous-périostale interne de matière tuberculeuse dans le rachis d'un enfant.* (Pl. XLVIII, fig. 12-14.)

Une petite fille âgée de vingt-huit mois, qui a perdu son père d'une maladie de poitrine, a été nourrie par sa mère bien portante jusqu'à l'âge de deux ans. La mère dit qu'elle s'est aperçue de la gibbosité pour la première fois à l'âge de neuf mois chez l'enfant, qui, dès cette époque, était atteinte de paraplégie. Ce n'est que depuis huit jours que l'enfant tousse et a du dévoiement. Elle est reçue à l'hôpital des Enfants le 29 juillet 1849 ; elle est pâle, faible, amaigrie, et porte au niveau des vertèbres thoraciques une gibbosité bien marquée ; les membres inférieurs présentant une paralysie du mouvement, mais non du sentiment. L'auscultation fait percevoir du râle muqueux sur plusieurs points de la poitrine, surtout à gauche et au sommet. (On prescrit 15 grammes d'huile de foie de morue par jour, de l'eau de riz gommée, et quatre plaques de caustique de Vienne autour de la gibbosité, une portion.) L'enfant reste à l'hôpital pendant trois semaines, s'affaiblit de plus en plus, et présente pendant les derniers jours une gêne plus considérable de la respiration ; elle meurt le 20 juillet.

A l'autopsie, on trouve dans les poumons, et surtout dans le gauche, des masses disséminées de matière tuberculeuse, et dans les ganglions bronchiques, des tubercules crétacés ; la muqueuse bronchique est généralement injectée, violacée, non ramollie. Le cœur renferme des caillots fibrineux, jaunâtres ; la rate renferme quelques tubercules ; les intestins paraissent sains, par places il y a des arborisations ; vers l'S iliaque, la muqueuse est amincie, légèrement ulcérée.

L'altération la plus grave occupe les vertèbres thoraciques; leur tiers supérieur est le siége de l'excurvation, qui présente un angle d'environ 135 degrés. Les corps des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales ont à peu près disparu ; il n'en reste que quelques fragments attachés aux disques intervertébraux. Le corps de la sixième vertèbre paraît au contraire épaissi et présente une structure plus compacte et une décoloration de son tissu. A la place des vertèbres ulcérées, dont les apophyses épineuses sont conservées, se trouve une poche fibreuse dont les parois ont 3-4 millimètres d'épaisseur, remplie de pus et de matière tuberculeuse ramollie. Celle-ci se trouve aussi en quantité considérable tout autour et surtout autour du périoste interne du rachis ; là où elle touche la substance osseuse, celle-ci est superficiellement érodée et cariée. Il y a aussi des tubercules isolés à la surface interne du périoste rachidien, entre celui-ci et la dure-mère ; à la surface de cette dernière se trouvent encore plusieurs tubercules disséminés. La matière tuberculeuse est à l'état cru dans les masses isolées, et ramollie là où elle existe à l'état d'infiltration ; dans plusieurs points, enfin, elle a subi la transformation crétacée. Partout les corpuscules caractéristiques des tubercules se montrent à l'examen microscopique.

La moelle épinière paraît peu malade, même au niveau des vertèbres les plus altérées et du dépôt tuberculeux à la surface de la dure-mère. Toutefois au niveau de la grande perte de substance du rachis, les méninges offrent une injection plus vive, et la substance de la moelle épinière un ramollissement incolore, surtout marqué vers l'angle d'inflexion de la gibbosité. Nulle part il n'y a de dépôt tuberculeux dans la moelle épinière.

# CHAPITRE XVIII.

## DES PRODUCTIONS MORBIDES.

Nous donnons comme un chapitre spécial le travail remarquable de notre ami Ch. Robin sur trois productions morbides non décrites dans les tumeurs. Craignant d'affaiblir par un court extrait les excellentes descriptions de l'auteur, nous reproduisons intégralement tout ce travail.

Les classifications des produits morbides établies d'après la seule connaissance de leurs caractères extérieurs, conduisent à ranger dans les mêmes groupes des tissus ou des liquides de *natures* très différentes. La justesse de cette affirmation est démontrée tous les jours par les progrès de l'anatomie générale.

Par *nature* des tissus ou des liquides, nous voulons désigner seulement leur composition élémentaire. C'est ainsi, par exemple, qu'un organe sera reconnu de *nature* nerveuse ou musculaire, selon qu'on aura bien constaté qu'il se compose de tubes ou éléments nerveux, ou de fibres dites musculaires; que des tumeurs seront dites de *nature* épidermique, fibreuse, lipomateuse, tuberculeuse ou cancéreuse, selon qu'on aura bien vu qu'elles sont principalement constituées par des cellules épithéliales, des fibres du tissu cellulaire, des vésicules adipeuses, des corpuscules tuberculeux ou des noyaux et cellules hétéromorphes, dites cellules cancéreuses. En un mot, de même qu'on détermine la nature d'un composé chimique par la recherche de ses éléments, de même aussi celle des tissus doit être déterminée par l'examen et la description des parties élémentaires qui les composent. C'est la même méthode appliquée à des corps d'ordre différent, avec les modifications exigées par la plus grande complication de ces corps. Le nombre des *éléments anatomiques* est considérable, mais pourtant moindre que celui des éléments chimiques. On peut dire qu'à peu de chose près, le nombre des espèces de ceux qui entrent dans la composition des tissus normaux est connu. D'autre part, le nombre des éléments dits hétéromorphes, parce qu'ils ne se rencontrent nulle part à l'état normal, mais seulement dans diverses circonstances morbides, est comparativement très petit; le tubercule, le cancer et le pus sont les seuls qu'on ait rencontrés et décrits. Cependant il ne faudrait point affirmer que ce soient les seuls qui existent, car il est certain qu'avant d'avoir étudié un nombre fort considérable de produits, il sera impossible de rien préciser à cet égard. Ce nombre ne saurait être deviné, et l'expérience, l'examen seuls pourront nous guider dans cette appréciation. En un mot, on ne peut ici rien juger *à priori*, et les faits énoncés ne doivent être et ne sont, dans nos recherches, que l'expression de résultats fournis par l'observation exacte. Enfin, quelque rares que soient certaines espèces d'éléments anatomiques, hétéromorphes ou non, lorsqu'on a bien constaté les différences qui les séparent des autres éléments anatomiques, il importe de les faire connaître, car cette rareté peut ne résulter que des conditions dans lesquelles se trouvent l'observateur ou les êtres affectés par les produits que celui-ci examine.

Or les descriptions suivantes ne laissent aucun doute sur la nature toute spéciale des corps que nous allons faire connaître. Bien que différant les uns des autres en plusieurs points, ils offrent un certain nombre de caractères communs. Du reste, et c'est là le fait essentiel, ils ne ressemblent en rien aux espèces d'éléments normaux ou morbides déjà connus et décrits.

Premier fait. — Le 16 décembre 1852, on apporta à M. Ch. Robin des fragments d'une tumeur opérée par M. le professeur Nélaton. Cette tumeur avait son siége dans le sinus de l'os maxillaire supérieur; elle fut enlevée par fragments. Ceux qui furent envoyés pour être soumis à l'examen étaient demi-transparents par places, et blancs, demi-opalins dans d'autres endroits. Au nombre de quatre, ils ne dépassaient pas chacun le volume d'un pois ou d'un haricot; tous étaient friables, bien que de consistance lardacée. Aucun ne donnait de suc à la pression; l'écrasement les réduisait en de nouveaux petits fragments plutôt qu'en pulpe.

L'examen de la structure de ces corps est, sans aucun doute, le point le plus intéressant de leur histoire. Le tissu pris en masse était peu vasculaire.

1° Les vaisseaux qu'ils renfermaient étaient tous des *capillaires* de la première ou de la deuxième variété, c'est-à-dire à une ou deux tuniques. Ils étaient très transparents, offrant d'espace en espace des dilatations ampullaires ovoïdes, mais ne renfermant pas trace de granulations graisseuses.

2° On rencontrait dans ce tissu et comme partie la plus abondante, sinon quant à la masse, au moins quant au nombre, des *noyaux ovoïdes* longs de $0^{mm},009$ à $0^{mm},01$ de millimètre, larges de 0,005 à 0,006, à bords nets, à masse assez claire, peu granuleuse. La plupart

d'entre eux renferment un nucléole (rarement deux) jaunâtre, large de 0,001 de millimètre, foncé (fig. 19). Ces noyaux sont immédiatement adhérents les uns aux autres, sans interposition de fibres ni d'autres éléments. Toutefois par places, surtout dans les parties blanches des fragments, il existe une grande quantité de granulations graisseuses interposées aux *noyaux*, et les masquant parfois par places plus ou moins complétement. Ces noyaux ont d'une manière générale l'aspect extérieur des épithéliums nucléaires ovoïdes, sans que pourtant on puisse les rapporter spécialement à l'une de leurs variétés, comme par exemple à ceux des culs-de-sac mammaires, dont ils se rapprochent plus que de tout autre. Ils diffèrent des épithéliums nucléaires des glandes de la muqueuse pituitaire par leur forme ovoïde et non sphérique, et par plus de transparence. On peut les considérer comme composant la partie fondamentale ou essentielle de la tumeur.

Dans certains points, ces *noyaux*, au lieu d'être en masses considérables, cohérentes, sans forme bien marquée, autre que celle que déterminent les accidents de dilacération, sont disposés en cylindres, larges de 0,04 à 0,08 de millimètre, d'une longueur considérable, et ne pouvant pas être déterminée; peu d'entre eux présentent une extrémité qui ne soit brisée. Lorsqu'elle est entière, on reconnaît qu'elle est arrondie, un peu renflée. Cette disposition pourrait faire croire à l'existence de tubes glandulaires hypertrophiés; mais ces amas cylindriques de *noyaux* s'en distinguent en ce qu'ils n'offrent pas de cavité centrale. Ce sont réellement des corps cylindriques, pleins. Quant à l'arrangement de ces cylindres, on trouve que, simplement contigus les uns aux autres, ou séparés par des *noyaux* disposés comme ceux dont nous venons de parler, ils sont plus souvent placés au centre d'un faisceau de fibres de tissu cellulaire, qui les entoure et les sépare les uns des autres.

3° Il nous reste maintenant à décrire les corps vraiment nouveaux auxquels nous avons fait allusion au commencement de ce travail, et qui se trouvent répandus dans toutes les parties de la tumeur (surtout dans les points formés par de simples amas des *noyaux* que nous venons de signaler). Leur description n'a pas encore été publiée, mais les dessins qui en ont été faits par l'un de nous (M. Ch. Robin) ont été présentés à la Société de biologie dans sa séance du 18 décembre 1852.

Ces corps ont un diamètre qui varie considérablement; les plus petits ont de 0,010 à 0,040 de millimètre; ils sont moins abondants que ceux qui dépassent ce volume, et dont nous parlerons plus bas.

Généralement sphériques ou de forme ovoïde, comprimés (fig. 19), on les trouve rarement libres, presque toujours plongés au milieu de masses de *noyaux*. Tantôt ils sont isolés; d'autres fois ils se touchent en série moniliforme (fig. 19). Quelques-uns, mais rarement, communiquent ensemble deux à deux ou trois à trois, par une sorte d'étranglement ou de prolongement très étroit.

Ces corps ont un contour net bien tranché, mais qui, parfois, peut être onduleux; ils sont tout à fait incolores, d'une homogénéité parfaite, sans stries ni granulations. Quelques-unes présentent à leur périphérie deux lignes concentriques écartées l'une de l'autre de 0,001 de millimètre, qui semblent indiquer l'existence d'une paroi qui aurait cette épaisseur. Cependant il est impossible, par la compression, de les rompre. Ces corps sont très élastiques, s'aplatissent quand on les comprime, mais sans se briser; il est difficile en conséquence de savoir si le contenu est tout à fait liquide ou formé d'une matière amorphe, demi-solide. On ne peut même s'assurer d'une manière absolue s'ils ont une cavité distincte.

L'acide acétique est sans action sur eux. L'acide sulfurique étendu ne fait que les gonfler un peu, sans les attaquer.

Les *corps* ont un diamètre qui varie de 0,05 de millimètre à 0,2; ils sont, dans ce dernier cas, visibles à l'œil nu, comme de petits points incolores, transparents. La forme de ces corps volumineux est généralement sphérique; toutefois quelques-uns sont comme bosselés à la surface et onduleux; plusieurs représentent même une masse à trois ou quatre lobes arrondis. Ces *corps*-là sont ou bien plongés dans la masse des *noyaux*, ou bien ils s'en séparent facilement par la dilacération. Sur presque la plupart adhère une couche de *noyaux* qui leur forme une enveloppe plus ou moins tenace. Ces corps sont tous également incolores, transparents, élastiques, se laissant aplatir sans se briser, et reviennent ensuite sur eux-mêmes. Ils sont complétement homogènes; quelques-uns, mais en petit nombre, offrent les deux lignes parallèles qui semblent indiquer l'existence d'une paroi propre, existence déjà contredite par la résistance à la compression et l'action des réactifs, qui est ici la même que dans les plus petits. Quelques-uns offrent dans leur partie centrale des stries rayonnantes qui, semblant disposées en anse au centre de la masse, se dirigent vers la périphérie, sans l'atteindre néanmoins. Ce n'est que dans les plus gros que le point central d'où partent ces stries est très légèrement granuleux. Plusieurs de ces corps sont souvent réunis les uns aux autres, au nombre de cinq ou six et même plus, par des prolongements simples ou ramifiés qui s'étendent de l'un à l'autre. Ces prolongements peuvent avoir une ou plusieurs fois la longueur des corps qu'ils réunissent, ou bien être tellement courts qu'ils représentent un simple étranglement interposé entre eux.

Ces prolongements sont cylindriques, de volume variable, entre 0,01 et 0,04 de millimètre. Il n'est pas rare de trouver appendus sur le côté de ces prolongements de plus petits corps sphériques supportés eux-mêmes par un court pédicule ou étranglement; d'autres fois, de la surface de ces corps de moyenne grosseur ou des plus gros se détachent des prolongements de forme conique ou irrégulière, se terminant généralement en pointe.

Deuxième fait. — Le 20 décembre 1853, fut enlevée par M. Velpeau une tumeur siégeant à la région parotidienne d'un homme. Cette tumeur avait le volume du poing; elle était immédiatement sous-cutanée et soulevait la peau, qui n'était point ulcérée. La coupe de cette tumeur faisait reconnaître que le tiers environ de son épaisseur, du côté de la peau, était blanc, opaque, compacte, homogène, envoyant des irradiations fibreuses dans le reste de son étendue, qui présentait au contraire un aspect rosé gélatiniforme. Dans cette portion, la tumeur est molle, composée d'une matière d'aspect colloïde, contenue dans des aréoles dont les parois sont limitées par les irradiations de la partie dure ou par des faisceaux fibreux. Elle ne donne aucun suc à la pression. Tout ce tissu, aussi bien dans la partie dure que dans la partie molle, présente peu de vaisseaux, et tous sont des capillaires.

Peu d'heures après l'opération, un fragment de cette tumeur fut apporté à M. Ch. Robin par MM. les docteurs Porcher et Vance, qui, y ayant trouvé les corps particuliers que nous allons faire connaître, ne savaient à quel produit morbide les rapporter.

Nous y avons reconnu la structure qui sera décrite plus bas, et le même jour ou les jours suivants, les mêmes faits furent constatés par plusieurs de nos collègues de la Société de biologie, MM. Rouget, Verneuil, etc.

Nous noterons tout de suite, et pour ne plus y revenir, que nous avons conservé des fragments de cette tumeur, qui nous avait été remise entière par M. Rouget, abandonnés à eux-mêmes pendant quatre semaines, et qu'au bout de ce temps-là, le tissu s'était altéré beaucoup moins rapidement et d'une manière beaucoup moins prononcée que celui de tissus normaux ou morbides de diverse nature abandonnés dans le même lieu. A cette époque, les corps dont nous allons donner la description étaient encore aussi intacts que le premier jour.

Voici maintenant ce qu'on observait dans l'épaisseur du tissu :

1° Des faisceaux de tissu cellulaire, dont les fibres assez fortement adhérentes, difficiles à isoler, étaient accompagnées d'une assez grande quantité de matière granuleuse. Ces faisceaux composent la trame de la portion blanche, compacte, de la tumeur, et les faisceaux qui limitent les aréoles pleines de matière gélatiniforme. On observait un point du tissu compacte dont nous avons parlé, qui était incrusté de sels calcaires dans une étendue de 1 à 2 centimètres. Cette portion n'offre rien autre de particulier.

2° On trouve une portion considérable de tissu composé par des *noyaux* ovoïdes ou rarement sphériques, larges de 0,005 à 0,006 de millimètre, longs de 0,008 à 0,009 de millimètre, à contours nets, assez foncés, plus foncés que dans les noyaux fibro-plastiques.

Ces *noyaux* sont très granuleux à l'intérieur ; aussi sont-ils peu transparents. On n'observe pas trace de nucléole, ou au moins il n'existe pas dans leur intérieur de granulation volumineuse centrale assez constante pour être déterminée comme nucléole. A part ce caractère, ces *noyaux* offrent une grande analogie avec les épithéliums nucléaires qui tapissent les culs-de-sac glandulaires, ceux de la mamelle en particulier, avant la lactation.

Ces *noyaux* sont abondants, surtout au milieu de la matière amorphe, gélatiniforme. On les trouve soit isolés, soit réunis en masses considérables. Du reste, nous reviendrons sur leur disposition en décrivant bientôt les corps qui font plus spécialement l'objet de ce travail.

On trouve surtout dans la partie molle un assez grand nombre de corps cylindriques, ramifiés ou non, simulant plus ou moins des culs-de-sac glandulaires, ou tout au moins leurs gaînes épithéliales. Ces corps ont une structure analogue à celle des filaments cylindriques que nous avons décrits dans le premier fait.

Nous n'insisterons pas de nouveau sur cette structure, seulement nous rappellerons que les *noyaux* dont ils sont formés dans le fait actuel sont dépourvus de nucléole, tandis qu'ils en possédaient un dans le premier fait. Dans le premier cas dont nous parlons, on ne rencontre pas seulement des *noyaux*, mais aussi des cellules épithéliales, pavimenteuses, polyédriques, larges de 0,020 à 0,25 de millimètre, toutes pourvues d'un noyau semblable aux noyaux libres. Nous aurons à indiquer plus tard d'une manière plus précise les points où l'on trouvait ces cellules.

3° Les corps dont nous allons parler se rencontraient plus abondamment dans la portion de la tumeur qui avait l'aspect colloïde que partout ailleurs, mais pourtant on en rencontrait aussi dans tous les points qui offraient l'aspect blanc et compacte dont il a été question.

Dans beaucoup d'endroits de la partie gélatiniforme, ils étaient immédiatement contigus ou séparés seulement par une mince couche de noyaux. Partout ailleurs ils étaient séparés par ces noyaux d'abord, et, de plus, par les faisceaux fibreux dont nous allons parler. Il serait impossible de décrire toutes les variétés de forme et de volume que présentaient ces corps singuliers, qui n'ont pas la moindre analogie avec aucune espèce d'élément anatomique connu. Nous allons néanmoins passer en revue les principaux modes de conformation qu'ils présentaient.

La plupart de ces corps étaient sphériques ou légèrement polyédriques, par suite de compressions réciproques. Quelques-uns offraient pourtant une surface bosselée ou mamelonnée comme celle des corps signalés dans la première observation. Le diamètre de ces corps variait considérablement, on en trouvait quelques-uns qui avaient seulement 0,03 à 0,04 de millimètre. D'autres, bien plus nombreux, offraient des dimensions intermédiaires entre les précédentes et 0,2 de millimètre; ceux-ci étaient alors apercevables entre les deux lames de verre de la préparation, sous forme de petits globules incolores, transparents. Tous les corps sont complétement incolores ; leur contour est net, leur substance réfracte faiblement la lumière; l'acide acétique est sans action sur eux, l'acide sulfurique les gonfle un peu et les pâlit considérablement, sans les dissoudre en entier.

La structure de ces corps est surtout fort curieuse. Ils se composent : *a.* d'une enveloppe complétement homogène, incolore, transparente, toujours sans granulations, ordinairement sans stries, mais pourtant quelquefois pourvue de très fines stries concentriques. Cette paroi ne peut pas se rompre par la compression, elle est fort élastique, se laisse déprimer et revient sur elle-même. *b.* Ils se composent en outre d'un contenu granuleux ou strié toujours grisâtre. Ce contenu ne manquait, dans le fait dont nous parlons, que dans un très petit nombre de corps, tandis qu'il n'en était pas de même dans le premier fait. Ce contenu est tantôt volumineux par rapport à la totalité du corps, tantôt très petit.

Dans le premier cas, la paroi est mince.

Dans le deuxième, elle est au contraire plus épaisse.

Ce contenu ne change pas de place au centre de ces corps lorsqu'on les fait rouler sur eux-mêmes ; ils remplissent donc complétement la cavité à la manière du noyau dans le centre d'un fruit, d'une drupe par exemple. Cette particularité fait que ces corps-là ont une enveloppe beaucoup plus épaisse que celle des ovules, de quelque espèce animale que ce soit. Il faut noter pourtant que, dans quelques-uns, on observait à la périphérie de la masse enveloppante deux lignes concentriques écartées l'une de l'autre de 0,003 ou 0,005 de millimètre, et semblant limiter les surfaces d'une enveloppe propre qui aurait eu cette épaisseur, enveloppe qui aurait renfermé un contenu granuleux, sphérique, placé à son centre et très éloigné de sa face interne. Mais cependant, dans ces corps peu nombreux aussi bien que dans les autres, il était impossible de voir le contenu central changer de place, quels que fussent les mouvements de rotation ou les efforts de compression qu'on fît subir au corps entier.

Nous allons actuellement parler de la structure propre de ce contenu granuleux. Sur la plupart des corps, il est parfaitement sphérique, à bords peu foncés, mais très nets, uniformément granuleux, grisâtre; c'est dans ceux-ci qu'on observe, au centre du contenu, un noyau qui manque sur un assez grand nombre. Ce noyau, sphérique ou ovoïde, est large de 0,010 à 0,012 de millimètre, incolore, transparent, à bords nets, à contenu homogène, sans granulations. Presque toujours ce noyau renferme un nucléole à contour assez foncé, à centre brillant. Il est sphérique ou ovoïde, et assez gros par rapport au volume du noyau. Quelques-uns des corps dont nous parlons étaient ovoïdes, et alors leur contenu offrait la même forme. Celui-ci offrait ce fait remarquable, qu'il était divisé en deux (mais jamais davantage) par un sillon plus clair ou plus foncé, suivant les cas, et entièrement semblable au sillon du vitellus en voie de segmentation. La masse enveloppante présentait quelquefois elle-même une dépression circulaire au niveau de ce sillon, mais le fait n'était pas commun.

Sur quelques corps, le contenu avait deux ou trois lignes circulaires, concentriques, plus ou moins écartées l'une de l'autre, comme si ce contenu granuleux eût été formé de deux ou trois couches s'emboîtant l'une dans l'autre.

Sur quelques corps, le contenu également granuleux offrait une surface hérissée d'une myriade de petits prolongements terminés en pointe, s'avançant du côté de la surface de l'enveloppe et dans l'épaisseur de celle-ci, mais sans jamais atteindre cette surface. Cette disposition donnait un aspect des plus curieux aux corps formés de la sorte.

D'autres contenus, sans présenter une surface hérissée de prolongements, ont un contour mal délimité, comme si les granulations vers la périphérie étaient éparses et écartées les unes des autres. Enfin quelques-uns offraient un contenu presque nul, réduit à quelques granulations éparses, à peu près comme nous l'avons indiqué dans quelques corps du premier fait.

On rencontrait quelques corps sphériques, avec un contenu beaucoup plus foncé que celui des précédents. Ce contenu était tantôt strié, en forme de ligne rayonnante, à partir du centre, tantôt circulairement, de manière à présenter une série de stries concentriques. La plupart des corps qui offraient un tel contenu avaient une paroi relativement mince; on trouvait même de ces contenus foncés et striés complétement libres, sans enveloppe, fait que ne nous ont pas présenté les corps à contenu simplement granuleux. Tous ces derniers corps existaient surtout (sinon exclusivement) dans la portion compacte de la tumeur, ou dans les faisceaux fibreux qui circonscrivaient les aréoles pleines de matière gélatiniforme.

Nous allons présentement faire connaître quelques dispositions bien plus singulières encore des corps nouveaux dont nous parlons, et qui les éloignent davantage, s'il est possible, de tout ce que l'on connaît aujourd'hui.

Tous les corps que nous allons décrire étaient à peu de chose près aussi abondants que ceux plus réguliers dont il a été question jusqu'à présent. Nous noterons d'abord qu'on trouvait une assez grande quantité de corps sphériques enchaînés les uns aux autres en série moniliforme, et quelquefois d'une série principale se détachait latéralement une série secondaire. Les corps ainsi disposés étaient au nombre de deux à six ou environ. Tantôt ils étaient immédiatement contigus, tantôt ils étaient séparés les uns des autres par des prolongements cylindriques très courts ou très longs, selon les cas. Toujours ou presque toujours les contenus granuleux ou striés communiquaient l'un avec l'autre par un prolongement granuleux ou strié de ce même contenu.

Il résultait de là des masses ou filaments moniliformes ayant quelquefois plus de 1 millimètre; on rencontrait aussi quelques-uns des corps communiquant entre eux, présentant à leur surface un ou plusieurs prolongements coniques, avec ou sans continuation du contenu dans leur épaisseur.

Il existait enfin un nombre assez considérable de corps cylindroïdes, longs de quelques centièmes de millimètre à un millimètre ou environ, composés aussi d'une enveloppe homogène et d'un contenu granuleux ou strié. Ce contenu remplissait quelquefois, mais pas toujours, l'enveloppe. Ces corps cylindroïdes ou aplatis, toujours allongés, portaient assez souvent sur leur longueur un ou plusieurs corps sphériques pareils à ceux décrits en premier lieu, soit sessiles, soit pédiculés, généralement de petit volume, à contenu communiquant ou non avec celui du corps cylindroïde qui les portait. Ces corps cylindroïdes offraient fréquemment des expansions ou branches aplaties, homogènes, sans contenu, quelquefois subdivisées elles-mêmes un assez grand nombre de fois en minces et étroites lanières, à la manière des fibres du tissu élastique. Dans quelques cas, ces expansions ne présentaient que de simples fissures ou boutonnières dans leur milieu, ou des incisures à leurs bords ou à leurs extrémités. Enfin, dans quelques circonstances moins communes que les précédentes, ces prolongements cylindroïdes, fusiformes, coniques ou irréguliers, étaient une simple dépendance des corps sphériques isolés ou en chapelet, et alors leur contenu communiquait par un prolongement étroit avec celui des corps sphériques.

Nous terminerons cette longue description par l'examen d'une disposition moins commune offerte par les corps sphériques, et par l'exposé de l'arrangement des noyaux de l'épithélium autour de tous ces corps.

On trouvait çà et là un certain nombre de corps sphériques que nous avons décrits en premier lieu, réunis au nombre de six à douze dans une seule enveloppe extrêmement mince, mais pourtant difficile à rompre. La face interne de cette enveloppe et les espaces laissés libres entre elle et les corps, et de plus entre les différents corps eux-mêmes, étaient complétement remplis par des noyaux et par des cellules d'épithélium pavimenteux ayant des noyaux ovoïdes semblables aux noyaux libres. Ces épithéliums pavimenteux en particulier étaient régulièrement disposés à la surface des corps sphériques, auxquels ils formaient une sorte d'enveloppe épithéliale assez régulière. Un très grand nombre de ces corps soit cylindriques, soit cylindroïdes, dont nous avons parlé précédemment, offraient une couche d'épithélium pavimenteux, ou plus souvent une couche de noyaux seulement qui les recouvrait d'une manière complète. Cette couche était, du reste, facile à enlever, soit complétement, soit partiellement, à l'aide de pressions exercées sur les lames de verre du porte-objet.

Lorsque MM. Rouget et Ch. Robin eurent présenté à la Société de biologie les dessins de ces corps, quelques membres de la Société les comparèrent à des ovules d'animaux parasites, par exemple. Sans aucun doute, dans cette comparaison, ils n'ont tenu compte que des corps les plus réguliers, et lors même qu'on se bornerait à l'examen de ceux-ci, il serait impossible de leur trouver une autre analogie avec les globules que celle d'êtres composés d'un contenant ou masse enveloppante homogène et d'un contenu. Mais les variations de forme et de volume de la masse totale, les variations du volume du contenu par rapport à la masse enveloppante, éloignent complétement ces corps de toutes les espèces d'ovules connus jusqu'à ce jour. De plus, les variations de forme et de structure granuleuse, striée, fibroïde du contenu, éloignent davantage encore ces productions accidentelles des ovules de quelque espèce animale que ce soit. Aussi laissons-nous toute la responsabilité de l'opinion émise à ceux qui s'en sont constitués les défenseurs. Pour nous, ces corps, ainsi que les précédents et ceux dont il nous reste à parler, ne sont autre chose que des productions morbides accidentelles, fort singulières il est vrai, et qu'on ne peut rattacher à aucune de celles connues jusqu'à présent, mais qui, à part la forme de quelques-unes d'entre elles, s'éloignent pour le moins autant des ovules que des productions morbides connues.

Troisième fait. — Le 30 janvier 1854, nos collègues MM. Broca et Verneuil remirent à M. Ch. Robin une tumeur enlevée par M. Chassaignac depuis plusieurs jours. Cette tumeur avait pour point de départ les fosses nasales, et faisait saillie sur les côtés de la racine du nez, près de l'orbite. La portion que nous avons examinée était en fragments dont l'ensemble avait le volume d'une noix environ. La couleur

était d'un blanc légèrement transparent par places, rougeâtre dans d'autres points; elle était friable, se déchirait en petits fragments avec une assez grande facilité, ou, suivant les moyens employés, en couches plus ou moins épaisses. Elle ne donnait point de suc, et, par le raclage, se réduisait en pulpe grisâtre, molle.

Les portions rougeâtres se composaient exclusivement de *noyaux* ovoïdes ou sphériques, granuleux à l'intérieur, foncés, sans nucléole proprement dit, à contours réguliers.

On trouvait en outre dans cette portion-là une certaine quantité d'éléments fibro-plastiques, tant noyaux libres que fibres fusiformes, et une certaine proportion de matière amorphe unissante. Les portions blanches, plus friables que les précédentes, sont composées entièrement :

1° Par les *noyaux* que nous venons de décrire ; ils sont immédiatement cohérents les uns contre les autres, et constituent la partie essentielle et fondamentale du tissu. Ce tissu était lui-même fort peu vasculaire dans toutes ses parties.

2° On y rencontre une grande quantité de corps particuliers plus ou moins analogues à ceux que nous avons décrits précédemment, mais pourtant beaucoup moins abondante que dans les deux premières circonstances. Nous allons en donner la description :

*a.* On rencontre en premier lieu des *corps sphériques*, variant de volume depuis 0,025 jusqu'à 0,085 de millimètre. Deux ou trois nous ont présenté un diamètre de 0,1 de millimètre.

La plupart sont sphériques, d'autres sont ovoïdes, à surface mamelonnée. Tous présentent une paroi et une cavité distincte. L'épaisseur de la paroi varie de 0,002 à 0,006 de millimètre; elle est transparente, homogène, à contours nets et foncés. Quelques-uns pourtant offrent un épaississement sur quelques parties de leur paroi, qui, en ce point, peut offrir 0,01 et jusqu'à 0,02 de millimètre d'épaisseur, et cette portion plus épaisse, au lieu d'être homogène, est granuleuse. Le contenu est transparent, semble être demi-liquide, parsemé de gouttelettes claires, sphériques, pâles, ayant de 0,002 à 0,006 de millimètre de diamètre.

Dans quelques-uns, il est seulement granuleux; sur d'autres, en petit nombre, il est tout à fait homogène. Sur une assez grande proportion enfin, il renferme un ou deux corpuscules granuleux, sphériques, larges de 0,02 à 0,03 de millimètre, occupant ou le centre, ou bien les côtés de la cavité des corps.

*b.* On rencontre une assez grande quantité de corps cylindroïdes, simples ou ramifiés, terminés par une extrémité arrondie ou un peu aiguë.

Le diamètre de ces corps varie, pour la largeur, de 0,04 à 0,07 de millimètre; quant à la longueur, elle peut atteindre 1/2 millimètre, et même plus. Ces corps cylindroïdes se composent d'une enveloppe semblable à celle des corps sphériques, mais ne dépassant pas 0,005 de millimètre d'épaisseur; ils présentent en outre une cavité reproduisant la forme que présente le corps, ou interrompue dans les endroits où les corps sont le plus resserrés. Cette cavité est remplie d'un contenu uniformément granuleux.

Tous les corps que nous venons de décrire (*a* et *b*) sont recouverts d'une couche formée d'une seule ou de plusieurs rangées des noyaux qui composent la tumeur. Sur quelques-uns, ce ne sont point des noyaux qui les entourent, mais bien des cellules d'épithélium pavimenteux, régulières, ayant un noyau semblable aux noyaux libres. Cette couche enveloppante est très facile à détacher des corps sphériques, mais elle adhère bien plus fortement aux corps cylindroïdes, ce qui rend l'étude de ceux-ci beaucoup plus difficile et ne permet d'apercevoir facilement l'épaisseur de la paroi et la nature du contenu que sur les plus petits d'entre eux. Tous ces corps nous ont offert les mêmes réactions chimiques que ceux observés dans le cas précédent.

*c.* On rencontrait enfin, au milieu de cette tumeur, un petit nombre de corpuscules sphériques, ovoïdes ou de forme irrégulière, les uns grisâtres et uniformément granuleux, les autres peu granuleux, mais creusés d'excavations arrondies ou sinueuses, remplies d'un liquide clair, de teinte rosée.

M. Ch. Robin, auquel la science est déjà redevable de si nombreux et de si beaux travaux, a fait dans ces derniers temps une autre découverte importante : il a trouvé sur diverses régions du corps des produits accidentels constitués par du tissu glandulaire en grappe de formation tout à fait nouvelle et indépendante de l'hypertrophie d'une glande normale. Il les appelle *tumeurs hétéradéniques.*

Les organes accidentels qui naissent ainsi par perturbation de la propriété de génération commune à tous les tissus se produisent dans des régions diverses de l'économie, même celles absolument dépourvues de glandes; selon leur siége elles occasionnent les mêmes troubles fonctionnels que les tumeurs décrites sous les noms de *cancer*, de *tubercule*, etc., soit par compression, soit en déterminant la résorption des tissus normaux, et en prenant leur place. Bien que la structure générale de ces organes anormaux soit celle des glandes en grappe ou glandes à conduits excréteurs, ces canaux ont toujours manqué jusqu'à présent; ce fait n'a rien de surprenant, puisque l'anatomie montre que le tissu sécréteur des glandes offre une autre structure et d'autres propriétés que celui des canaux excréteurs, et puisque, d'autre part, l'embryogénie nous apprend que les modes de naissance de l'un et de l'autre sont différents, et que la génération du tissu qui sécrète précède celle du tissu qui excrète.

Nous aurons occassion de revenir sur ce sujet dans la partie spéciale de cet ouvrage.

---

## CHAPITRE XIX.

### DU PRONOSTIC DES TUMEURS.

Bien que nous ayons eu soin d'indiquer, à l'occasion de chacune des divisions des tumeurs, les divers degrés de bénignité ou de malignité qu'elles sont susceptibles de présenter, les principaux éléments, en un mot, du pronostic, il n'est pas sans intérêt de jeter un coup d'œil général sur ce pronostic pour toutes ces affections.

Si nous commençons par l'hypertrophie glandulaire, nous constatons qu'il y a plusieurs éléments à consulter pour se prononcer sur leur gravité plus ou moins grande. Avant tout, il faut savoir si les fonctions d'une glande ont une haute importance pour l'entretien de la vie; leur état hypertrophique réagit en proportion sur la santé générale. C'est ainsi qu'une hypertrophie considérable de la rate, lorsqu'elle n'est pas symptomatique d'une fièvre intermittente, entraîne une perturbation très profonde dans toute l'économie et une mort presque inévitable, avec altération du sang, prédominance des globules blancs, parce que l'intégrité de la rate est indispensable pour une hématose régulière. L'hypertrophie de cet organe est donc loin d'être une affection sans valeur.

Un second point à considérer, est l'action des hypertrophies sur les organes du voisinage. C'est ainsi que l'hypertrophie simple ou cystique de la glande thyroïde constitue une altération généralement peu grave; mais elle le devient du moment qu'elle exerce une compression sur la partie supérieure des voies respiratoires et sur les nerfs récurrents. L'hypertrophie des glandes lymphatiques est une maladie dont les conséquences sont ordinairement peu sérieuses; des paquets même volumineux de ces glandes, situés au cou ou dans les aisselles, constituent plutôt une gêne profonde qu'un mal inquiétant; nous avons vu que, malgré cela, cette maladie pouvait se montrer sur un grand nombre de points de la surface du corps. Mais l'hypertrophie porte-t-elle avec une certaine intensité sur les glandes bronchiques ou mésentériques, nous avons une double source d'accidents graves et souvent mortels résultant, d'une part, de la gêne des organes voisins, c'est-à-dire de leur compression, et, d'autre part, de l'interception des fonctions de ces glandes, dont l'intégrité autour des viscères est bien plus importante qu'à la surface du corps. L'hypertrophie des glandes sébacées est également une affection ordinairement des plus bénignes; nous avons cité un certain nombre d'exemples de grande multiplicité de ces sortes de tumeurs. Nous devons donc admettre pour les glandes sébacées aussi bien que pour les glandes lymphatiques, une disposition générale, une véritable diathèse hypertrophique.

Mais ce n'est pas encore ce qui les rend dangereuses, et ici nous arrivons à constater un troisième élément du pronostic. C'est la différence qui existe en raison des phases diverses de leur développement. La tumeur sébacée peut devenir une affection des plus malignes, comme nous en avons cité des exemples, lorsqu'après avoir pris un grand accroissement, elle s'est enflammée et ulcérée. Aussi a-t-on souvent dit en pareille circonstance que la tumeur avait dégénéré, et que de bénigne elle était devenue cancéreuse, parce qu'on s'était imaginé que les tumeurs à marche maligne étaient, par cela même, des cancers.

L'hypertrophie des glandes buccales et palatines est tout à fait bénigne, et pour les dernières, on est obligé de les enlever, parce que, par leur position, elles dépriment le voile du palais et gênent ainsi la respiration et la déglutition. Elles provoquent même des hémorrhagies circonvoisines. L'hypertrophie des amygdales ne gêne également que par son volume; il en est de même de celle de la glande lacrymale, qui, par compression, peut plus ou moins modifier la position et troubler les fonctions de l'œil. L'hypertrophie du testicule n'offre d'autre gravité que l'abolition des fonctions de l'organe, la tendance à un accroissement assez considérable, et par conséquent la nécessité de l'extirpation. L'hypertrophie de la prostate est bien autrement grave à cause des obstacles qu'elle oppose à l'émission des urines, et sous ce rapport, celle de son lobe moyen est surtout à craindre. Le retentissement de cette gêne apportée à l'émission des urines se fait sentir sur toutes les voies urinaires, et devient ainsi le point de départ de complications graves. L'hypertrophie de la mamelle permet ordinairement un très bon

pronostic, et donne la possibilité, ou de ne pas toucher à la tumeur, lorsqu'elle ne progresse que lentement, sans donner lieu à des souffrances, ou de l'extirper si elle devient douloureuse, gênante, volumineuse; on peut alors l'enlever avec bonne chance de succès et de guérison. Toutefois, par la suite, d'autres lobules de la glande peuvent s'hypertrophier. Les hypertrophies avec kystes offrent un pronostic un peu moins favorable que les hypertrophies simples, parce que l'opération y devient plus indispensable et plus promptement nécessaire. Les récidives dans l'hypertrophie de la mamelle sont plutôt des hypertrophies successives. Sous ce rapport, l'hypertrophie fibro-gélatineuse est plus grave que l'hypertrophie glandulaire proprement dite. Il existe enfin des cas dans lesquels une prédisposition individuelle peut même donner à la simple hypertrophie une marche de malignité incontestable. M. Michon a eu la bonté de me faire examiner les pièces provenant d'un cas de ce genre. Il avait enlevé quinze mois auparavant une hypertrophie très considérable du sein, ce qui n'empêcha pas, pendant les derniers mois, non-seulement le développement de l'hypertrophie de la petite portion glandulaire qui était restée, mais aussi la production, dans le voisinage de la cicatrice, de deux tumeurs, dont l'une du volume d'une petite pomme, de nature purement fibreuse, et l'autre du volume d'une noix, de nature fibro-plastique. Rien dans l'état actuel de la science ne permet de préciser en quoi consiste ce triste privilége qu'ont quelques malades de voir les maladies ordinairement les plus bénignes prendre chez eux une marche fort grave.

Nous arrivons au pronostic des tumeurs de nouvelle formation. Avant tout nous rencontrons ici une affection bénigne, lorsqu'elle est d'origine franchement hématique, bénigne ainsi dans les poumons et les intestins, bénigne souvent même comme tumeur chez les animaux qui y sont les plus disposés. Elle a cependant une tendance incontestable à la généralisation qui a été observée chez l'homme aussi bien que chez les animaux. Quoique les tumeurs mélaniques essentielles sans aucun mélange avec le cancer soient rares chez l'homme, nous en avons cependant rencontré, et nous y avons remarqué la tendance à se produire dans un grand nombre d'organes; en un mot, à infecter l'économie. Aussi n'hésitons-nous pas à admettre une diathèse mélanique. On voit d'après cela combien leur pronostic peut devenir grave, lors même que l'examen le plus attentif a mis hors de doute l'absence de cellules cancéreuses; mais est-ce à dire que l'affection est pour cela carcinomateuse? Une telle manière de juger est évidemment contraire à une saine induction. L'étude des diathèses nous montre que bien des affections de nature complétement différentes peuvent se généraliser dans l'économie: telles sont, par exemple, la morve, la syphilis, les scrofules, les tubercules; mais viendrait-il à l'esprit d'un homme éclairé de les assimiler avec le cancer, parce que ce sont des affections diathésiques. A coup sûr non; la disposition diathésique est une disposition commune à bien des maladies, mais la diathèse n'est pas une entité morbide. Du reste, physiologiquement parlant, on comprend déjà l'énorme différence qui sépare une exubérance de pigment dans le sang, peut-être due à une hypercarbonisation, et l'existence d'un principe qui provoque le dépôt de tumeurs locales successives et généralisées, avec des caractères physiques et physiologiques bien différents de ceux de la diathèse pigmentaire. Que celle-ci complique quelquefois le cancer, rien de moins surprenant, mais alors on a affaire au cancer mélanique, à une combinaison de la mélanose et de la diathèse cancéreuse. Ce fait ne permet pas plus de conclure à l'identité des deux diathèses, que la complication si fréquente entre les scrofules et les tubercules n'autorise à admettre l'identité de ces deux maladies. En un mot, la mélanose encore est une maladie susceptible d'être très maligne, mais non d'être cancéreuse.

Le pronostic du lipome n'est généralement pas grave, cependant la disposition à la multiplicité existe également. On observe aussi une véritable diathèse graisseuse chez le chien, le cheval et le bœuf, chez lesquels ces tumeurs deviennent multiples, non-seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais aussi dans le tissu sous-séreux de la plèvre et du péritoine. Aussi y a-t-il dans ce cas souvent récidive, en vertu de la persistance de la diathèse, après l'extirpation. Des tumeurs graisseuses très volumineuses peuvent devenir graves par la gêne et la compression qu'elles occasionnent; elles peuvent s'enflammer, s'ulcérer même, se gangrener. Devenues le siége d'une phlegmasie suppurative, elles peuvent entraîner des accidents locaux comme tumeurs ulcérées, et elles peuvent simuler des tumeurs de mauvaise nature. En général, cependant, le lipome est pourtant encore, parmi les tumeurs de nouvelle formation, celle qui comporte le meilleur pronostic. Il en est tout autrement des tumeurs épidermiques que nous avons bien

étudiées ailleurs sous leurs principaux aspects, par rapport à la marche et au degré de gravité. Pour nous résumer en quelques mots, nous dirons que les productions toutes locales et hypertrophiques de la couche épidermique et des papilles, dans les verrues et dans les végétations, sont des affections sans gravité, mais que nous ne connaissons pas encore de limites bien tracées entre la végétation hypertrophique toute locale, qui ne reste que locale, d'un côté, et ces mêmes affections avec tendance envahissante, avec tendance à se rapprocher, dans leur marche, du cancer, avec tendance cancroïde, en un mot. A cette occasion, nous devons formuler notre pensée sur la valeur du mot *cancroïde*. Ce terme n'est pas l'expression d'un groupe anatomique, mais celui de la marche maligne de certains groupes de tumeurs de composition anatomique différente. C'est une propriété clinique des tumeurs, et non une qualité anatomique, un élément de pronostic et de classification.

Les tumeurs épidermiques à marche cancroïde sont envahissantes de leur nature et peuvent se propager de proche en proche, sans respecter aucun tissu, aux muscles, aux os, aux glandes lymphatiques de leur voisinage. Ces tumeurs peuvent s'ulcérer, et leur tendance aux récidives, dans certaines circonstances, même après les opérations les mieux faites, n'est que trop avérée. Cependant ce sont des affections locales en ce sens que l'infection ne dépasse pas généralement la zone anatomique des glandes lymphatiques et des tissus du voisinage. Les récidives n'ont lieu que sur place, et l'infection générale, dans ces cas, ne s'observe point; telle est au moins la règle. Le contraire est une exception rare que j'ai vainement cherché à observer jusqu'à ce jour. Voilà donc de nouveau un pronostic en général grave, une marche souvent maligne, dans une affection qui diffère cependant du véritable carcinome de la façon la moins douteuse, et par tout un ensemble de caractères incontestablement différentiels. Du reste, les localisations de ces tumeurs font varier considérablement le pronostic. C'est ainsi que le cancroïde de la face, les lèvres exceptées, a une marche lente et ne produit guère d'infection ganglionnaire; il détruit de proche en proche, mais toujours sur place; mais sa tendance serpigineuse et envahissante redouble du moment qu'il atteint les surfaces muqueuses.

Pour les tumeurs papillaires et épidermiques de la lèvre inférieure, de la langue et de la verge, au contraire le pronostic est fort grave, et c'est dans ces deux localisations que nous observons le caractère cancroïde avec toutes ses variétés, avec toute sa malignité. Quelle énorme différence de nouveau entre le cancroïde de la vulve et celui de la verge! Dans l'un il y a tendance à l'infection locale, dans l'autre tendance simplement à l'extension hypertrophique; dans l'un envahissement des glandes lymphatiques voisines, dans l'autre intégrité de celles-ci; dans l'un tendance à l'ulcération plus ou moins profonde, dans l'autre ulcération tardive et superficielle. Cependant toute la malignité du cancroïde des tumeurs de ce genre ne réside pas uniquement dans leur tendance aux récidives et à l'envahissement, mais en bonne partie aussi dans les troubles physiologiques, qui diffèrent selon leur siége. C'est ainsi que les tumeurs épidermiques du col de la matrice entraînent les malades au tombeau par les pertes sanguines fréquentes, par l'anémie consécutive, par la leucorrhée continuelle, par l'infection putride ultime. Un malade qui porte dans l'œsophage une petite plaque épidermique, autour de laquelle les tissus s'engorgent, s'indurent, s'hypertrophient, succombera avec tout le cortége des accidents d'une dysphagie croissante et d'une inanition complète, et pourtant vous chercherez vainement dans l'économie des tumeurs cancéreuses; tout au plus rencontrerez-vous quelques ganglions lymphatiques très voisins du siége du mal, infectés d'épiderme. Et chez ce malade qui étouffe, qui meurt asphyxié parce que des végétations épidermiques ont envahi les cordes vocales et la glotte et ont fini par obstruer le passage de l'air, l'affection n'est-elle pas tout à fait maligne? Pourtant quel est le médecin ou l'anatomo-pathologiste éclairé qui porterait dans ce cas le diagnostic de cancer?

Le pronostic des tumeurs fibreuses offre également de bien profondes différences, selon leur siége et leurs phases de développement.

Les tumeurs sous-cutanées sont rarement graves, leur accroissement est lent; elles sont ordinairement uniques et bien circonscrites, comportent un pronostic assez favorable. Les petits tubercules douloureux sous-cutanés, tout en étant une affection purement locale, offrent cependant ce grave inconvénient de faire beaucoup souffrir les malades, et, par cela même, de porter atteinte à la santé générale. Le pronostic est plus grave encore lorsqu'il s'agit d'un ostéosarcome fibreux, car alors la matière diffuse de la

maladie fait que toute opération qui n'est pas très étendue expose à des récidives; toutefois les tumeurs fibreuses des os sont plus circonscrites que les tumeurs fibro-plastiques. Les tumeurs fibreuses qui prennent leur point de départ au périoste du maxillaire supérieur ou de l'orbite sont graves, en ce sens qu'elles réclament des opérations étendues et par cela même dangereuses; mais elles sont bien moins dangereuses encore que les tumeurs fibreuses polypiformes qui naissent des plans fibreux de la base du crâne et de la partie supérieure du pharynx. La difficulté de tout enlever, les troubles apportés à la respiration et à la déglutition, les hémorrhagies circonvoisines par dilatation vasculaire, ont plus d'une fois entraîné la mort de ces malades, malgré les soins les plus intelligents des chirurgiens. Nous avons vu que dans ces circonstances, outre les tumeurs externes, il pouvait en exister de semblables à la face interne de la base du crâne; on aurait donc bien tort de les envisager comme bénignes.

Le névrome qui appartient aux tumeurs fibreuses est une affection ordinairement bénigne; mais sans compter qu'il peut atteindre un volume considérable, provoquer des douleurs vives, et nécessiter une opération étendue, nous avons vu que les cas de névromes multiples ne sont pas extrêmement rares. Nous avons pu en réunir dix-sept observations. Nous avons démontré que ces malades succombaient ordinairement après avoir présenté tous les signes du dépérissement et de la cachexie, et que l'autopsie révélait l'existence de centaines de tumeurs sur les divers troncs nerveux du corps. Il ne viendrait à l'idée d'aucun chirurgien sensé de regarder une telle maladie comme bénigne. Les tumeurs fibreuses multiples sous-cutanées, en dehors des troncs nerveux, sont, sous ce rapport, bien différentes des névromes, et n'offrent point de gravité la plupart du temps. Cependant il existe des tumeurs fibreuses dont la tendance aux récidives locales et à la généralisation ne saurait être niée. Des cas de ce genre ont été signalés par Paget, qui, avec raison, les considère alors comme une affection fort maligne.

Mais rien n'est plus probant pour démontrer le néant de la bénignité ou de la malignité comme principe de classification que l'étude des tumeurs fibroïdes de l'utérus. Que de fois ne les rencontre-t-on pas à l'autopsie, sans que rien, pendant la vie, ait révélé leur existence. D'un autre côté, quel est le chirurgien qui n'ait vu succomber des femmes aux accidents graves provoqués par des tumeurs fibreuses de l'utérus, placées de telle façon que la médecine opératoire n'eût point pu intervenir avec succès? N'oublions pas enfin que ces sortes de tumeurs peuvent devenir une cause grave de dystocie, et qu'en pareille circonstance, les chirurgiens les plus expérimentés seuls peuvent parvenir à sauver à la fois la vie de la mère et celle de l'enfant.

Nous arrivons à un ordre de tumeurs auquel le *judicium difficile* du père de la médecine est bien plus applicable encore qu'au groupe précédent, nous voulons parler des tumeurs fibro-plastiques. Ce tissu, protéiforme tout à fait dans sa valeur pathologique, serait capable de dérouter l'investigateur le plus patient, le plus habitué aux faits exceptionnels, si, en établissant des groupes naturels dans ces tumeurs, on ne parvenait à comprendre leurs différences cliniques, surtout lorsqu'on est bien pénétré de ce principe : que le fait anatomique n'a de valeur que lorsqu'on l'envisage sous le triple point de vue de sa composition, de sa symptomatologie dans le corps vivant, et de son évolution en physiologie pathologique.

Le tissu fibro-plastique d'origine inflammatoire nous occupera peu ici; quant à son pronostic, nous dirons seulement qu'il est toujours local, et qu'il tend ou à subir la condensation fibreuse, ce qui constitue une guérison, ou à acquérir une vascularisation étendue, à vivre pour ainsi dire pour son propre compte, ce qui peut rendre son pronostic plus fâcheux, comme par exemple dans les tumeurs blanches. Lorsque le tissu fibro-plastique constitue le principal élément d'une hypertrophie glandulaire, la maladie reste ordinairement strictement locale, et comporte par conséquent un pronostic favorable; seulement il faut se rappeler que ces sortes de tumeurs peuvent devenir très volumineuses et présenter les inconvénients ou les dangers de toute production accidentelle de grande dimension.

La kéloïde permet encore un pronostic favorable, en ce sens que c'est une affection toujours locale, bien que présentant quelquefois la multiplicité locale; mais nous voyons déjà poindre dans l'appréciation de ces tumeurs un de leurs caractères fâcheux, la tendance aux récidives locales, même après des opérations bien faites. C'est une particularité à noter pour la plupart des tumeurs fibro-plastiques autogènes. Peut-être la transplantation amènera-t-elle un jour de meilleurs résultats; mais toujours est-il que ni le fer ni

le feu ne parviennent pas toujours à empêcher les têtes de cette hydre de repulluler après avoir été détruites. Les tumeurs fibro-plastiques des parties molles et des os ont également une tendance bien prononcée à récidiver sur place, et en outre on ne saurait nier leur disposition à infecter l'économie tout entière. Nous avons donc longuement insisté sur ce fait, et nous renvoyons le lecteur à cette partie de notre travail pour tout ce que nous avons dit sur la profonde différence qui, malgré cette apparente ressemblance, sépare les tumeurs fibro-plastiques et le cancer. Aussi le chirurgien expérimenté devra-t-il être d'une réserve extrême lorsqu'il s'agira de fixer le pronostic d'une tumeur de ce genre, et la possibilité des récidives, l'infection même devra-t-elle toujours être présente à son esprit.

Il est enfin un dernier groupe de ces tumeurs qui offrent également un pronostic fort grave, ce sont celles des méninges. Rarement latentes, ces affections entraînent ordinairement la mort par le cerveau, mais en même temps on peut se convaincre que ces tumeurs sont solitaires, et que, dans les exceptions de multiplicité, celle-ci n'est que locale; nouvelle preuve de ce fait, que la tumeur fibro-plastique est l'expression d'une maladie locale qui peut se généraliser, tandis que le cancer est d'emblée une maladie générale dont la première tumeur n'est que l'expression locale. L'une est pour ainsi dire cette tige de lierre qui, en s'étendant, peut envelopper le tronc par lequel elle a pris naissance, tandis que l'autre n'est qu'une branche de cet arbre, dont le tronc et les racines sont constitués par l'organisme tout entier.

Nous pouvons heureusement bannir ces funestes prévisions, si légitimes dans le pronostic des tumeurs fibro-plastiques, en arrivant à l'appréciation clinique des tumeurs érectiles de nature locale. Rarement multiples, situées à la surface de la peau ou des muqueuses, bien plus rarement encore diathésiques, ces tumeurs guérissent assez souvent d'une manière spontanée, et lorsqu'on leur oppose à temps un traitement chirurgical convenable, il n'est généralement pas très difficile de les faire disparaître sans qu'il en reste de traces. Cependant des exemples de tumeurs pareilles, qui sont devenues très étendues ou se sont terminées par la gangrène, doivent commander la réserve et la prudence. Les tumeurs érectiles des parties profondes des membres donnent également un pronostic moins bon, et dans les cas rares où le système osseux en est le siége, l'amputation, si c'est aux membres, devient presque toujours inévitable.

Les tumeurs cartilagineuses passent généralement pour des affections très bénignes, et en réalité leur nature strictement circonscrite, leur développement lent, leur position ordinairement superficielle, justifient, dans la majorité des cas, ce jugement; même dans ces circonstances, leur volume, devenant peu à peu énorme, peut entraîner un mauvais pronostic, à cause des opérations graves que cet état peut réclamer, mais en outre il ne faut pas oublier que plusieurs circonstances peuvent faire de l'enchondrome une affection véritablement maligne. Tels sont les cas où son développement est rapide, ceux où son siége est profond, comme par exemple dans les vertèbres lombaires ou sacrées, les cas dans lesquels enfin des kystes volumineux se creusent dans sa substance, dans lesquels les parties environnantes sont usées et détruites, dans lesquels une ulcération sanieuse s'établit à sa surface; en un mot, la malignité des tumeurs cartilagineuses est un fait aujourd'hui assez souvent observé pour qu'un chirurgien ne les juge qu'avec réserve.

Les tumeurs osseuses n'ont généralement de gravité que par leur développement considérable et la compression qui en résulte sur tous les organes voisins, et bien que leur pronostic soit ordinairement favorable, les exceptions cependant de cette règle ne sont pas rares. Le cas, par exemple, de l'homme dont nous avons parlé, et dont la partie antérieure du crâne et la face ne constituaient pour ainsi dire qu'une vaste exostose, ne pouvait évidemment pas être envisagé comme une maladie de bonne nature.

Nous n'avons que bien peu de chose à dire sur le pronostic des kystes. S'agit-il de ceux qui ne sont que la conséquence de l'hypertrophie d'un organe normal, il rentre dans celui de ces hypertrophies. Pour les kystes synoviaux, il n'est pas moins favorable, et l'intervention de l'art judicieusement faite en a ordinairement raison. Parmi les kystes autogènes, les kystes séreux très volumineux présentent un pronostic plus grave, à cause de la difficulté de leur opération lorsqu'ils sont superficiels, et des accidents graves de compression, souvent d'hydropisie, lorsque leur siége est profond. Sous ce rapport, les kystes de l'ovaire constituent une affection tout particulièrement grave. Parmi les kystes dermoïdes, ceux de la surface peuvent ou rester intacts ou être enlevés facilement. Les kystes dermoïdes profonds restent souvent à l'état latent, mais ils entraînent des accidents très sérieux lorsque leur cavité se remplit de

liquide; ils peuvent ainsi prendre de grandes dimensions, contracter des adhérences avec la paroi antérieure de l'abdomen, devenir fistuleux, fournir une suppuration sanieuse, et faire mourir les malades par consomption. Nous avons vu aussi qu'ils pouvaient opposer un obstacle à l'accouchement.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur le pronostic des polypes. Ceux du nez ne deviennent dangereux que par leur masse et par leur implantation profonde et inaccessible; il en est de même de ceux du pharynx. Les polypes du larynx constituent une affection extrêmement grave qui, ordinairement, entraîne la mort par suffocation; dans l'estomac et les intestins, ils sont ordinairement latents. Dans le rectum, ils nécessitent l'intervention de l'art; négligés et devenus très volumineux, ils peuvent entraîner des accidents graves. Les polypes muqueux du col utérin, enfin, cèdent également presque toujours à l'intervention énergique de la chirurgie.

Nous dirons, en terminant, que le cancer offre un pronostic bien autrement grave que toutes les autres espèces de tumeurs. Il tend à se multiplier, à envahir les parties voisines, à infecter l'économie, à récidiver sur place ou ailleurs après l'opération, à entraîner la mort dans l'immense majorité des cas. Mal diathésique et général dès le principe, tous les attributs de la malignité, indiqués comme des éventualités exceptionnelles dans les autres groupes de tumeurs, sont la règle pour le cancer. Toutefois une certaine lenteur dans la marche, une persistance prolongée de sa nature locale et de la conservation de la santé générale, ne sauraient être refusées au cancer comme des faits d'observation, mais malheureusement exceptionnels. Le cancer peut donc quelquefois affecter une marche bénigne, aussi bien que des tumeurs non cancéreuses peuvent suivre une marche maligne; mais ce qui est la règle dans l'un des cas est l'exception dans l'autre ordre de faits.

---

# CHAPITRE XX.

## DES ALTÉRATIONS DE NUTRITION AVEC PRODUCTION DE SUBSTANCES NON ORGANISÉES. DES CONCRÉTIONS.

Dans les chapitres précédents, nous avons parlé de produits morbides qui avaient une composition tout à fait organique et conforme à celle du corps dans l'état physiologique. Les formations hétéromorphes mêmes, telles que le tubercule et le cancer, offraient encore cette texture cellulaire ou globulaire si répandue dans les êtres organisés, et nous avons de nouveau retrouvé dans ces produits, étrangers à l'économie normale, les deux formes essentielles de la nutrition : celle par exsudation nutritive vasculaire, dans le sein même des tissus, pour le cancer, et celle par exsudation circonvoisine, par imbibition nutritive, pour le tubercule.

Nous arrivons à un ordre de produits qui doivent plutôt en grande partie leur origine à une modification complète de la nutrition normale, et dont le caractère essentiel consiste en une séparation pour ainsi dire entre l'action chimique et l'action physiologique, dont la fusion intime est la base de la nature organique.

Les concrétions et les calculs que nous allons passer en revue reconnaissent donc avant tout, parmi les causes de leur origine, la prédominance des lois chimiques sur l'équilibration physiologique; mais, d'un autre côté, on est allé trop loin en attribuant une part exclusive au *chimisme* dans la naissance de ces produits.

N'oublions pas avant tout que, si dans l'un des extrêmes des productions calculeuses nous rencontrons des masses qui présentent les principales propriétés des espèces minérales quant à leur forme extérieure, d'un autre côté nous trouvons à l'autre bout de la série des formations que l'on ne saurait distinguer des produits et des sécrétions vivantes que par une altération de consistance, de couleur, etc., par des caractères en un mot d'importance secondaire. Et rappelons même que pour des calculs qui, à l'œil inattentif d'un observateur peu versé dans l'étude de la chimie physiologique, peuvent ressembler aux pierres et aux galets qui jonchent le sol, il n'est pas moins nettement démontré que, dès que l'on s'efforce

d'analyser leurs éléments constituants, on arrive à des substances d'origine organique, et qui établissent par une ligne tranchée la séparation entre le règne minéral pur et celui de ses produits qui se sont formés dans le corps vivant.

Les lois chimiques ne s'appliquent pas non plus d'une manière absolue à l'acte de la formation des concrétions et des calculs. La température constante du corps, la sécrétion qui continue à s'opérer à la surface interne du réservoir qui donne origine à ces produits, le noyau ou point de départ souvent tout organique de ces corps; toute l'histoire, en un mot, de leur développement et de leur composition démontre que nous avons surtout affaire à une modification de la nutrition, dans laquelle les lois chimiques prédominent sur les lois organiques pures ou mixtes, mais sans en être les régulateurs essentiels et absolus.

Un autre ordre de preuves démontre encore la vérité de l'opinion que nous émettons. La concrétion non-seulement molle, mais même déjà pierreuse, se fait tout aussi bien dans le sein même des tissus que dans les cavités des réservoirs. C'est ainsi que nous voyons une partie d'une tumeur fibreuse de l'utérus devenir calcaire, pour ainsi dire, tandis que tout le reste conserve sa structure organique. Si nous étudions les kystes d'apparence calcifiée d'une poche de l'ovaire, un examen attentif nous fait reconnaître tous les éléments histologiques essentiels de la paroi fibreuse, à côté des éléments d'incrustation. La matière des concrétions existe donc partout dans l'organisme vivant, dans les solides comme dans les liquides, mais de préférence dans les liquides des sécrétions, dans la bile, l'urine, la salive, le suc pancréatique, etc. Cela se comprend aisément par ce fait que l'échange de la matière est bien moins actif dans les liquides versés dans une cavité que dans l'intérieur des tissus et dans le suc nourricier qui les pénètre. Nous verrons bientôt, du reste, que les plus essentiels parmi les principes immédiats, les substances protéiques, grasses, colorantes, les acides, les alcalis, les sels organiques et inorganiques, participent également à la formation des concrétions.

Les conditions dans lesquelles ces produits prennent naissance sont très variées, et en grande partie encore inconnues aujourd'hui.

Dans les tissus solides, une nutrition devenue difficile et incomplète en est une des causes les plus fréquentes. Nous croyons ne pas aller trop loin en disant qu'ordinairement un trouble de la circulation capillaire, sa cessation pour ainsi dire dans certaines parties, est le point de départ ordinaire des concrétions et des incrustations. L'étude des tumeurs fibreuses en fournit un exemple instructif; le dépôt des sels calcaires ne s'y fait que lorsque la nutrition circulatoire y est considérablement troublée. L'ossification normale et pathologique démontre aussi que, si un suc nourricier chargé de sels calcaires arrive à un tissu, le moindre trouble dans la solubilité de ces sels a pour conséquence leur dépôt en substance, bien plus régulier, mais le même au fond, s'il s'agit d'un acte physiologique que dans les produits morbides proprement dits.

La nutrition troublée est également une des causes de la production des masses athéromateuses déposées entre les parois des artères, qui deviennent d'une si grande fréquence dans la seconde moitié de la vie. La qualité du sang y entre, il est vrai, aussi pour une bonne part, puisque ces dépôts sont surtout propres au système artériel et de préférence à la grande circulation.

Dans les tissus non vasculaires, pathologiques, une altération de la nutrition par imbibition joue le même rôle qu'un trouble circulatoire dans les tissus fraîchement pourvus de vaisseaux. C'est ainsi que le tubercule devient crétacé lorsque la diathèse tuberculeuse s'éteint momentanément ou tout à fait, parce qu'alors il n'y a plus d'exsudation d'un nouveau blastème morbide autour des dépôts primitifs, ce qui favorise tout naturellement la séparation entre les éléments organiques et les principes minéraux.

La formation des concrétions est, par les mêmes raisons, des plus fréquentes dans les épanchements hémorrhagiques abondants qui se trouvent dans des conditions d'une résorption difficile. Les anciennes idées huntériennes sur l'organisation et la vivification des caillots ont bien encore cours aujourd'hui parmi quelques pathologistes, mais nous ne saurions les partager. Véritable corps étranger au milieu de l'organisme vivant, ce n'est que par altération et par décomposition que le sang peut ou disparaître, ou se transformer en une masse dans laquelle la majeure partie de ses principes salins va se séparer pour former des concrétions. Ce même fait s'applique également aux épanchements inflammatoires abondants,

soit dans le parenchyme des organes, soit dans des cavités closes qui ne se trouvent point dans des conditions d'une résorption facile.

Lorsqu'il s'agit de concrétions dans les produits sécrétés, renfermés simplement ou retenus dans des réservoirs, des causes variées peuvent produire leur précipitation première et leur augmentation ultérieure. Des causes simplement physiques se présentent ici en première ligne. Les divers sels contenus à l'état de dissolution parfaite dans les produits sécrétés ont besoin, pour se maintenir en cet état, qu'il existe une proportion fixe entre le liquide dissolvant et la matière dissoute. Cette proportion vient-elle à être troublée, et le liquide n'est-il plus assez abondant par rapport aux sels, la précipitation de ces derniers est une conséquence nécessaire. La diminution du liquide mère peut tenir à une sécrétion primitivement trop peu fluide ou à la disparition d'une partie de ce liquide, soit par absorption, soit par évaporation. Mais le plus souvent il faut encore d'autres conditions. Un sel, par exemple, sera précipité par manque de liquide dissolvant; mais bientôt la sécrétion, devenue plus abondante, reprendra et fera disparaître ce précipité, s'il est resté sans altération, s'il n'a pas subi de nouvelles combinaisons, et si, de sa nature, il a été d'une solubilité facile, tandis que l'équilibre ne sera point rétabli s'il se trouve dans des conditions opposées. Mais le précipité étant produit, il ne devient pas, par cela seul, le point de départ de la concrétion ou du calcul; il faut qu'il y ait rétention du liquide, même prolongée et durable. C'est pour cela que les calculs biliaires sont incomparablement plus fréquents que les calculs urinaires, car les précipités urinaires sont bien plus facilement entraînés par l'émission des urines.

D'autres causes plus proprement chimiques ont une action bien plus marquée encore sur la production des concrétions. La modification de la constitution chimique d'un liquide change naturellement les conditions de solubilité, et tel liquide acide, devenu trop acide ou trop alcalin, ne sera plus capable de tenir en suspension des sels qu'une acidité moins intense ou un état neutre rendaient parfaitement solubles. C'est encore l'étude des urines qui, à chaque pas, et avant tout dans les dépôts fébriles, nous fournit des exemples de ces modifications.

Tout l'ensemble de la nutrition, sous l'influence de conditions particulières aux diverses localités, peut aussi favoriser ou empêcher le développement de certaines concrétions. C'est ainsi que les calculs vésicaux sont fréquents en Bourgogne, ce que l'on attribue en bonne partie à la composition de ses vins, tandis que dans la partie de la Suisse française, dans laquelle j'ai exercé la médecine pendant onze ans, je n'ai pas observé un seul cas de calcul vésical chez les habitants de la contrée.

On voit, d'après ces remarques générales, que la formation des concrétions et des calculs peut tenir à des causes variées et la plupart du temps complexes.

Quant aux propriétés générales des concrétions, il est bien difficile d'en faire l'histoire complète sans tomber dans d'inutiles répétitions à l'occasion de leur histoire spéciale. Aussi nous bornerons-nous à dire qu'on peut les rencontrer à l'état amorphe, granuleux, cristalloïde ou cristallin, mêlées dans des proportions variées avec des substances animales. On les trouve de coloration et de consistance, de volume et de forme variés, mais tous ces caractères physiques n'ont pas une bien grande importance.

Pour mieux comprendre l'histoire spéciale des concrétions et des calculs des diverses parties du corps, il est bon de jeter avant tout un coup d'œil sur les éléments généraux qui, le plus souvent, entrent dans leur composition. Nous n'en donnerons ici qu'une courte revue, tous les corps qui entrent dans leur composition devant être étudiés avec détail, à l'occasion de ces productions dans les divers organes.

Nous allons suivre dans cet aperçu général l'ordre tracé et très bien exposé par J. Vogel (1).

1° Les *substances albuminoïdes*, encore souvent désignées aujourd'hui sous le nom de *combinaisons protéiques*, deviennent le point de départ de concrétions par une double origine, soit par leur épanchement direct au moyen d'une rupture vasculaire, soit par une exsudation à travers les vaisseaux intacts, comme c'est le cas dans les épanchements inflammatoires. Nous avons indiqué ailleurs le mode de disparition de ces substances; mais si des obstacles s'opposent à cette résorption pendant un certain temps, il survient dans leur composition intime des modifications telles, que leur disparition intégrale n'est pas possible, et qu'elles persistent alors à l'état de concrétions. On reconnaît leur origine albuminoïde par les réactions ordinaires de ces corps; elles deviennent transparentes et sont incomplétement dissoutes

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, trad. de l'allemand par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1847, in-8.

par l'acide acétique. La solution de potasse les dissout ; l'ébullition prolongée avec l'acide chlorhydrique produit, en opérant la dissolution, une couleur d'un bleu lilas; la solution aqueuse d'iode les colore en jaune; l'eau, l'éther et l'alcool ne les altèrent point. Cependant, après un certain temps de séjour, ces dépôts se modifient dans leur composition chimique et se rapprochent des tissus cornés et gélatineux, ce qui change notablement les caractères chimiques indiqués. Au microscope, on y trouve une masse amorphe, granuleuse, quelquefois feuilletée, mais sans caractères typiques aucuns. Les substances grasses et salines contenues dans ces concrétions d'une nature chimique complexe se séparent au bout d'un certain temps, et c'est alors que leur consistance devient crayeuse et pierreuse, et que l'on découvre, au moyen des analyses microscopique et chimique, des matières grasses et des sels calcaires séparés. Pour les concrétions d'origine hémorrhagique, il faut se rappeler toutes ces modifications de la matière colorante, qui présente les formes amorphes ou cristallines que nous avons décrites avec beaucoup de détails à l'occasion des produits hémorrhagiques.

2° Les *graisses* jouent un rôle très important dans toutes les espèces de concrétions, et avant tout dans celles du réservoir de la bile; on les rencontre sous forme cristalline ou amorphe. Voici leurs principaux caractères et leurs diverses espèces.

*a.* La *cholestérine* est un corps aussi énigmatique quant à son origine que quant à la place qu'elle doit occuper parmi les corps chimiques. Rangée parmi les corps gras par la plupart des chimistes, elle est cependant placée par Lehmann (1) parmi les corps lipoïdes, qui se rapprochent des corps gras sans être identiques avec eux. Cet auteur indique sa composition élémentaire par la formule $C^{37}H^{32}O$, tandis que celle-ci est indiquée par MM. Robin et Verdeil (2) par $C^{25}H^{22}O$.

Dissoute à l'état normal dans le sang, la bile et les autres parties qui en renferment, la cholestérine ne se montre à l'état cristallisé dans le corps que sous une influence morbide. On la rencontre alors sous l'aspect de plaques rhomboïdales, plus rarement rectangulaires, à bords souvent brisés, très plates et minces, variant entre 1/50$^e$ et 1/4 de millimètre et au delà. Incolores ordinairement, ces lamelles ne doivent leur chatoiement qu'à des phénomènes optiques extérieurs. Une seule fois je les ai trouvées colorées par de la bile dans le sac fibreux qui entourait des acéphalocystes du foie. Mon dessin a été reproduit dans l'atlas de MM. Ch. Robin et Verdeil (3). Ces cristaux sont insolubles dans l'eau, mais solubles dans 3 parties d'alcool bouillant. L'acide sulfurique concentré les colore en rouge, et forme alors, d'après Zwenger (4), un produit de décomposition qu'il appelle *cholestériline*, tandis que, d'après le même auteur, l'acide phosphorique en fait de la cholestérine.

La cholestérine est une des substances les plus importantes à connaître en anatomie pathologique; aussi a-t-elle de tout temps fixé notre attention dans l'examen des produits morbides. Il est bon cependant, pour le but qui nous occupe actuellement, de distinguer les productions dans lesquelles elle existe en quantité telle, qu'elle forme véritablement concrétion, de celles dans lesquelles elle se trouve proportionnellement en quantité moins considérable.

J. Müller (5) a décrit des amas de cholestérine comme constituant une forme particulière de tumeurs qu'il désigne sous le nom de *cholestéatomes*. Toutefois je dois dire que, bien que j'aie pu étudier l'existence de la cholestérine sur une bien plus vaste échelle, je n'ai pas encore rencontré jusqu'à ce jour de tumeurs exclusivement composées de cette substance. Je crois ne pas trop m'écarter de la vérité en affirmant que, la plupart du temps, ce prétendu cholestéatome n'est autre chose qu'un kyste d'origine sébacée, et quelquefois un kyste de formation nouvelle qui en renferme des quantités notables. C'est dans les kystes sébacés que j'en ai rencontré quelquefois des concrétions qui atteignaient jusqu'au volume d'une noix; mais en examinant de plus près, j'y ai toujours constaté en même temps la présence d'autres substances grasses et des paillettes épidermiques. Dans les calculs biliaires, la cholestérine joue un rôle très important, et, comme nous le verrons plus tard, elle peut les constituer presque en totalité. Aussi est-ce

(1) *Lehrbuch der physiologischen Chemie*. Leipzig, 1850, t. I, p. 282.
(2) *Traité de chimie anatomique*. Paris, 1853, t. III, p. 57.
(3) *Op. cit.*, pl. XXXIV, fig. 4.
(4) *Ann. de chim. et de pharm.*, Bd. 66, p. 5-13 et Bd. 69, p. 347-354.
(5) *Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1838, p. 39-54.

dans ces productions que Poulletier de la Salle (1) a découvert ce corps en 1782. Dans les concrétions athéromateuses des artères, la cholestérine forme également des amas considérables qui offrent l'aspect de lames et amas irréguliers. Je crois avoir un des premiers démontré, en 1845, l'abondance de la cholestérine dans l'athérome des artères (2).

Comme concrétion accidentelle et en quantité variable, j'ai rencontré la cholestérine dans les produits de l'inflammation et surtout dans le pus à l'état stagnant ou concret, dans des tumeurs graisseuses, dans des kystes renfermés dans des tumeurs fibreuses ou fibro-plastiques, dans les tumeurs épithéliales, dans les tubercules crétacés, dans le cancer, dans les kystes de divers organes, de la thyroïde, des glandes lymphatiques, des bourses muqueuses, de la mamelle, du testicule, du foie, des ovaires, dans des kystes séreux superficiels ou profonds, dans les kystes fibreux, autour des acéphalocystes, et dans le magma de ces mêmes kystes en voie de décomposition. J'en ai trouvé dans les humeurs de l'œil, formant même une véritable incrustation à la surface de l'iris, j'en ai vu plusieurs fois enfin dans quelques cataractes molles d'apparence laiteuse. J'ai été frappé du fait de ne pas en avoir rencontré jusqu'à ce jour dans les kystes graisseux ou pili-graisseux des ovaires et de diverses autres parties du corps, que j'ai désignés sous le nom de *kystes dermoïdes.*

*b.* La *margarine* et l'*acide margarique*, ainsi que les autres graisses dont nous allons parler, ont bien moins d'importance pour l'histoire des concrétions que la cholestérine; aussi en parlerons-nous avec bien moins de détails. D'abord non-seulement la margarine pure n'a point été signalée dans ces produits, mais il est même probable qu'elle ne se rencontre dans le corps humain qu'à l'état de dissolution parfaite, grâce à son mélange avec l'oléine. Les belles rosaces cristallines à aiguilles fines que nous rencontrons dans les vésicules graisseuses après la mort, et dans les pièces provenant des opérations, ne se forment, de l'accord de tous les chimistes, qu'après la cessation de l'action de la chaleur normale du corps vivant.

L'acide margarique est plus important à connaître. Comme les autres acides gras, il est soluble dans l'éther et dans l'alcool bouillant, qui, après le refroidissement, laissent déposer ses cristaux, mais postérieurement à ceux de la stéarine, si la substance en contient en même temps; ces cristaux à forme recourbée, minces, jaunâtres, sont réunis en faisceaux, en feuilles, en étoiles, en rosaces, avec amas de granulations dans leur centre. L'existence de l'acide margarique dans les concrétions est également rare. Charlot (3), d'après l'ouvrage de MM. Robin et Verdeil, en a trouvé dans des calculs biliaires du bœuf. M. Laroque (4) en indique dans une concrétion arthritique. J'ai observé pour ma part un fait des plus remarquables de concrétions d'acide margarique.

Dans un épanchement d'origine hémorrhagique de la rate, il y avait une multitude de taches de couleur de rouille, de consistance onctueuse ou sablonneuse, montrant au microscope beaucoup de vésicules graisseuses qui renfermaient des étoiles de margarine, et en outre beaucoup de rosaces libres formées par des aiguilles recourbées, ayant tous les attributs de l'acide margarique; elles étaient colorées en rouge intense par de la matière colorante du sang. Il est probable que quelque acide libre du sang aura transformé la margarine en acide margarique, en même temps que la matière colorante lui a donné sa teinte particulière. J. Vogel (5) indique que les cristaux d'acide margarique se rencontrent fréquemment dans des parties atteintes de gangrène.

*c.* La *stéarine* est bien plus rare encore dans les produits pathologiques, et ne forme surtout point, d'après nos connaissances actuelles, de véritables amas, des concrétions. Ses réactions chimiques ont la plus grande analogie avec celles de l'acide margarique, seulement elle se précipite plus promptement de l'alcool bouillant. Ce sont de petits amas d'aiguilles, à peu près sphériques ou ovoïdes, ou des cristaux isolés offrant l'aspect de corps bacillaires. Au centre existe ordinairement un amas de corps gras. La plupart des observations de son existence dans des produits pathologiques sont peu sûres. Nous trouvons dans l'ouvrage de MM. Robin et Verdeil (6) le passage suivant : « Certaines aiguilles qu'on

(1) Robin et Verdeil, *Traité de chimie anatomique et physiologique*, t. III, p. 58.
(2) *Physiologie pathologique.* Paris, 1845, t. I, p. 344.
(3) *Notice sur les calculs biliaires du bœuf* (*Journal de pharm.*, 1832, t. XVIII, p. 159).
(4) *Examen d'une concrétion arthritique* (*Journal de chim. et de pharm.*, 1843, t. III, p. 451).
(5) *Anatomie pathologique générale.* Paris, 1847, p. 310.
(6) *Chimie anatomique*, t. III, p. 103 et 107.

» trouve quelquefois dans le cancer, appelées *corps bacillaires du cancer*, ressemblent plus aux cristaux » isolés de stéarine qu'à tout autre corps. Il en est de même des aiguilles jaunâtres très fines qu'on » observe dans le pus des abcès du poumon ou dans la gangrène pulmonaire. » Caventou (1) en a trouvé dans des calculs intestinaux, dont elle formait une très grande partie. Valentin (2) a constaté 1,96 pour 100 de stéarine dans un méliceris volumineux recueilli sur une femme âgée de cinquante-huit ans.

*d.* L'*élaïne*, l'*acide oléique* et les *granules moléculaires graisseux* offrent les mêmes caractères chimiques que les graisses dont nous venons de parler. Au point de vue des concrétions, ces éléments ne présentent pas un grand intérêt, d'abord à cause de leur manque de consistance, et ensuite à cause de leur coexistence ordinaire avec d'autres corps gras. En général, une certaine quantité de graisse granuleuse et élaïque devient libre chaque fois qu'une composition albuminoïde bien organisée subit quelque altération destructive ou rétrograde, en sorte que ces corps accompagnent plutôt un des actes qui peut conduire à la formation des concrétions, qu'ils n'en constituent une partie importante.

3° L'*acide urique* et ses *composés*, les *sels uratés*, seront le sujet de quelques développements àl'occasion des calculs de la vessie. Même alors nous serons sobre de détails chimiques, qui se trouvent longuement exposés dans tous les ouvrages spéciaux, et avant tout dans les excellents traités de Lehmann et de MM. Robin et Verdeil. Nous n'indiquerons ici, pour une revue toute sommaire, que quelques-uns des caractères les plus essentiels.

L'acide urique ne forme la base de concrétions que dans celles qui proviennent des urines. Il existe toujours à l'état cristallin; sa coloration la plus ordinaire varie entre le jaune-paille et l'orange. La forme cristalline fondamentale est le prisme rhombique à angles un peu arrondis ; les cristaux sont isolés ou groupés irrégulièrement, souvent aussi en rosaces simples ou stelliformes, même d'une manière assez dense, pour se rapprocher de la forme sphérique; dans des cas exceptionnels enfin, on trouve des rhomboèdres réguliers ou allongés en prisme oblique à base rhomboïdale (3). Les cristaux d'acide urique sont insolubles dans l'alcool, l'éther, les acides chlorhydrique et acétique, presque insolubles dans l'eau; chauffé avec la potasse, l'acide urique se dissout, il en est de même de l'acide azotique; si l'on évapore, le résidu devient écarlate et pourpre par les vapeurs d'ammoniaque : c'est le murexide de Liebig.

Quant aux sels uratés de soude, de chaux, de potasse d'ammoniaque et de magnésie, il n'y a rien de général à en dire par rapport au rôle qu'ils jouent dans la production des concrétions ; nous insisterons seulement un instant sur ce fait, que le plus important parmi eux, l'urate de soude, est non-seulement le sédiment fébrile le plus fréquent des urines et un élément commun des calculs, mais qu'en outre il forme la base de beaucoup de concrétions articulaires et péri-articulaires, dites goutteuses.

4° Les *sels de chaux* doivent être comptés parmi les substances les plus importantes pour la production des concrétions. Nous allons parler successivement des phosphates, carbonates et oxalates calcaires.

*a.* Le *carbonate de chaux*, des plus répandus dans les concrétions, se trouve dans les plaques d'apparence calcaire des artères, des parois des kystes, des fausses membranes, des tumeurs de toute espèce, et de celles de nature fibroïde de l'utérus en particulier, dans les tubercules crétacés, dans les masses dures et ostéoïdes que contient souvent le cancer, dans les diverses espèces de calculs salivaires, tonsillaires, pancréatiques, biliaires, urinaires, etc. On le rencontre à l'état amorphe et granuleux, sous forme cristalline, rhomboédrique, à angles et à arêtes émoussés, souvent courbes, à faces terminales incomplétement développées, de couleur jaune pâle ou ambrée. Les amas de cristaux peuvent former des rosaces ou de petites sphères. Sa solution dans des acides avec effervescence et dégagement d'acide carbonique le fait aisément reconnaître sous le rapport chimique.

*b.* Le *phosphate basique de chaux*, soluble dans les acides, mais sans effervescence, est souvent combiné avec le carbonate de chaux dans toute espèce de concrétions et surtout d'incrustations ; il se ren-

(1) *Analyse de plusieurs calculs intestinaux* (*Arch. gén. de méd.*, 1829, t. XVII, p. 294).
(2) *Repertorium*, 1838, t. III, p. 308.
(3) Voyez les belles planches XI, XII et XIII de l'atlas de la *Chimie anatomique*, par MM. Robin et Verdeil.

contre à peu près dans toutes les concrétions indiquées tout à l'heure, ainsi que dans les calculs urinaires et dans la gravelle. On le trouve la plupart du temps à l'état amorphe. Je crois l'avoir constaté plusieurs fois à l'état cristallin, sous forme de prismes rectangulaires droits, taillés en biseau ou en pyramide, dans le pus des vertèbres cariées ; toutefois il me reste, pour ces cas, des doutes sur la nature de ces cristaux.

*c.* L'*oxalate de chaux*, soluble dans l'acide chlorhydrique, se présente sous forme de très petits cristaux octaédriques dérivant du type cubique, à arêtes assez vives, cristaux qui éteignent la lumière polarisée. Il a surtout de l'importance en pathologie par sa présence dans les urines et les calculs urinaires. Quant à la diathèse oxalique, admise par quelques auteurs modernes, elle ne saurait être envisagée comme une maladie essentielle.

5° Le *phosphate ammoniaco-magnésien* est encore un sel des plus répandus parmi ceux qui se précipitent dans les liquides du corps humain, surtout dès qu'ils entrent en voie de décomposition. J'ai fréquemment confirmé le fait déjà signalé par M. Donné (1), que, déposés en masse dans les urines, ils ressemblaient tout à fait à un dépôt purulent, si l'on n'avait pas recours à l'examen microscopique. Lorsque ce sel se dépose rapidement, il montre une cristallisation irrégulière, sous forme d'aiguilles prismatiques, très aplaties, groupées en forme de feuilles de fougère finement découpées. Mais lorsque la cristallisation régulière se fait d'une manière lente, on obtient au contraire de fort beaux cristaux qui, cependant, offrent une telle variété qu'il n'est pas toujours facile de déterminer de quelle forme primitive ils dérivent. D'après MM. Verdeil et Robin (2), toutes ces formes dérivent du prisme droit à base rectangulaire avec des modifications nombreuses, par des décroissements sur les arêtes et les angles. Les acides les plus faibles dissolvent ce sel, que l'on rencontre dans les urines comme dépôt ou comme calculs, dans les reins également, dans les liquides intestinaux, surtout s'il y a diarrhée ; en un mot, dans des circonstances très variées.

Nous pourrions ajouter des détails sur d'autres sels que l'on rencontre dans les concrétions, comme par exemple la silice et les silicates ; mais leur quantité est trop peu considérable, leurs caractères microscopiques trop peu sûrs pour que nous en parlions avec détail ici. Il y a un autre ordre de sels qui méritent quelque intérêt, en ce sens que, très solubles ordinairement, un plus haut degré de concentration du liquide mère les fait précipiter : tels sont, par exemple, le chlorure de sodium, les phosphates et sulfates de soude et de potasse. Mais tandis que, d'un côté, un fait aussi fréquent que l'est la condensation d'un liquide, et par conséquent la cristallisation de ces sels, ferait supposer qu'ils doivent fréquemment entrer dans la formation des concrétions, il n'en est rien cependant, en réalité, et ils n'y jouent qu'un rôle tout à fait secondaire et de peu d'importance.

6° Les *matières colorantes* méritent enfin de fixer un moment notre attention. Nous avons déjà parlé plus haut du rôle que joue la matière colorante du sang combinée avec des substances protéiques, grasses ou autres, dans la production des concrétions globuleuses ou cristallines qui restent comme résidus d'un certain nombre d'épanchements hémorrhagiques. Nous avons vu également que la mélanine était d'une grande importance pour la connaissance des concrétions noires des poumons et de divers autres organes. Il nous reste à dire deux mots de la matière colorante de la bile, qui ne paraît être qu'une modification de la matière colorante du sang, de même que les principes colorants de toute la nature organique en général forment un groupe naturel de principes qui offrent entre eux une grande affinité. La *biliverdine* ou *cholépyrrhine* se montre sous forme granuleuse ou amorphe d'un jaune pâle ou plus vif, ou d'un vert foncé, jusqu'au brun rougeâtre, non cristallisée, insoluble dans l'eau, soluble dans l'éther, subissant avec les acides concentrés, surtout l'acide azotique, les changements chromatiques en vert, bleu, pourpre, avec destruction finale, changements décrits à l'occasion de la matière colorante du sang. La potasse la fait disparaître. La biliverdine est précipitée par le sulfate de chaux, et presque totalement entraînée par le sulfate de magnésie lorsqu'on ajoute à la bile un grand excès de ce sel réduit en poudre (Robin) (3). Ce principe est un des éléments fondamentaux des concrétions et des calculs biliaires, dans lesquels il se

(1) *Cours de microscopie, Anatomie microscopique et physiologie des fluides de l'économie.* Paris, 1844, p. 246.
(2) *Traité de chimie anatomique et physiologique*, t. II, p. 320.
(3) *Op. cit.*, t. III, p. 387.

trouve combiné avec du mucus, avec d'autres sels des concrétions, et surtout souvent avec de la cholestérine.

Cette courte et rapide revue nous démontre donc que les principales classes d'éléments qui entrent dans la composition des concrétions sont des substances albuminoïdes, grasses, salines, parmi lesquelles les sels de chaux, les urates et le phosphate ammoniaco-magnésien jouent le rôle principal, et enfin de matières colorantes, parmi lesquelles la biliverdine est surtout d'une grande importance.

Nous arrivons ainsi à l'analyse des concrétions et calculs des diverses régions du corps, à l'occasion desquels nous parlerons de nouveau, avec quelques détails, de plusieurs des principes immédiats qui n'ont point trouvé de place dans cette revue générale.

Nous divisons les concrétions et les calculs en six groupes, suivant qu'ils siégent :

1° Dans les cavités en communication avec l'air extérieur : nez, oreille, vagin, prépuce;

2° Dans les articulations et leur proche voisinage : tophus goutteux;

3° Dans le système vasculaire : cœur et artères;

4° Dans des parties élargies de glandes : glandes sébacées, muqueuses, surtout amygdales, glandes salivaires, lacrymales, mamelles, prostate, pancréas.

5° Dans les exsudations qui donnent lieu à des produits accidentels : pus, tumeurs graisseuses, fibreuses, cartilagineuses, kystes, tubercules, cancer;

6° Dans les cavités d'excrétion ou dans les réservoirs : intestins, voies biliaires, voies urinaires.

### 1° *Concrétions ou calculs siégeant dans des cavités en communication avec l'air extérieur.*

La différence que plusieurs auteurs ont cherché à établir entre les concrétions et les calculs n'a pas, même pour la classification de ces produits, toute la valeur que l'on a bien voulu lui prêter. Si, par exemple, les parties salines et cristallines prédominent dans les calculs, tandis que le mucus et les liquides de sécrétion ont une plus large part dans la production des concrétions, il n'est pas moins exact que de nombreux passages relient les deux ordres de dépôts, et que l'on trouve aussi bien des substances animales dans la plupart des calculs que des principes cristallisés dans la plupart des concrétions. Le mode de dépôt ne varie pas beaucoup dans les deux ordres de produits, et le rôle du ciment organique ne varie que quantitativement. Des corps étrangers même peuvent devenir le point de départ aussi bien des uns que des autres. Toutefois les calculs présentent généralement un plus haut degré d'organisation et surtout des couches beaucoup plus régulières.

Les concrétions des fosses nasales, que l'on observe surtout dans les inflammations chroniques des muqueuses et dans la carie des os qui concourent à leur formation, offrent, surtout dans ce dernier cas, l'odeur fétide caractéristique de l'ozène; la plupart du temps on n'y trouve que du mucus concrété. Cependant Prout et d'autres chimistes y ont rencontré du phosphate calcaire qui, d'après M. Cruveilhier (1), paraît provenir du liquide lacrymal, incessamment versé dans les fosses nasales. Les corps décrits comme rhinolithes par Graefe et d'autres ne sont généralement autre chose qu'un corps étranger, un noyau de cerise, la plupart du temps, qui a séjourné dans ces cavités pendant assez longtemps pour avoir pu s'entourer d'une couche de mucus desséché, mêlé avec du phosphate calcaire.

Les concrétions de l'oreille externe proviennent généralement d'une accumulation de cérumen, par suite de la malpropreté. En les examinant de plus près, on y trouve un mélange de matière sébacée, de concrétions grasses et calcaires, de feuillets épidermiques, et de poils. Dans un cas, j'ai vu le tympan perforé, et toute l'oreille moyenne remplie de la masse concrète dans laquelle j'ai pu constater l'existence d'une quantité considérable de cholestérine et de carbonate de chaux. Il est d'autant plus essentiel d'être prévenu de l'existence de ces concrétions, qu'elles peuvent devenir le point de départ d'une surdité qui ne cède qu'à l'extraction de ces masses.

Les concrétions vaginales, les cas de simulation et de tromperie exceptés, proviennent presque toujours d'une maladie des organes voisins, telle qu'une fistule vésico-vaginale, une tumeur fibro-calcaire de

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1852, t. II, p. 153.

l'utérus ouverte dans le vagin, etc. Aussi y trouve-t-on, selon cette origine différente, ou des sels uratés, ou des sels calcaires.

Les concrétions préputiales ne deviennent dures et pierreuses que dans les cas de phimosis congénital à ouverture très étroite. Le plus souvent ce mal ressemble à une accumulation de matière sébacée et épidermique dans laquelle, avec le temps, se précipitent quelques grains calcaires.

2° *Concrétions des articulations et de leur proche voisinage. Matière tophacée des goutteux.*

Bien que la définition de la goutte n'ait point été faite jusqu'à ce jour d'une façon rigoureuse et satisfaisante, nous pouvons cependant regarder comme une concrétion tout à fait particulière celle qui se fait autour de l'extrémité articulaire de plusieurs os, surtout dans les petites jointures, affection ordinairement accompagnée de douleurs articulaires qui reviennent tantôt périodiquement, par accès réguliers, tantôt d'une façon fréquente, presque continue, sans type fixe quelconque. Ces dépôts forment quelquefois une couche mince, blanche, brillante, à la surface des cartilages diarthrodiaux, et d'autres fois des dépôts ternes, plus épais, tout à fait irréguliers et d'aspect crayeux ; mais alors on les trouve plutôt autour de l'extrémité articulaire, soit à la surface du périoste ou sous celui-ci, soit dans les gaînes synoviales, autour de l'attache des ligaments et des muscles, dans la membrane synoviale ou autour d'elle, en un mot, sur tous les points de la surface articulaire ou des parties péri-articulaires.

Le sel qui prédomine dans ces concrétions est l'urate neutre de soude, ordinairement à l'état granuleux ou amorphe, mais facilement reconnaissable par cette circonstance, que les acides acétique ou chlorhydrique expulsent facilement l'acide urique et se combinent avec la soude, tandis que l'acide urique isolé cristallise sous une de ses formes caractéristiques. L'urate de soude est ordinairement combiné, dans les tophus, avec de l'urate de chaux (1). D'après la thèse de M. Monneret (2), d'autres matières s'y rencontreraient aussi : tels sont le carbonate et le phosphate de chaux (John), l'urate d'ammoniaque (Wollaston), le phosphate et le chlorhydrate de potasse, le chlorure de sodium, l'eau et une matière animale. Suivant Berzelius, l'urate de soude avec excès d'acide est le sel que l'on trouve le plus fréquemment. Lehmann donne l'analyse suivante d'un dépôt tophacé formé sur le métacarpe :

| | |
|---|---|
| Urate de soude | 52,12 |
| — de chaux | 1,25 |
| Sels fixes | 14,16 |
| Tissu cellulaire, eau, etc | 32,47 |

Il trouva dans un dépôt de même espèce d'innombrables cristaux d'urate de soude. L'urate neutre de soude ne se trouve pas cristallisé dans le corps humain ; l'urate acide de soude cristallise sous forme de masses sphériques formées d'aiguilles fortement réunies ensemble, quelquefois isolées ou réunies en groupe (3). J'ai trouvé de ces cristaux dans la substance même des cartilages recouverts de concrétions tophacées.

3° *Concrétions dans le système vasculaire.*

Les détails anatomiques et morphologiques des concrétions, que l'on observe si fréquemment à la face interne des artères et sur les valvules du cœur, ne sont pas du domaine de cette courte notice sur les altérations nutritives qui président à la formation lithique des divers organes. On comprendrait mal en effet la nature de ces dépôts, si l'on ne savait autre chose que leur composition chimique, qui se réduit tout simplement à un mélange de cholestérine, de graisse granuleuse, de sels calcaires et de substances albuminoïdes en voie de diffluence granuleuse.

Voici, en quelques mots, leur mode de production : La membrane interne des vaisseaux, des artères surtout, reçoit ses matériaux nutritifs en partie par les vaisseaux de la tunique celluleuse, et en majeure partie peut-être par le sang, qui est continuellement en contact direct avec elle. Une hypertrophie locale et partielle de la membrane interne, son épaississement fibreux ou plutôt fibrineux, ou des dépôts semblables quelquefois comme gélatineux à sa surface, constituent la première période de ces plaques. Plus

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, t. I, 4ᵉ livraison.

(2) *La goutte et le rhumatisme*. Thèse de concours. Paris, 1851, p. 6.

(3) Voy. Robin et Verdeil, *op. cit.*, t. II, p. 431 ; atlas, pl. XVIII, fig. 3.

tard cette substance lisse, épaisse, élastique, parfois presque transparente, devient terne, opaque, rigide, soit par taches, soit d'une façon plus étendue. Bientôt ces plaques prennent un aspect et une consistance terreux, peuvent user la surface interne, verser un magma grenu dans le torrent de la circulation, et se terminer par une érosion permanente ou une espèce de cicatrisation de la membrane interne. Mais le plus souvent la concrétion s'étend en profondeur et finit par occuper plus ou moins l'épaisseur des tuniques élastiques et musculaires des artères, et c'est alors que l'on voit naître ces plaques d'apparence ossiforme, au niveau desquelles la membrane interne, ou plutôt son feuillet interne est intact ou déchiré, et dans lesquelles il est facile de constater la présence des principes gras, de la cholestérine principalement et des sels calcaires, sans structure toutefois qui rappellerait la composition des os.

Ces concrétions, qui ne se rencontrent qu'exceptionnellement ailleurs que dans le système aortique, frappent surtout par leur multiplicité, et se rencontrent aussi bien dans les petites artères, dans celles du cerveau entre autres, que dans l'aorte et ses grandes divisions. Au fond il y a là plutôt une calcification et une altération grasse d'un produit hypertrophique incomplétement nourri qu'une altération rétrograde, une dégénération graisseuse des tissus qui entrent dans la texture des artères.

### 4° *Concrétions des calculs dans les glandes.*

Nous avons vu ailleurs que toute espèce de glande pouvait devenir le siége d'une hypertrophie. Nous croyons ne pas aller trop loin en disant la même chose des concrétions. Celles-ci peuvent se former à partir des conduits excréteurs, dilatés jusque dans leurs dernières ramifications vésiculaires, et avoir pour point de départ le liquide intercellulaire contenu dans ces cavités, ou les cellules épithéliales elles-mêmes. Ce dernier point, d'une grande importance dans l'histoire des concrétions aussi bien que dans celle des cellules, n'a pas encore été apprécié à toute sa valeur par l'anatomie pathologique moderne. Dans les tumeurs et les concrétions provenant de glandes sébacées des amygdales, de la mamelle, nous avons pu suivre cette altération cellulaire comme point de départ de dépôts minéraux dans tous ses détails, et c'est avec raison que plusieurs auteurs de travaux récents sur les calculs biliaires, Bramson et Seifert entre autres, ont insisté sur le rôle que pouvaient jouer les épithéliums de la vésicule du fiel dans leur production.

Nous allons passer en revue les principales concrétions glandulaires.

*a.* Les glandes sébacées hypertrophiées et dilatées et les kystes sébacés de nouvelle formation sont souvent le siége de concrétions dures, connues depuis longtemps et existant à tous les degrés intermédiaires entre quelques grains isolés qui font ressembler le contenu de ces glandes à du sable mouillé, et de véritables pierres qui en occupent toute la cavité; Schultze a voulu faire à tort de ces dernières une espèce particulière de tumeurs sous le nom de *gypso-stéatomes*. On trouve dans ces concrétions des épithéliums incrustés ou remplis de sels calcaires dans leur intérieur, de plus beaucoup de graisse, soit granuleuse, soit cristalline, avec prédominance de la cholestérine. Valentin y a signalé l'existence de la margarine. La substance intercellulaire renferme surtout du carbonate et du phosphate de chaux, ainsi que des carbonates alcalins, des sels de soude, de potasse et de magnésie. Si l'on voulait donner à ces concrétions un nom spécial, on pourrait les appeler *sébolithes*.

*b.* Les amygdales hypertrophiées renferment souvent des concrétions qui sont ordinairement le moule plus ou moins exact des cavités folliculaires. On en observe dont la consistance varie depuis celle d'une cire molle jusqu'à la dureté pierreuse, capable d'ébrécher l'amygdalotome pendant l'extirpation. On y trouve également des épithéliums altérés, soit par diffusion, soit par infiltration granulo-graisseuse, soit enfin par infiltration calcaire, et dans le reste non épithélial de ces concrétions, on constate l'existence de sels calcaires et de cholestérine. Je n'en connais du reste point d'analyse exacte. Leur volume ne dépasse généralement pas celui d'un petit pois.

*c.* Les concrétions de la mamelle, dans l'hypertrophie partielle, ont ordinairement leur siége dans les lobules et vésicules des dernières ramifications glandulaires. On y trouve les mêmes éléments que dans les concrétions précédentes. J'en ai souvent rencontré, mais toujours d'un petit volume, variant entre celui d'un grain de mil et celui d'un petit pois; j'ai vu cependant, dans l'hypertrophie mammaire, des concrétions beaucoup plus volumineuses, mais d'une autre espèce, constituant un résidu hémorrhagique.

*d*. Les concrétions et les calculs salivaires se forment surtout dans le conduit de Wharton, plus rarement dans celui de Sténon. Leur forme est ordinairement régulière, ronde ou ovoïde; leur volume varie depuis celui d'un petit pois jusqu'à celui d'un petit œuf de pigeon. J'ai extrait un calcul de la grosseur d'une grosse amande qui n'avait donné lieu à quelques légers malaises que pendant les derniers temps. En thèse générale, ces concrétions incommodent peu les malades. Leur couleur est d'un blanc grisâtre et leur structure plus souvent irrégulière que lamelleuse et concentrique. Vogel (1) dit que l'on a rencontré dans leur intérieur un noyau dense et verdâtre. On les trouve essentiellement composés de carbonate de chaux avec un ciment muqueux ou protéique. C'est avec raison que cet observateur rapproche les calculs salivaires intraglandulaires des concrétions salivaires riches en carbonate de chaux qui se déposent à la base et dans l'interstice des dents, et qui constituent le tartre, auquel des vibrions et des fragments de filaments d'algues se joignent comme éléments accessoires et parasitiques. Voici, d'après le même observateur, le tableau comparatif de sept analyses de calculs salivaires appartenant à Wright, de Bibra, Le Canu, Besson, et Golding Bird :

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Carbonate de chaux . . . . | 81,3 | 79,4 | 80,7 | 13,9 | 20,0 | 75,0 | 2,0 |
| Phosphate de chaux . . . . | 4,1 | 5,0 | 4,2 | 38,2 | 75,0 | 55,9 | 75,0 |
| Phosphate de magnésie. . . | » | » | » | 5,1 | » | 1,0 | » |
| Sels solubles dans de l'eau . | 6,2 | 4,8 | 5,1 | 38,1 | » | » | » |
| Matière animale . . . . . . | 7,1 | 8,5 | 8,3 | | 5,0 | 25,0 | 23,0 |
| Eau et perte. . . . . . . . . | 1,3 | 2,3 | 1,7 | 6.3 | | 2,0 | » |
| | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

*e*. Les concrétions des voies lacrymales se rapprochent, sous beaucoup de rapports, des précédentes, et se rencontrent aussi bien dans la glande et le sac lacrymal que dans les conduits excréteurs; on en trouve quelquefois dans l'angle de l'œil, les sinus de la conjonctive. D'après la comparaison de deux analyses, dont une ancienne, appartenant à Fourcroy et Vauquelin, et l'autre à M. Bouchardat, il y a une espèce d'oscillation entre le phosphate et le carbonate de chaux : le premier prédominait et formait presque la moitié; le second, la douzième partie à peu près dans l'ancienne analyse, tandis que la proportion inverse s'est rencontrée dans le dacryolithe provenant de la pratique de M. Desmarres, analysé par M. Bouchardat.

*f*. Les calculs pancréatiques ont à peu près la même composition et offrent le même mode de formation que les espèces précédentes. D'après un dessin qu'en donne Baillie (2), on y reconnaît le moule interne des divisions fines des conduits excréteurs.

*g*. Les concrétions prostatiques atteignent rarement un grand volume; elles dépassent peu celui d'une tête d'épingle, et se distinguent plutôt par leur abondance numérique. On les rencontre aussi bien dans les nombreux orifices qui versent le liquide prostatique dans l'urèthre, que dans les lobes et lobules glandulaires qui sont quelquefois atrophiés et transformés en kystes par suite de l'accumulation de ces calculs. Les vrais calculs sont taillés à facettes, d'un rouge brun, incomplétement transparents. On leur reconnaît toujours une structure concentrique. On en rencontre du reste de tout semblables dans les vésicules séminales. L'histoire de ces concrétions est encore fort obscure et ne devient pas plus claire parce que les chimistes y ont trouvé du phosphate de chaux, du pigment et de la matière animale. Mais le fait qui leur donne à mes yeux le plus d'intérêt, c'est qu'ils ne constituent pour ainsi dire que l'exagération d'un élément presque physiologique des voies séminales en général et de la prostate en particulier. On trouve dans cette glande à peu près constamment de petits corps qui ont une texture concentrique, uniforme, arrondie, ovoïde ou triangulaire, à angles émoussés, sans noyaux, variant de volume entre 1/50[e] et 1/10[e] de millimètre, et pouvant atteindre, par un développement exagéré, un ou plusieurs millimètres. A l'état microscopique, on voit souvent leur intérieur composé de granulations fines. L'acide acétique les rend transparents et les dissout presque, tandis que l'acide chlorhydrique n'a sur ces corps

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris, 1847, p. 331.
(2) *Engravings of morbid anatomy*. London, V[e] fasc., pl. VIII, fig. 3 et 4.

de l'action que lorsqu'ils se sont infiltrés de quelque sel calcaire. Ce sont donc ces corps concentriques qui sont le point de départ des concrétions des voies spermatiques.

### 5° *Concrétions dans les productions morbides.*

Nous ne mentionnerons ici ce groupe de concrétions que pour en compléter l'énumération. Nous avons déjà eu soin d'indiquer, à l'occasion des diverses productions morbides, inflammatoires, hémorrhagiques et accidentelles proprement dites, telles que les tumeurs graisseuses, fibreuses, fibro-plastiques, cartilagineuses, tuberculeuses, épithéliales, cancroïdes et cancéreuses, les formes et les caractères de ces dépôts moitié solides et minéraux, moitié organiques, soit albuminoïdes, soit graisseux. Nous dirons seulement ici, pour résumer ce que nous connaissons à ce sujet, que ces concrétions sont très variables d'étendue, à partir de petits corps durs, du volume d'une lentille, jusqu'à des masses du volume du poing et au delà, comme dans certaines tumeurs encéphaloïdes de grandes dimensions. Leur forme est généralement irrégulière, elles sont souvent multiples, soit dans la même tumeur, soit dans plusieurs tumeurs de la même espèce. Leur composition chimique se réduit en général aux sels calcaires, surtout au phosphate et au carbonate, avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre; aux sels de soude, aux corps gras, surtout à la cholestérine sous forme cristallisée, plus rarement à la margarine ou à l'acide margarique. En même temps il y a des pigments amorphes ou cristallisés, des corps protéiques plus ou moins concrets, de la graisse sous forme liquide ou granuleuse, qui servent à cimenter les sels de consistance plus solide, de nature plus franchement minérale.

Quant au mode de formation de ces concrétions, une hémorrhagie dont le produit est incomplétement résorbé en est quelquefois le point de départ; d'autres fois c'est un produit inflammatoire qui, après la résorption de ses parties les plus liquides, laisse un résidu presque solide ou de la consistance et de l'aspect d'un mortier. Le plus souvent enfin la cause des concrétions et de la calcification dans les tumeurs, dans les tubercules, dans les parois des kystes, est un état de la nutrition de plus en plus incomplet. Non-seulement il n'y a plus alors afflux suffisant de matériaux nutritifs, mais il y a résorption d'une partie des liquides dont ces tissus sont imbibés et qui servent à leur entretien ou à leur accroissement. Il survient alors une espèce d'évaporation lente par suite de laquelle les sels se précipitent et se séparent en même temps que les substances non cristallisables se ratatinent, se cornifient et acquièrent ainsi une densité qui s'oppose au rétablissement ultérieur de la nutrition normale.

### 6° *Concrétions et calculs des cavités d'excrétion et des divers réservoirs du corps.*

Cette classe de dépôts a de tout temps plus particulièrement attiré l'attention des chimistes et des pathologistes. C'est elle en effet qui comprend ces deux grands et importants groupes des concrétions et des calculs qui se forment dans les voies digestives et les voies biliaires surtout, et celles qui tirent leur origine des dépôts dans les voies urinaires, soit dans les reins, soit dans la vessie.

A. *Concrétions et calculs des voies biliaires et digestives.* — Les calculs biliaires doivent nous occuper presque exclusivement ici, vu que, chez l'homme, les calculs intestinaux ne proviennent ordinairement que des voies biliaires. Toutefois de nouvelles recherches restent à faire sur les concrétions assez fréquentes de l'appendice iléo-cœcal.

Toutes les parties des conduits et du réservoir de la bile peuvent être le siége d'une formation graveleuse ou lithique. La vésicule du fiel en est cependant le siége le plus ordinaire. On y rencontre plus souvent des calculs que des gravelles, et quelquefois on y trouve des concrétions qui tiennent le milieu entre les deux ; c'est à ce genre de concrétions que l'on doit rapporter le nombre très grand de calculs trouvés quelquefois dans une seule vésicule. Leur nombre a été de 1450 dans un fait rapporté par M. Bouisson, de 3000 dans une observation de Morgagni.

Le plus souvent ces calculs sont multiples ; cependant quelquefois ils sont uniques, et alors leur forme est arrondie, surtout ovoïde, présentant le moule interne de la vésicule, qui s'est rétractée autour d'un calcul volumineux, ou le moule d'un diverticulum qui a logé la production lithique. Ces derniers constituent les calculs enchatonnés. Dans des cas rares, les ouvertures des follicules de la membrane muqueuse sont remplies d'un gravier biliaire. Les calculs multiples sont ordinairement anguleux, à angles et à arêtes

mousses; leur forme se rapproche de celle d'une pyramide ou du cube, quelquefois ils sont polyédriques. Cependant les calculs multiples peuvent aussi être arrondis. Leur présence ne produit souvent aucune altération dans les parois de ce réservoir, qui se contracte et s'atrophie partiellement ou en totalité autour de certains calculs volumineux. Si de nombreuses concrétions distendent la vésicule, ses parois peuvent s'hypertrophier; sa cavité s'agrandit en même temps s'il y a quelque obstacle au libre écoulement de la bile. Une inflammation ulcéreuse ou suppurative survient facilement, j'ai même observé une infiltration purulente du tissu cellulaire autour de la vésicule biliaire. La perforation avec épanchement de la bile dans le péritoine ou dans les intestins, préalablement adhérents, est rare. Quelquefois le réservoir devient multiloculaire, un certain nombre de petites cavités renferment alors chacune un calcul.

Les canaux cystique et cholédoque sont rarement le siége de la formation de ces calculs, et bien plutôt un point d'arrêt; de là proviennent même la plupart des accidents des calculs biliaires. Ordinairement ils sont expulsés. Si leur progression n'a pas lieu, il se forme au-dessous du calcul une oblitération, et au-devant de l'obstacle une dilatation, qui peut devenir telle que la vésicule soit vraiment hydropique. Aussi a-t-on signalé quelquefois, dans ces circonstances, la présence de plusieurs litres de liquide dans son intérieur. Des concrétions peuvent aussi alors se former de proche en proche dans les conduits biliaires. J'ai vu aussi de nombreux calculs formés dans les conduits biliaires, sans qu'il y eût d'obstacle dans les voies excrétoires de la bile.

Lorsque le conduit hépatique et ses racines sont le point de départ de la lithification, on ne rencontre le plus souvent que de la gravelle, quelquefois aussi cependant des calculs plus volumineux; l'extension peut devenir très grande, au point que la bile coule dans un grand nombre de conduits comme sur un lit de sable. Les concrétions, en se massant, peuvent rendre les racines et le conduit hépatique à peu près imperméables, et c'est alors que l'on voit de ces concrétions moulées sur la forme des conduits, à aspect rameux, coralliforme. Des kystes remplis de bile et de concrétions se forment sur le trajet des conduits de second ordre, si le conduit hépatique est devenu imperméable; le nombre de ces collections kysteuses a été, dans quelques observations, très considérable.

Si nous revenons à présent aux caractères physiques des calculs biliaires, nous devons avant tout insister de nouveau sur la distinction entre la gravelle, les petits et les gros calculs. Les calculs varient entre le volume d'une lentille et celui d'un œuf de pigeon ou de poule, nous en avons vu des exemples dans les collections particulières et les musées. Le plus grand calcul biliaire connu est celui de Meckel, décrit et dessiné dans les *Mémoires de l'Académie de Berlin;* il avait 15 centimètres de longueur sur 6 de diamètre transversal. En moyenne, les calculs varient entre les dimensions d'une grosse lentille et d'une petite noisette. Il serait inutile et oiseux d'insister sur toutes leurs formes possibles. Ils sont ou arrondis, ou anguleux, à facettes plus ou moins nombreuses, quelquefois à points multiples et saillants, ou irréguliers; on a enfin signalé de véritables calculs mûriformes ou mûraux, à surface inégale, grenue; j'en possède un qui est recouvert à toute sa surface de granulations cristallines noires ou brunes; il a le volume d'une grosse framboise. L'accolement de plusieurs calculs peut encore rendre leur forme très irrégulière.

A part les pièces rares de surface mûriforme, ordinairement la superficie de ces calculs est lisse, souvent même luisante. Leur coloration a une certaine importance, parce qu'elle est le plus souvent en rapport avec leur composition chimique.

La couleur brune tirant sur le vert appartient surtout aux calculs riches en matière colorante de la bile, en cholépyrrhine. Les couleurs noire, verte, bronze, en sont les principales variétés. Les calculs blancs, tirant sur le gris ou sur le jaune pâle, quelquefois transparents à l'état frais, sont en majeure partie composés de cholestérine. Lorsqu'il y a une surface inégale, mûriforme, raboteuse, avec une coloration claire, tirant sur le gris jaunâtre ou le brun, ils contiennent ordinairement une certaine quantité de sels calcaires. Seifert (1) a décrit des calculs biliaires d'un bleu pâle, offrant la forme d'étoile à six rayons. Sur une coupe fraîche, on observe souvent des colorations différentes disposées par couches et correspondant en effet à des couches chimiquement différentes.

La pesanteur spécifique paraît varier selon les éléments constituants. Thompson l'indique de 1,06

(1) *Ueber Zusammensetzung und Entstehung der Gallensteine*, p. 127.

pour les calculs riches en matière colorante; elle ne serait que de 0,803 pour ceux de cholestérine. Le poids, qui a atteint jusqu'à 18 grammes à l'état frais, diminue considérablement par la dessiccation. La consistance est tantôt molle et onctueuse, tantôt plus ferme, quelquefois d'une dureté pierreuse. En général on peut les couper avec un scalpel, et même on n'obtient pas des coupes franches, mais irrégulières, avec beaucoup de grumeaux; cependant j'en ai rencontré qui opposaient une assez forte résistance au tranchant de la scie.

On distingue dans ces concrétions pierreuses le noyau et les couches enveloppantes. Le noyau, simple ou multiple, est le plus souvent composé de chaux unie à de la cholépyrrhine et de la cholestérine; les noyaux cholestériques offrent un rayonné ou une forme étoilée d'un aspect quelquefois fort élégant. On a signalé le sang et même des fragments d'entozoaires comme noyaux; j'y ai trouvé plusieurs fois une matière noire qui ressemblait beaucoup à du sang altéré. D'après Vogel, Lehmann et Seifert, l'épithélium de la vésicule du fiel jouerait un certain rôle dans la production des noyaux, en se combinant avec du mucus et de la chaux cholépyrrhique. Dans les calculs à couches alternantes et régulières, le noyau peut manquer, et même être remplacé par une cavité qui est la suite de la dessiccation. Les couches constituent généralement une alternation entre des lamelles composées essentiellement de cholestérine, avec des couches plutôt cholépyrrhiques et calcaires. La concentricité ordinaire de ces calculs est d'autant plus prononcée que leur consistance est plus ferme. Dans ceux à facettes, les couches sont souvent interrompues et partielles.

Quant à la gravelle biliaire, on la divise ordinairement, selon son aspect, en cholestérique de couleur claire, en pigmentaire jaune, verdâtre ou brune, et en mélanique. Elle est généralement amorphe, grenue ou granuleuse, et ce n'est que lorsqu'elle commence à former des calculs que l'on y voit une disposition aux facettes.

Nous allons exposer la composition chimique des calculs biliaires d'après le résumé de M. Fauconneau-Dufresne, ainsi que d'après les recherches de Bramson, Lehmann et Seifert.

Les calculs essentiellement cholestériques sont blancs, quelquefois transparents comme du cristal, légers, ordinairement mêlés cependant avec de la matière colorante. Ils brûlent comme des corps gras et sont en majeure partie solubles dans l'éther et l'alcool bouillant. L'essence de térébenthine en dissout lentement une forte proportion; l'acide sulfurique leur communique une teinte orangée, l'acide nitrique bouillant transforme la cholestérine en acide cholestérique. Les autres substances grasses trouvées dans les calculs biliaires sont la margarine et les sels margariques. D'après Heinz, la cholestérine existe en moyenne dans ces calculs dans la proportion de 82 pour 100. Seifert ne l'a jamais vue manquer complétement.

Le résidu non soluble dans l'éther et dans l'alcool est ordinairement, d'après Bramson et les observateurs ultérieurs, de la chaux cholépyrrhique. Mais nous avons vu que la matière colorante pouvait occuper presque la majeure partie de ces calculs. Ce sont même les plus communs, ils sont plus pesants et plus foncés. La cholestérine y existe depuis une proportion extrêmement faible jusqu'à la moitié à peu près de leur contenu et au delà. La matière colorante, d'un brun rougeâtre, brûle sans se fondre avec une odeur ammoniacale et un résidu charbonneux. L'acide nitrique modifie sa couleur en la faisant passer au violet, au bleu, etc. La potasse hydratée lui donne d'abord une teinte verte, et la dissout ensuite. Cette matière contient, d'après les anciens observateurs, de la biliverdine et de la bilifulvine. Elle renferme, d'après M. Garot, une matière verte soluble dans l'essence de térébenthine, et une matière rougeâtre qui y est insoluble; on y trouve de plus une espèce d'huile grasse à odeur très désagréable.

Le pigment mélanique, qui forme le centre et quelquefois la plus grande partie des calculs biliaires, présente plusieurs variétés. Les calculs mélaniques charbonneux offrent une forme bizarre, ils sont hérissés de pointes et formés d'une agrégation de petits grains. D'après Berzelius, ils contiennent surtout du charbon. M. Garot les croit formés de mucus altéré, imprégné d'un peu de matière colorante et d'une huile grasse particulière. Les calculs mélaniques résineux sont très rares et composés surtout de la résine biliaire que l'on a appelée *picromel*.

L'acide cholique, l'acide taurocholique et le choléate de soude ont été surtout rencontrés dans ces

calculs par les observateurs modernes. Les substances salines sont souvent mêlées aux éléments indiqués. Dans une ancienne analyse de Henry, on trouve : carbonate de chaux, 72,70 ; phosphate de chaux, 13,51 ; oxyde de fer, 2,98 ; alumine, 10,18. Dans un calcul analysé par M. Gerhardt, il n'y avait pour ainsi dire, outre la bile desséchée, que du carbonate de chaux. Il n'est pas rare de trouver divers sels en faible proportion dans toute espèce de calculs. La substance, enfin, dont l'existence peut surprendre parmi les éléments morphologiques que l'on voit dans les calculs biliaires, est la présence de l'acide urique, que Stochard et Marchand y ont observé (1). On y remarque aussi des granules et des vésicules de graisse, des granules protéiques ou même des cellules altérées, et surtout des cellules épithéliales. Dans le travail déjà cité de Seifert se trouvent quelques différences curieuses entre les calculs bruns et ceux de couleur verte ou noire.

Les cendres ont varié, dans les bruns, entre 8,5 pour 100, et 50,6 pour 100 ; dans les autres, entre 8,8 et 9,3. La quantité de carbonate calcaire était ordinairement en proportion inverse de celle des cendres. Plus il y a de substances organiques, moins aussi il y a de phosphate de chaux, ce qui semblerait indiquer que les grandes quantités de carbonate de chaux ne proviendraient pas d'une sécrétion surabondante de mucus. La proportion de chaux cholépyrrhique a varié dans les calculs bruns entre 3,74 et 5,95 ; dans les noirs, elle a été de 2,362. La différence de coloration tient à une modification du pigment biliaire. Les cholélithes verts et noirs sont remarquablement pauvres en cholestérine ; leurs cendres sont, par contre, riches en phosphate et en carbonate calcaires ; la proportion inverse a lieu dans les bruns. Les parties solubles dans l'eau augmentent en raison de la diminution des carbonate et phosphate de chaux. On a rencontré aussi, dans les calculs verts et noirs, du fer et du cuivre en assez forte proportion pour que leur quantité ait pu être déterminée ; les calculs bruns ne renfermaient que des traces de fer.

Quant au mode de formation des concrétions biliaires, nous reproduisons ici les idées de Lehmann (2), qui nous paraissent se rapprocher de la vérité autant que le permettent nos notions incomplètes sur ce sujet. Le mucus, l'épithélium et la chaux cholépyrrhique forment le point de départ et le centre des calculs. La cholestérine est en partie excrétée en plus forte proportion par le foie dans ces cas ; en partie produite par des modifications de l'acide taurocholique et du taurocholate de soude, qui changent les conditions de solubilité de la cholestérine et de la chaux cholépyrrhique. Du reste, on n'a suffisamment étudié, jusqu'à ce jour, ni la bile pathologique comparativement avec la bile normale, ni les modifications de l'excrétion de certaines substances par la bile dans les diverses maladies, ce qui fait qu'il n'y a pas encore de théorie positive possible sur l'origine et les dernières causes de formation des cholélithes.

Il est très rare que des corps étrangers, des lombrics qui ont pénétré dans la vésicule du fiel deviennent le point de départ de ces calculs. Des concrétions sanguines l'ont été indubitablement quelquefois.

Ces productions sont rares chez les enfants nouveau-nés. MM. Valleix (3) et Bouisson (4) ont signalé leur existence à cette période de la vie. D'après la statistique de M. Fauconneau-Dufresne (5), la fréquence comparative, selon l'âge, dans 91 cas, a été de 4 chez les nouveau-nés, de 6 cas en tout avant l'âge de vingt-cinq ans, de 13 entre vingt-cinq et quarante, et de 68 entre quarante et quatre-vingts ans, avec un degré de fréquence en apparence plus variable. Comme cependant le nombre des individus va en diminuant à mesure que l'âge est plus avancé, ces mêmes chiffres correspondent à une fréquence beaucoup plus grande. En tout cas les cholélithes sont bien autrement fréquents dans la deuxième moitié de la vie que dans la première. D'après tous les relevés statistiques, les femmes y paraissent plus sujettes que les hommes.

Les calculs biliaires sont fréquents également chez les animaux, le bœuf, le mouton, la chèvre. Le

(1) *Lehrbuch der physiologischen Chemie.* Leipzig, 1850, t. II, p. 69.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 71 et 72.
(3) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés.* Paris, 1838, p. 316.
(4) *De la bile, de ses variétés, de ses altérations.* Montpellier, 1843.
(5) *De la bile et de ses maladies* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1847, t. XIII, p. 239 et suiv.)

cheval, dépourvu de vésicule de fiel, en montre dans les conduits hépatiques. Seba en a trouvé dans le conduit cholédoque de l'éléphant.

Les calculs des intestins, fréquents chez quelques animaux herbivores, chez le cheval surtout, sont rares chez l'homme. Ordinairement les concrétions prises pour intestinales proviennent des voies biliaires, tout en subissant quelquefois, pendant un séjour prolongé dans l'intestin, une incrustation de sels calcaires. Bien souvent aussi les prétendus calculs intestinaux ne sont que des concrétions ou des petites pierres ingérées avec les aliments ou des os. Ce sont surtout les vertèbres d'oiseaux qui, à différentes reprises, m'ont été apportées comme productions calculeuses.

On est cependant allé trop loin en voulant nier la formation des calculs dans l'intestin même. Nous avons sous les yeux le beau dessin d'un calcul intestinal formé dans l'intestin grêle et offrant un prolongement qui représente le moule interne pour ainsi dire de l'appendice vermiforme. Ce calcul, dont je dois la communication à l'obligeance de M. le professeur Huss (de Stockholm), a été rendu par un malade qui l'avait porté pendant un grand nombre d'années ; il avait 16 centimètres de longueur sur 4 à 5 de largeur ; le prolongement qui correspondait à l'appendice vermiforme avait 4 centimètres de longueur ; sur une coupe, ce calcul offrait des couches concentriques d'un blanc jaunâtre. Les sels calcaires en formaient essentiellement la base. Le phosphate ammoniaco-magnésien, que l'on rencontre si fréquemment dans les selles et dans les intestins, se trouve ordinairement en assez forte proportion dans ces concrétions. Un calcul de ce genre, observé par Vogel (1), qui l'a trouvé aussi dans l'appendice vermiforme, était composé de phosphate et de carbonate de chaux, ainsi que d'un peu de magnésie. Les analyses plus anciennes de Thomson et de Davy y ont montré la présence de ces mêmes sels et du phosphate ammoniaco-magnésien. Ce dernier, ne se rencontrant jamais dans les calculs biliaires, prouverait déjà en faveur de la formation dans les intestins. Les concrétions ne sont même pas rares du tout dans l'appendice, où on les a regardées à tort comme cause principale des perforations (2). Les produits d'exsudation inflammatoire ou d'hémorrhagie offrent quelquefois des concrétions dures, mêlées à une substance unissante molle.

Quant aux calculs intestinaux des animaux, connus sous le nom de *bézoards*, j'en ai vu de très beaux et de très volumineux dans le musée d'Alfort. Ils sont fréquents chez le cheval et composés de couches concentriques de sels calcaires et de phosphate ammoniaco-magnésien ; il n'est pas très rare de rencontrer dans leur centre, comme point de départ de leur formation, un fragment de fer, quelque débris insolubles de matières ingérées, en un mot, quelque corps étranger. Les accidents qu'ils produisent sont connus sous le nom de *coliques calculeuses*, quelquefois mortelles, soit par les accidents d'un étranglement interne, soit par ceux de la gangrène. On pourrait comparer enfin à la gravelle biliaire une espèce de gravelle intestinale que Gurlt a signalée dans l'ouverture des glandes mucipares du duodénum.

B. *Concrétions et calculs des voies urinaires.* — N'ayant point fait de recherches originales sur les calculs des voies urinaires, nous allons seulement donner le résumé de nos connaissances actuelles sur ce sujet, en suivant l'exposé fort bien fait de M. Cruveilhier (3), et en complétant ces notions par l'analyse d'un travail récent très consciencieux sur les calculs de la vessie par M. Bigelow (4).

Le siége de la gravelle ou des calculs est bien quelquefois la substance sécrétante et tubuleuse des reins, mais généralement les deux principaux réservoirs, le bassinet rénal et la vessie en sont le siége de prédilection presque exclusif. Les matériaux des calculs sont ordinairement complexes, le mucus leur sert souvent de ciment. Les modifications de la solubilité des sels ne sont pas en jeu d'une manière isolée et absolue et il y a une espèce de solidarité entre divers matériaux constituants des urines. C'est ainsi qu'une petite quantité d'un sel insoluble peut entraîner, en se précipitant, des sels qui, à l'état de pureté et en dehors de tout mélange avec d'autres substances salines seraient solubles dans la même quantité de liquide.

L'aspect de la gravelle urinaire est celui ou d'un sable fin, d'un jaune rougeâtre, ou d'un magma pulvérulent d'un blanc sale ; la première forme appartient plus particulièrement à l'acide urique, tandis que

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, trad. par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1847, p. 343.

(2) Laugier, *Considérations chimiques sur les diverses concrétions du corps humain* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1828, t. I, p. 394). — Guibourt, *Rapport à l'Académie de médecine sur des concrétions fibreuses intestinales* (*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1853, t. XVIII, p. 323).

(3) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1852, t. II, p. 170 et suiv.

(4) *Recherches sur les calculs de la vessie*, etc. Thèse, Paris, 1852.

la seconde se compose d'urate de soude ou de phosphate calcaire, souvent des deux réunis et agglutinés par un mucus purulent. Aussi, depuis Baillie, les médecins sont-ils d'accord à envisager le sable calcaire comme plus particulièrement propre à une phlegmasie locale de la vessie, tandis que le sable urique résulte plutôt de l'élimination d'un excès d'urée, sans altération locale particulière. Ce fait est important aussi pour la formation des calculs, qui se composent plus volontiers d'acide urique ou d'oxalate de chaux, s'il s'agit d'une excrétion lithique de l'économie tout entière, tandis que le phosphate de chaux et le phosphate ammoniaco-magnésien se présentent surtout par couches si la vessie est enflammée. C'est ainsi que naissent les calculs les plus volumineux. La continuation de la sécrétion calcaire constitue même une des causes des accidents prolongés après l'extraction complète des calculs. Nous mentionnerons enfin comme une forme bien plus rare de gravelle celle qui est essentiellement composée de cystine. Cette dernière constitue un dépôt pâle et jaunâtre, semblable à celui d'urate de soude, mais ne se dissolvant pas par la chaleur, promptement soluble d'un autre côté, sous l'influence de l'ammoniaque.

Le volume des calculs varie selon leur composition chimique. On en cite qui ont eu jusqu'au volume d'une tête d'enfant, même de 30 à 45 centimètres de circonférence ; mais ce sont là des faits tout à fait exceptionnels. Dans les reins, les calculs dépassent rarement le volume d'une amande ou d'une noix, mais par contre il est fréquent d'y rencontrer des calculs petits et multiples. Les calculs vésicaux d'acide urique ou d'oxalate de chaux ne dépassent pas, en moyenne, les dimensions d'une noix ou d'une petite pomme, tandis que ceux composés ou enveloppés de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien deviennent beaucoup plus volumineux. Ces derniers sont proportionnellement moins pesants que les premiers. Les calculs vésicaux sont ordinairement uniques ou en petit nombre. Cependant M. Cruveilhier, qui cite le fait de 59 calculs trouvés dans la vessie de Buffon, raconte en avoir rencontré aussi une vingtaine dans une vessie à grandes cellules. Les calculs sont en général libres, à moins d'être enclavés pour ainsi dire à l'entrée ou sur le trajet d'un conduit excréteur, ou, ce qui est également exceptionnel, lorsqu'ils sont enchatonnés dans une espèce de diverticulum vésical de nouvelle formation.

La surface des calculs varie selon leur composition sans qu'il y ait cependant, sous ce rapport, de règles absolues. Ceux d'acide urique sont les plus lisses, ceux d'oxalate de chaux sont plus volontiers tubéreux ou mûraux, ceux de phosphate de chaux offrent de préférence une surface poreuse, comme celle d'une éponge fine. Parmi les calculs d'acide urique du musée Dupuytren, plusieurs sont veinés et jaspés comme le plus beau marbre. La forme est arrondie lorsqu'ils sont contenus dans les réservoirs ; irrégulière, quelquefois comme rameuse, s'il y a des prolongements dans quelque canal plus étroit, comme dans les calices rénaux. L'agglomération de plusieurs calculs en un seul est rare dans la vessie.

Les calculs d'une forte consistance offrent une structure lamellée, par couches concentriques, tandis que ceux moins consistants présentent plutôt une texture grenue ou terreuse. La texture grenue est plus fréquente dans les calculs d'oxalate de chaux, elle se rencontre cependant aussi dans ceux d'acide urique ou de phosphate calcaire. Les calculs terreux renferment de préférence des sels de chaux. La cristallisation y est toujours fort irrégulière, et la matière animale n'agglutine en général que des fragments amorphes ou cristalloïdes.

Comme dans les calculs biliaires, on distingue le noyau et les couches enveloppantes. Les corps étrangers en constituent quelquefois la partie essentielle, ainsi que le point de départ de la formation lithique. D'après M. Cruveilhier, on a constaté comme noyaux venus du dehors, des balles, des fragments d'os, des aiguilles, des épingles, des fragments de sonde, du bois, un étui, des épis de graminées, un haricot, des cailloux, des fragments de porcelaine.

Les noyaux qui constituent une formation lithique primitive sont le plus souvent des graviers d'acide urique ou d'oxalate de chaux, plus rarement de la cystine. Des calculs de ces substances peuvent également former l'intérieur de calculs volumineux, avec incrustation externe de phosphate principalement, et à bases diverses. Quant à du sang ou du mucus comme noyau, c'est plutôt théoriquement qu'appuyé sur des preuves suffisantes que l'on en a admis l'existence. J'ai signalé, en parlant des kystes dermoïdes, la communication qui s'opérait quelquefois entre ceux-ci et la vessie ; des poils, des fragments d'os, des dents, peuvent ainsi pénétrer dans la vessie et devenir le point de départ d'un calcul, comme le prouve, entre autres, le cas curieux de M. Larrey, que j'ai cité avec détail dans mon travail sur ce sujet.

La consistance des calculs, si importante pour la lithotritie, est surtout ferme et vraiment pierreuse dans ceux d'acide urique et d'oxalate de chaux. Plus il y a de phosphate au contraire, plus leur consistance est peu ferme et friable. Le caractère souvent mixte donne, du reste, à ces productions lithiques, une telle variété de consistance, que les données générales sur ce point n'ont qu'une valeur restreinte, applicable seulement aux calculs simples.

La couleur est jaune brun ou rouge pour les calculs d'acide urique, d'un blanc sale et grisâtre pour les phosphatés, d'un gris plus foncé, rarement noirâtre, pour les calculs d'oxalate de chaux. La couleur grise cendrée appartient plutôt à l'urate d'ammoniaque. Les couches dans les calculs lamellés offrent ordinairement des nuances différentes; les calculs très durs, de couleur foncée, composés d'acide urique enfin, offrent parfois à leur surface des veines et des dessins de nuances fort belles, qui, ensuite, se continuent plus ou moins dans toute l'épaisseur.

*Composition chimique des calculs des voies urinaires.*

On distingue parmi les éléments des calculs ceux de nature organique, ceux de nature inorganique, et la combinaison des deux, comme par exemple les urates.

Voici l'énumération complète de ces éléments, d'après la thèse de M. Bigelow : Acide urique, urates d'ammoniaque, de chaux, de potasse, de soude, de magnésie; oxyde xanthique, phosphates ammoniaco-magnésien, calcaire, cystine, matières animales, oxalate de chaux, carbonates de chaux, de magnésie, silice, oxyde de fer, benzoate d'ammoniaque, oxalate d'ammoniaque, phosphate de fer, mica, chlorhydrate d'ammoniaque, urée.

Quant à la combinaison de ces divers éléments, je ne saurais mieux faire que de transcrire ici le passage suivant du beau travail de mon ami Samuel Bigelow (1) :

« La statistique est la vérité, aussi aime-t-on à y recourir pour constater les faits scientifiques. Dans cette idée, nous allons exposer au lecteur les résultats de plusieurs centaines d'analyses faites par nous-même à Paris et par d'autres en France et à l'étranger, au lieu d'en faire de simples assertions.

« Le lecteur peut donc achever par lui-même la comparaison des combinaisons ordinaires des éléments des calculs vésicaux.

« D'après plus de 200 de nos analyses micro-chimiques prises sans aucun choix, et entre autres celles du musée Dupuytren, faites avec M. Smith, nous avons formulé la table suivante :

*Eléments.*

| | | |
|---|---|---|
| Acide urique pur | | 27 p. 100 |
| — | essentiellement avec des traces d'urate d'ammoniaque | 12 |
| — | avec 20 à 75 p. 100 d'urate d'ammoniaque | 14 |
| — | avec des traces d'urate de magnésie | 3 |
| — | avec des traces d'urate de soude | 7 |
| — | avec 5 p. 100 d'urate de soude | 1 |
| — | avec des traces d'urate de potasse | 4 |
| Acide urique pur avec 25 p. 100 de matières animales. | | 1 |
| — | avec des traces de chaux | 15 |
| — | avec oxalate de chaux, 25 p. 100 | 1 |
| — | avec carbonate de chaux, 5 p. 100 | 2 |
| — | avec double phosphate, traces | 6 |
| — | avec double phosphate, 75 p. 100 | 1 |
| — | avec phosphate de chaux, traces | 15 |
| — | avec oxyde de fer | 4 |
| | Total | 115 |

« Ce qui ferait plus de la moitié dans lesquels l'acide urique entrait soit pur, soit comme élément essentiel, soit en quantité notable, combiné avec d'autres éléments.

« Parmi ces 115, il y en avait qui contenaient en combinaison :

| | | |
|---|---|---|
| Acide urique : | Urate d'ammoniaque, oxalate de chaux et carbonate de chaux | 5 |
| — | Urate d'ammoniaque et oxalate de chaux | 4 |
| — | Urate d'ammoniaque et oxyde de fer | 11 |
| — | Urate d'ammoniaque, double phosphate et phosphate de chaux | 8 |
| — | Urate de chaux, phosphate de chaux, double phosphate | 6 |
| — | Urates de soude, de potasse et de chaux | 2 |

*Urates.*

| | | |
|---|---|---|
| Urate de magnésie pure | | 2 |
| — — | intimement mélangé avec phosphate de chaux et double phosphate | 1 |
| — d'ammoniaque pur | | 1 |
| — — | avec oxalate de chaux déposés ensemble. | 1 |
| | Total | 5 |

(1) *Recherches sur les Calculs de la vessie et sur leur analyse micro-chimique.* Paris, 1852, p 20-27.

*Oxalate de chaux.*

| | |
|---|---|
| Oxalate de chaux pur | 4 |
| — essentiellement avec des traces d'urate d'ammoniaque, d'urate de magnésie, de phosphate de chaux et de double phosphate | 11 |

*Cystine.*

| | |
|---|---|
| Cystine pure | 1 |

*Phosphate de chaux et double phosphate.*

| | |
|---|---|
| Phosphate de chaux pur | 6 |
| Double phosphate pur | 4 |
| Phosphate de chaux de 75 à 95 p. 100, avec double phosphate et carbonate de chaux | 9 |
| Double phosphate de 75 à 95 p. 100, avec phosphate et carbonate de chaux | 10 |
| Phosphate de chaux de 30 à 60 p. 100, avec double phosphate et carbonate de chaux | 10 |
| Double phosphate de 30 à 60 p. 100, avec phosphate de chaux et carbonate | 8 |
| Combinaison de ces mêmes éléments pour former la couche externe des calculs d'acide urique, d'urates et d'oxalates de chaux | 51 |
| Combinaison de ces mêmes éléments pour former des couches concentriques | 11 |
| Total | 109 |

« Pour ces 109 calculs, dans la formation desquels rentraient ces deux phosphates, il y en avait qui contenaient au moins :

| | |
|---|---|
| 5 p. 100 de carbonate de chaux | 13 |
| 20 p. 100 de carbonate de chaux | 1 |
| 75 p. 100 de carbonate de chaux | 1 |
| Des traces d'urate | 6 |

*Noyaux.*

« 100 d'entre ces calculs étaient pourvus de vrais noyaux, y compris les substances étrangères sur lesquelles étaient formées des concrétions pierreuses. Ces noyaux sont tous formés d'éléments qui diffèrent de ceux qui rentrent dans la composition du corps des calculs.

« A la rigueur, on aurait pu augmenter considérablement leur nombre; je l'ai réduit, selon mes propres idées, en excluant trois catégories de calculs.

« Première catégorie, ceux qui sont formés en couches concentriques du centre jusqu'à la périphérie;

« Deuxième catégorie, ceux dont la portion, formant le centre, avait déjà acquis un volume assez considérable pour mériter à elle seule le nom de calcul, avant que la présence de ce dernier dans la vessie eût provoqué la déposition de sa couche d'enveloppe;

« Troisième catégorie, ceux qui sont composés d'un seul élément.

« Reste pour calculs nucléolés :

« 1° Ceux contenant un corps étranger autour duquel se forme le dépôt calculeux;

« 2° Ceux dans lesquels l'arrêt de développement du centre avait lieu d'assez bonne heure pour laisser former tôt ou tard autour de lui un dépôt d'un genre différent, dépôt qui aurait été dû à un changement de diathèse, au lieu d'une irritation vésicale provoquée par sa présence dans la vessie.

*Composition des noyaux.*

| | |
|---|---|
| Acide urique pur | 8 |
| — et urate d'ammoniaque | 12 |
| Urate d'ammoniaque pur | 4 |
| — avec urate de magnésie, double phosphate et phosphate de chaux | 6 |
| Urate de magnésie pure | 3 |
| Carbonate de chaux avec traces de phosphate de chaux et matières animales | 2 |
| Double phosphate avec trace de phosphate de chaux | 6 |
| Oxalate de chaux pure | 6 |
| — combiné avec les urates, phosphates de chaux, oxyde de fer, matières animales, telles que mucus et sang | 37 |
| Phosphate de chaux avec trace de double phosphate | 3 |
| Total | 87 |

*Substances étrangères.*

| | |
|---|---|
| Une épingle de fer, de 46 centimètres | 1 |
| Une aiguille à tête, d'os, de 3 pouces de longueur, qui traversait le calcul et paraissait à chaque côté | 1 |
| Tête d'une flèche de fer, 2 pouces et demi de longueur | 1 |
| Morceau d'une branche de pommier, 2 pouces de longueur | 1 |
| Morceau de vigne de 3 pouces de longueur | 1 |
| Épingle de cuivre blanc, 1 pouce et demi | 1 |
| Morceau de tuyau de pipe de terre, 1 pouce | 2 |
| Bout de sonde de métal blanc très oxydé et en fragments, 4 pouces et demi | 1 |
| Perte du calcul | 4 |
| Total | 13 |

« Un des deux calculs formés sur le morceau de tuyau de pipe contenait 75 pour 100 de carbonate de chaux avec 20 pour 100 de phosphate de chaux, 5 pour 100 de matières animales; l'autre contenait 20 pour 100 de carbonate, avec 60 de double phosphate et 20 de phosphate de chaux.

« Les autres étaient tous composés de phosphate de chaux et de double phosphate, contenant tous des

traces d'urate d'ammoniaque et de carbonate de chaux. La théorie de MM. Civiale et Caudmont sur la formation des dépôts phosphatiques par la muqueuse irritée de la vessie trouve un appui dans ces faits. La grande fréquence du phosphate comme couche externe des calculs, soit de ceux composés d'oxalate de chaux, qui sont les plus irritants de tous, à cause de leurs surfaces inégales, soit de ceux composés d'acide urique ou d'urates, tendrait également à lui donner la valeur d'une véritable loi.

« Je citerai encore deux ou trois faits qui augmentent encore l'importance de cette théorie; il s'agit des concrétions phosphatiques formées dans l'ouverture des fistules vésico-vaginales, et qui étaient même attachées en partie au pourtour des fistules.

» Il est vrai qu'il arrive parfois, quoique rarement, de trouver un nucléus ou même un calcul d'oxalate de chaux emboîté dans une couche externe plus ou moins épaisse d'acide urique. Ce fait ne change en rien la valeur de ceux que je viens d'exposer, car il pourrait bien être le résultat d'un changement de diathèse.

» Dans les collections ci-dessous citées, les chiffres suivants indiquent les proportions entre les :

| | Oxalates. | Urates. | Phosphates. |
|---|---|---|---|
| Le Musée huntérien | 1:13,5 | 1:2,45 | 1:2 |
| Guy's hospital | 1:3 | 1:4 | 1:3 |
| La collection de Woods | 1:3 | 1:1,18 | 1:7 |
| Hôpital de Norwich | 1:2,9 | 1:3 | 1:7,6 |
| La collection de M. Marcet | 1:3 | 1:2,7 | 1:3,2 |
| Hôpital de Bristol | 1:3,33 | 1:1,33 | 1:10,89 |
| — de Manchester | 1:10,33 | 1:2,2 | 1:8,5 |
| Swabia (Kapp) | 1:1,43 | 1:1,21 | 1:10,1 |
| | 1400:1,4 | 1:1,87 | 1:1,5 (1) |

» Sur 600 calculs analysés par Vauquelin et Fourcroy, on trouvait :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1re espèce. | — | Acide urique | 1/4 |
| 2e | — | Urate d'ammoniaque | rare. |
| 3e | — | Oxalate de chaux | 1/5 |
| 4e | — | Cystine | rare. |
| 5e | — | Oxyde xanthique. Trouvé une fois par Marcet et une fois par Laugier. | très rare. |
| 6e | — | Calculs fibrineux | 1 fois. |
| 7e | — | Acide urique et phosphates terreux en couches distinctes | 12 — |
| 8e | — | Acide urique et phosphates terreux mêlés. | 15 — |
| 9e | — | Urate d'ammoniaque et phosphate en couches distinctes | 30 — |
| 10e espèce. | — | Urate d'ammoniaque et phosphate mêlés indistinctement | 40 fois. |
| 11e | — | Phosphates terreux en couches fines ou mêlés, environ | 15 - |
| 12e | — | Oxalate de chaux et acide urique en couches distinctes | 30 — |
| 13e | — | Oxalate de chaux et phosphates terreux en couches distinctes | 15 — |
| 14e | — | Oxalate de chaux, acide urique, ou urate d'ammoniaque et phosphate terreux. | 60 — |
| 15e | — | Silice, acide urique, urate d'ammoniaque et phosphate terreux | 1/300 |

En continuant à suivre l'auteur américain dans sa classification des calculs, nous retrouvons sa division en calculs organiques, calculs inorganiques et calculs dans la composition desquels entrent à la fois les éléments des deux premiers, des principes médiats et des principes immédiats.

Les calculs composés d'acide urique sont jaunâtres ou d'un jaune rougeâtre, durs; la poudre de leur sciure brûle sans résidus et ne dégage pas d'ammoniaque avec les alcalins; elle est décomposable par l'acide azotique et laisse un résidu rouge, en l'évaporant à siccité. On reconnaît l'existence de l'acide urique dans un calcul à la propriété qu'il a de se dissoudre dans l'acide azotique, et de donner une coloration rouge lorsqu'on évapore cette solution en présence de l'ammoniaque.

L'urate d'ammoniaque entre dans presque la moitié des calculs, mais le plus ordinairement comme élément secondaire. Il est d'un gris de cendre, brûle sans résidu, dégageant une forte odeur ammoniacale avec les dissolutions alcalines ; il présente avec l'acide azotique les mêmes phénomènes que l'acide urique.

L'urate de magnésie est moins rare dans les calculs qu'on ne l'a prétendu. M. Bigelow l'a rencontré dans près d'un sixième, et une fois comme élément presque exclusif, au moins essentiel, d'un gros calcul. Il est bien moins soluble que l'urate d'ammoniaque.

L'urate de chaux, peu soluble dans l'eau, se rencontre quelquefois avec l'oxalate de chaux, rarement avec des principes solubles; mais le plus souvent, quand il existe, c'est en combinaison et en traces seu-

(1) *Commentatio medica de lithogenesi.*

lement avec les autres urates et le phosphate de chaux. L'urate de potasse entre rarement dans la composition des calculs, et encore n'est-ce qu'en très petite quantité ; il en est de même de l'urate de soude, malgré sa fréquence dans les dépôts urinaires fébriles et les concrétions des goutteux.

Les calculs de cystine sont rares, de couleur jaunâtre, lisses, présentant une cassure cristalline. On obtient de la cystine pure en dissolvant la poudre de ces calculs dans de l'ammoniaque, en filtrant la liqueur et en l'évaporant ensuite. La cystine est une substance d'un jaune-paille, légère, cristalline, sans odeur, insoluble dans l'eau et dans l'alcool, mais se dissolvant facilement dans l'ammoniaque. Elle joue, par rapport aux acides, le rôle d'une base faible; jetée sur des charbons ardents, elle dégage une odeur alliacée, comme l'acide arsénieux ; elle contient une assez forte proportion de soufre.

La matière animale qui existe dans presque tous les calculs vésicaux, et surtout dans ceux d'oxalate de chaux, n'a pas encore été bien analysée ; elle a probablement une origine variée ou complexe et peut être fournie par du mucus, de l'épithélium, du muco-pus, du sang.

Les calculs d'oxalate de chaux sont gris, ou plus souvent d'un brun foncé, disposés par couches ondulées, à surface tubéreuse ou mûriforme. On obtient, en les calcinant, un résidu ardoisé, d'une couleur caractéristique; le carbonate de chaux s'y reconnaît par l'effervescence que produit le contact avec les acides. La solution de la poudre dans de l'acide chlorhydrique prend une couleur d'un brun foncé. Un de ces calculs, conservé au musée Dupuytren, est cristallin, composé de cristaux blancs, transparents, entés pour ainsi dire sur une couche mince de matière animale colorante. L'oxalate de chaux y est presque pur.

Les calculs de phosphate ammoniaco-magnésien sont blancs, cristallins, demi-transparents, vitrifiables à une chaleur rouge, faisant dégager de l'ammoniaque par la trituration avec les alcalins, sans s'y dissoudre ; ils se dissolvent facilement dans l'acide acétique et dans les acides minéraux.

Les calculs de phosphate de chaux sont blancs, opaques, non cristallisés, non vitrifiables, insolubles dans les alcalis, avec lesquels ils forment un magma qui dégage beaucoup de calorique ; ils sont solubles dans les acides.

La silice a été signalée dans les calculs, mais son existence y est contestable. Elle ne perd rien par la calcination, elle est inattaquable par les acides et vitrifiable par les alcalins.

Fidèle au principe suivi dans tout cet ouvrage, nous ne pouvons quitter l'analyse chimique des calculs sans parler avec quelque détail des éléments microchimiques, soit d'après les travaux de M. Bigelow, soit d'après les travaux de MM. Robin et Verdeil.

Les divers éléments qui se précipitent ensemble d'une dissolution gardent chacun leurs formes, soit dans les précipités obtenus par des réactifs chimiques, soit pour ceux obtenus par le refroidissement.

Dans la première catégorie se rangent les éléments inorganiques solubles dans l'acide chlorhydrique, tels que l'oxalate et le phosphate de chaux, le phosphate ammoniaco-magnésien.

Dans la seconde catégorie se trouvent la plupart des éléments inorganiques, avec des composés également, ceux enfin qui sont solubles dans l'eau bouillante et qui se précipitent en cristaux par le refroidissement : tels sont l'acide urique, les urates, etc.

La cystine, exclue de cette classe, mérite avant tout de fixer notre attention ; elle est formée par des cristaux qui ont la forme de prismes droits rhomboïdaux et rectangulaires, ou des formes dérivées. Les prismes sont, pour la plupart, peu épais ; ces lamelles minces sont souvent fort petites, souvent deux ou trois des côtés homologues sont plus petits que les autres côtés. Des prismes et des lames de petite dimension adhèrent souvent aux cristaux plus volumineux. Ces éléments sont réunis par leurs arêtes, ou irrégulièrement groupés, ou régulièrement disposés par masses sphéroïdales, adhérentes les unes aux autres. La grande transparence de ces cristaux est encore caractéristique sur les faces directement traversées par la lumière, tandis qu'elle est éteinte par les faces sur lesquelles elle tombe obliquement (1).

Les éléments dissous par l'acide chlorhydrique et précipités par l'ammoniaque sont l'oxalate de chaux, le carbonate de chaux, le phosphate de chaux et le phosphate ammoniaco-magnésien.

L'oxalate de chaux présente quatre formes différentes de cristaux. 1° et 2° Précipité rapidement par un

(1) Robin et Verdeil, *Traité de chimie anatomique et physiologique*. Paris, 1853, t. II, p. 532 et 533, et atlas, pl. XXXIII.

excès d'ammoniaque, il présente une poussière noire et de petits prismes taillés en biseau qui se réunissent souvent en forme de fer à cheval et en X; 3° précipité lentement, ce sel présente ses cristaux types, des octaèdres réguliers formés par huit triangles équilatéraux, ayant en moyenne de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$. M. John Bacon jeune (1) a vu ces cristaux en forme de *dumb-bell*, ressemblant à deux têtes séparées par un corps. L'acide chlorhydrique dissout ces cristaux sous le champ du microscope.

Le carbonate de chaux offre, comme nous l'avons vu plus haut, des formes cristallines variées qui dérivent des rhomboèdres. On les reconnaît facilement par le dégagement du gaz acide carbonique, sous l'influence des acides. Ce sel tombe moins vite que l'oxalate de chaux, et son précipité forme un nuage plus floconneux.

Le phosphate de chaux des calculs se montre sous le microscope sous forme d'une poussière claire, jaunâtre. Lorsqu'on ajoute une goutte d'oxalate d'ammoniaque, on voit apparaître les cristaux caractéristiques de l'oxalate de chaux, et en ajoutant un sel de magnésie avec de l'ammoniaque, on voit se former les cristaux caractéristiques de phosphate ammoniaco-magnésien.

Le phosphate ammoniaco-magnésien se dissout dans l'acide acétique et se précipite par l'addition de l'ammoniaque. Par une cristallisation brusque, on obtient des feuilles arborescentes, comme dans beaucoup d'autres cristallisations incomplètes. Les cristaux types sont formés par la combinaison de l'octaèdre principal avec son premier prisme horizontal et le prisme vertical. Les formes des cristaux sont, du reste, variées; c'est ainsi que l'on y rencontre souvent la combinaison de deux tétraèdres, ou celle de l'octaèdre régulier et de l'hexaèdre, combinaison qui, dans certaines formes, a reçu le nom de *cubo-octaèdre*.

L'acide urique présente une bien grande variété de formes qui dérivent le plus souvent du prisme rhombique et sont ordinairement faciles à reconnaître. La forme losangique est la plus ordinaire, puis vient le prisme rhombique, auquel se sont ajoutées des facettes régulières. La couleur de ces cristaux varie entre le jaune foncé et le rouge; quelquefois ils sont transparents, d'autres fois de couleur noirâtre. Leur analyse chimique est très caractéristique. Si l'on en brûle quelques-uns sur une spatule de platine, ils ne laissent point de résidu; si, sur d'autres, on ajoute une goutte d'acide azotique, et que l'on évapore graduellement, en ayant soin d'ajouter une à deux gouttes d'ammoniaque avant que tout soit évaporé, la belle couleur écarlate qui indique la formation du murexide ne tarde pas à paraître.

L'urate d'ammoniaque se dissout dans l'eau bouillante; son précipité est floconneux, blanc; il cristallise sous forme d'aiguilles taillées à pic, réunies en globules cristallins ou isolées. Leur réaction neutre, leur combustion sans résidu et la formation du murexide par le procédé indiqué les caractérisent chimiquement. Si l'on ajoute à ces cristaux, sous le microscope, un peu d'acide acétique, ils disparaissent, et l'acide urique se forme à leur place.

L'urate de chaux, soluble dans l'eau bouillante, est amorphe, ou cristallise sous forme de prismes taillés en biseau, réunis en ronds ou en éventail. L'urate de soude est fort rare dans les calculs; il est ou amorphe, ou globuleux par amas d'aiguilles; il peut offrir aussi la forme de prismes taillés en biseau et réunis en amas. L'urate de potasse offre à peu près les mêmes caractères, sauf la différence de réaction à l'égard du chlorure de platine. La soude forme, sous l'action de ce réactif, des prismes réguliers taillés en biseau, tandis que la potasse forme avec ce sel des octaèdres réguliers.

L'urate de magnésie se présente dans les calculs comme urate ordinaire ou comme bi-urate hydraté; le premier y est surtout fréquent; dans des cas rares, il constitue même l'élément principal d'un calcul. La forme cristalline principale de ses cristaux est aussi celle du prisme taillé en biseau long et rubané. Ils sont souvent réunis en grands globes. Le bi-urate hydraté de magnésie présente des cristaux quadrilatères à angles réguliers. Ils ont ordinairement près de 1 millimètre au moins de largeur, et $0^{mm},03$ à $0^{mm},05$ de largeur carrée. Dans le principe, ils sont transparents, d'une couleur jaune-paille claire; leur insolubilité dans l'eau les distingue d'une forme d'acide hippurique qui leur ressemble beaucoup.

Nous renvoyons de nouveau à la thèse de M. Bigelow pour de plus amples détails sur les caractères chimiques de toutes ces diverses espèces de cristaux.

(1) *Edinburgh Review*, septembre 1848.

J'ajoute ici la description chimique très succincte des calculs urinaires qui ont été représentés sur les planches LI, LII, LIII, et dont les détails microscopiques de cristallisation se trouvent sur les planches LIV et LV.

N° 82. (Pl. LI, fig. 14.) — Calcul urinaire à facettes, extrait de la vessie d'une femme de quarante-six ans qui en portait trois de même figure et d'égal volume; ce calcul, qui est prismatique et triangulaire, est très dense, composé de couches lamellaires concentriques de couleur jaune.

Composition chimique.
- 1° Acide urique.
- 2° Traces de carbonate de chaux.

N° 99. (Pl. LI, fig. 15.) — Moitié d'un calcul triangulaire peu volumineux, composé au centre d'un petit noyau entouré de couches concentriques d'un gris jaunâtre; à la périphérie existe une lamelle très mince d'oxalate de chaux.

Composition chimique.
- 1° Noyau.......
  - 1° Urate d'ammoniaque.
  - 2° Traces
    - 1° d'acide urique.
    - 2° de carbonate de chaux.
- 2° Lamelle périphérique brune. Oxalate de chaux.

N° 101. (Pl. LI, fig. 16.) — Dix calculs à facettes ont été retirés d'une même vessie, qui en contenait treize; ils sont assez lisses à l'extérieur et formés de couches concentriques.

Composition chimique.
- 1° Urate de magnésie.
- 2° Traces
  - 1° d'oxalate de chaux.
  - 2° de phosphate ammoniaco-magnésien.
  - 3° de carbonate de chaux.

N° 107. (Pl. LI, fig. 17.) — Moitié d'un calcul mûral sphérique contenant à son centre un très petit noyau plus blanc que le reste; le tout est composé de couches concentriques.

Composition chimique.
- 1° Oxalate de chaux.
- 2° Traces
  - 1° de phosphate de chaux.
  - 2° de phosphate ammoniaco-magnésien.

N° 117. (Pl. LI, fig. 18.) — Moitié d'un calcul ayant avec le précédent la plus grande analogie pour la forme et la disposition de ses couches, ainsi que dans sa composition chimique.

Composition chimique.
- Phosphate de chaux.
- Traces d'acide urique au centre.

N° 124. (Pl. LI, fig. 19.) — Calcul allongé, blanchâtre, sans classification régulière.

Composition chimique.
- 1° Phosphate ammoniaco-magnésien.
- 2° Traces de phosphate et de carbonate de chaux.

N° 126. (Pl. LII, fig. 1.) — M. Civiale. Portion (le quart environ) d'un calcul très remarquable; il était d'une forme sphéroïdale. Il est, dans sa coupe, brillant, en forme de paillette, à cristallisation plutôt rayonnée qu'en couches concentriques, avec de nombreux espaces celluleux. Sa surface externe est très grenue.

Composition chimique. . . Cystine pure.

N° 128. (Pl. LII, fig. 2.) — Moitié d'un calcul très volumineux extrait sur le vivant au moyen du haut appareil, par M. Deguise père, chirurgien à Charenton. La surface externe de ce calcul est remarquable par son aspect lisse et marbré; à son intérieur existe un noyau volumineux d'un aspect brunâtre, séparé par une couche blanche d'un second qui est situé à la périphérie.

Composition chimique.
- 1° Noyau......
  - 1° Acide urique, 75.
  - 2° Urate de soude, 25.
- 2° Couche blanche. .
  - 1° Phosphate ammoniaco-magnésien, 75.
  - 2° Phosphate de chaux, 25.
- 3° Couche externe. .
  - 1° Acide urique, 75.
  - 2° Urate de magnésie, 25.
  - 3° Traces
    - 1° de phosphate de chaux.
    - 2° de phosphate ammoniaco-magnésien.

N° 139. (Pl. LII, fig. 3.) — Calcul volumineux et de forme très bizarre; il est conique et présente à sa surface plusieurs étranglements qui le divisent en autant de portions qui semblent appartenir à des parties séparées des voies urinaires, dont elles ont emprunté la forme. Une première portion plus volumineuse devait séjourner dans la vessie, une seconde dans la prostate, enfin une troisième dans la portion membraneuse de l'urèthre. Tout ce calcul est grenu à l'extérieur, blanc à l'intérieur ; il semble avoir au moins deux noyaux, l'un pour la partie renflée, que j'ai indiqué devoir appartenir à la vessie, le second à la partie prostatique.

Composition chimique.
- 1° Phosphate de chaux, 75.
- 2° Phosphate ammoniaco-magnésien, 25.

N° 158. (Pl. LII, fig. 4.) — Moitié d'un calcul urinaire oblong extrait de la vessie d'un enfant de cinq ans; il est formé dans son centre

d'un noyau volumineux brunâtre qui est lui-même divisé en deux parties dont la composition chimique est identique. A l'extérieur existe une couche de substance blanche irrégulière dans sa formation.

Composition chimique.
- 1° Centre . . . . . .
  - 1° Oxalate de chaux.
  - 2° Traces
    - 1° d'urate d'ammoniaque.
    - 2° de phosphate de chaux.
- 2° Couche blanche. .
  - 1° Phosphate ammoniaco-magnésien, 40.
  - 2° Carbonate de chaux, 40.
  - 3° Phosphate de chaux, 20.

N° 177. (Pl. LII, fig. 5.) — Moitié d'un calcul volumineux ovoïde ayant à son centre un noyau brunâtre du volume d'une noix, et à sa périphérie de nombreuses lamelles concentriques d'un aspect jaunâtre, composées d'acide urique.

Composition chimique.
- 1° Noyau. . . . . .
  - 1° Oxalate de chaux.
  - 2° Trace d'acide urique.
- 2° Couche externe. .
  - 1° Acide urique, 95.
  - 2° Oxalate de chaux, 5.

N° 186. (Pl. LIII, fig. 1.) — Deux moitiés d'un calcul ovoïde comprimé latéralement, ayant 45 millimètres dans son plus grand diamètre et 38 dans son plus petit; ce calcul est grenu à sa surface extérieure, il est composé dans son milieu de couches concentriques fort serrées et roussâtres de 25 millimètres en tous sens. Ce noyau central est recouvert d'une couche grisâtre rayonnée celluleuse de 8 millimètres d'épaisseur; à l'extérieur s'observe une nouvelle couche rouge semblable à celle du centre, mais elle est rayonnée.

Composition chimique.
- 1° Portion grise. . .
  - 1° Oxalate de chaux, 75.
  - 2° Phosphate de chaux, 25.
- 2° Portion rouge. . .
  - Urate d'ammoniaque et de magnésie avec trace d'oxalate de phosphate, et de carbonate de chaux.

N° 188. (Pl. LIII, fig. 2.) — Moitié d'un calcul urinaire extrait de la vessie d'un enfant de quatre ans; ce calcul, qui est assez volumineux, ovoïde, aplati latéralement, grenu à sa surface externe, est à l'intérieur d'un jaune foncé; la partie moyenne est formée de cristaux peu denses, laissant entre eux des espaces celluleux et limités extérieurement par une couche plus rouge et plus dense, au dehors de laquelle existe une troisième couche, qui est grise.

Composition chimique.
- 1° Couche profonde.
  - 1° Acide urique.
  - 2° Traces d'urate d'ammoniaque et de magnésie.
- 2° Couche moyenne.
  - 1° Acide urique.
  - 2° Traces d'urate d'ammoniaque.
- 3° Couche externe. . . . Urate d'ammoniaque pur.

N° 194. (Pl. LIII, fig. 3.) — Moitié d'un calcul ovoïde ayant à son centre un noyau assez volumineux composé de couches concentriques d'un gris sale, autour desquelles existe une couche brune entourée elle-même d'une mince couche blanche.

Composition chimique.
- 1° Noyau . . . . . . . . . Urate d'ammoniaque.
- 2° Couche brune . .
  - 1° Acide urique, 40.
  - 2° Urate d'ammoniaque, 40.
  - 3° Oxalate de chaux, 20.

N° 199. (Pl. LIII, fig. 4.) — Moitié d'un calcul oblong très granuleux à sa surface externe, qui est d'un blanc grisâtre; il contient à son intérieur un noyau brunâtre volumineux, entouré d'une couche d'un gris blanc, surtout épaisse au niveau de son grand axe.

Composition chimique.
- 1° Noyau central . .
  - 1° Urate de magnésie, 75.
  - 2° Oxalate de chaux, 25.
  - 3° Traces
    - 1° d'acide urique.
    - 2° de phosphate de chaux.
    - 3° de carbonate de chaux.
- 2° Couche blanche. .
  - 1° Phosphate ammoniaco-magnésien.
  - 2° Traces
    - 1° de phosphate de chaux.
    - 2° de carbonate de chaux.

N° 205. (Pl. LIII, fig. 5.) — Moitié d'un calcul arrondi composé à son centre d'un noyau brunâtre contenant de grandes proportions d'oxalate de chaux; la couleur brune est cependant moins foncée et moins bien délimitée que sur le n° 133. A la périphérie existent de nombreuses couches lamellaires d'un aspect jaunâtre.

Composition chimique.
- 1° Noyau . . . . . .
  - 1° Oxalate de chaux.
  - 2° Forte trace d'urate de magnésie.
  - 3° Trace de phosphate de chaux.
- 2° Couche externe. .
  - 1° Urate d'ammoniaque, 75.
  - 2° Acide urique, 25.
  - 3° Trace d'oxalate et de phosphate de chaux.

N° 223. (Pl. LIII, fig. 6.) — Incrustation calculeuse qui s'est formée autour d'un tuyau de pipe qui a été introduit dans la vessie.

Composition chimique.
- 1° Carbonate de chaux, 75.
- 2° Phosphate de chaux, 15.
- 3° Matières animales, 6.
- 4° Trace de phosphate ammoniaco-magnésien.

N° 225. (Pl. LIII, fig. 7.) — Calcul du volume environ d'un petit œuf de poule, contenant à son centre une aiguille d'ivoire qui lui a servi de noyau. Il est rugueux à sa surface extérieure, et composé à son intérieur d'une substance blanc grisâtre celluleuse à couches distinctes. Il a été extrait de la vessie d'une jeune fille. (Voyez, pour l'observation, les *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. III, p. 612.)

Composition chimique. { 1° Phosphate ammoniaco-magnésien, 33.
2° Phosphate de chaux, 66.

N° 226. (Pl. LIII, fig. 8.) — Incrustation calculeuse qui s'est formée autour d'une portion d'une lardoire de fer qui a longtemps séjourné dans la vessie.

Composition chimique. { 1° Phosphate ammoniaco-magnésien, 90.
2° Urate d'ammoniaque, 10.

N° 228. (Pl. LIII, fig. 9.) — Moitié d'un calcul oblong volumineux, irrégulier à la surface, et ayant à son centre une grosse épingle de fer; il est blanc à son intérieur et composé de lamelles concentriques.

Composition chimique. { 1° Phosphate ammoniaco-magnésien, 90.
2° Urate d'ammoniaque, 10.

---

# CHAPITRE XXI.

## DES PARASITES VÉGÉTAUX ET ANIMAUX.

Les notions modernes sur les parasites du corps de l'homme et des animaux sont bien plus avancées que celles de nos devanciers. La valeur pathologique, l'histoire du développement, la description exacte de leurs formes, sont pour ainsi dire des conquêtes de notre temps, bien que la connaissance des helminthes du tube digestif soit beaucoup plus ancienne. Non-seulement nous appliquons aujourd'hui à tous ces êtres les principes de classification des naturalistes, mais de plus en plus aussi on revient de la doctrine de leur formation spontanée, de même que l'on a considérablement, peut-être un peu trop, réduit le nombre et la gravité des symptômes auxquels ils donnent lieu.

Nous connaissons aujourd'hui toute une flore, toute une faune du corps humain, et nous n'admettons absolument pour leur évolution aucune autre loi que celles qui président à l'origine et à la propagation des êtres vivants en général. Nous avons enfin fixé les effets de ces productions étrangères sur le sol qui leur sert d'habitation, d'après des observations exactes, bien que, sous ce rapport, il existe encore bien des lacunes.

L'ordre qui nous paraît le plus convenable à suivre dans la description de tous ces êtres est celui qui consiste à passer des organismes les plus simples aux plus complexes, en commençant par les parasites du règne végétal, et en passant ensuite en revue les animaux, à partir des infusoires jusqu'aux parasites les plus hautement organisés.

### ARTICLE PREMIER. — DES VÉGÉTAUX QUI SE DÉVELOPPENT SUR L'HOMME VIVANT.

Si les helminthes peuvent exister dans le corps vivant à l'état de santé, il n'en est plus de même, dans la majorité des cas, pour les végétaux parasites. Toutefois l'algue de la bouche, qui est constante chez l'homme sain, prouve qu'il y a deux sortes de parasites, ceux qui peuvent exister à l'état normal, et ceux qui supposent un état pathologique au sujet duquel ils jouent tantôt le rôle de cause, tantôt celui d'effet. Ceux surtout qui croissent sur les membranes muqueuses supposent toujours un état pathologique qui favorise leur développement. C'est ainsi que le muguet ne se développe la plupart du temps que simultanément avec une affection locale de la muqueuse buccale; il y a même une forme que j'appelle muguet cachectique, qui ne survient que dans la période terminale d'un certain nombre d'affections chroniques, les maladies organiques surtout, lorsque l'ensemble de la nutrition a déjà subi un trouble profond. L'odeur acide qu'exhale souvent l'haleine de ces malades pourrait faire naître la supposition qu'un travail local de fermentation, dont j'ai rencontré plusieurs fois le cryptogame caractéristique dans ces cas, n'est pas étranger à leur développement.

Pour quelques végétaux de la surface du corps, il serait difficile cependant de démontrer l'intervention

d'un état morbide antérieur. S'il est vrai, par exemple, que, pour que la teigne se transmette d'un individu à un autre, le simple contact ne suffise point, mais qu'il faille encore une prédisposition individuelle, il y a loin cependant entre cette prédisposition et un état de véritable maladie, et j'ai cherché entre autres à réfuter ailleurs l'opinion de la nature scrofuleuse de la teigne (1).

La perte de la couche épithéliale ou épidermique de la peau et des membranes muqueuses est favorable au développement de quelques algues, dont les filaments se développent alors volontiers sur des plaies et des ulcérations. L'état vraiment putride paraît plus particulièrement propice au développement des infusoires qu'à celui des algues.

J'ai rencontré constamment sur l'arrière-bouche une algue que je décrirai plus loin, et qui, par conséquent, fait exception à la règle de l'état morbide des parties qui donnent naissance aux épiphytes et aux entophytes. J'ai de plus rencontré si fréquemment des filaments d'algues dans les garderobes de sujets atteints des maladies les plus diverses, que je crois que, dans les intestins, il peut s'en développer sans un état morbide nécessaire. M. le professeur Leidy, de Philadelphie, a démontré en outre qu'un certain nombre d'animaux inférieurs portaient constamment des entophytes et des espèces à peu près fixes dans leur tube digestif.

On peut donc établir que si un état morbide local ou général est plus particulièrement favorable à l'évolution des parasites végétaux sur le corps vivant, ceux-ci peuvent cependant se développer dans quelques circonstances en vertu d'une prédisposition individuelle dont la nature nous est inconnue, et même à l'état de santé parfaite, comme parasites constants chez les diverses espèces d'animaux et même chez l'homme. A leur tour enfin les parasites peuvent servir de cause et de point de départ à divers désordres locaux de la nutrition, et devenir ainsi de véritables agents pathogéniques d'autant plus capables d'agir qu'au moyen de leurs petites sporules, ces végétaux peuvent non-seulement se transmettre d'une partie du corps à une autre, mais aussi d'un individu à un autre, même des animaux à l'homme.

Quant au mode de leur développement, nous savons aujourd'hui que tous les végétaux que l'on trouve sur l'homme naissent et se multiplient par des germes, des sporules, et que la génération spontanée ne leur est pas plus applicable qu'aux parasites animaux.

Nous allons passer en revue successivement les parasites végétaux de la surface externe et ceux de la surface interne du corps. Si la division des parasites végétaux en entophytes et ectophytes présente un intérêt pratique, il est cependant nécessaire de combiner leur description avec une classification générale conforme aux divisions botaniques. Nous emprunterons cette revue systématique à l'excellent travail de M. Ch. Robin (2).

On observe chez l'homme et les mammifères :

| *A.* — A LA SURFACE DE LA PEAU. | *B.* — SUR LES MUQUEUSES. |
|---|---|
| *Trichophyton tonsurans*, Malmsten. | *Cryptococcus cerevisiæ*, Kützing. |
| *T. sporuloïdes?* Ch. R. | *C. guttatus*, Ch. R. (Lapin.) |
| *T. ulcerum?* Ch. R. | *Merismopœdia ventriculi*, Ch. R. |
| *Microsporon Audouini*, Gruby. | *Leptothrix buccalis*, Ch. R. |
| *M. mentagrophytes*, Ch. R. | *Oscillaire? de l'intestin*, Farre. |
| *M. furfur*, Ch. R. | *Leptomitus urophilus*, Mont. (Vessie.) |
| *Mucor mucedo*, Linné. | *Leptomitus? de Hannover*, Ch. R. (Pharynx et œsophage.) |
| *Achorion Schoenleini*, Remak. | *Leptomitus?* de l'épiderme. |
| *Aspergilli species?* Pacini et Meyer. | *Leptomitus?* de l'utérus. |
| *Puccinia favi*, Ardsten. | *Leptomitus?* du mucus utérin. |
| | *Leptomitus?* de l'œil. |
| | *Oïdium albicans*, Ch. R. (Muguet). |
| | *Champignon du poumon*, Bennett. |
| | Champignon dans l'écoulement de la morve. |

Nous ne donnerons qu'une courte description des végétaux parasites les plus importants et les plus fréquents, en renvoyant, pour de plus amples détails, à l'ouvrage de M. Ch. Robin.

(1) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.* Paris, 1849, p. 212.

(2) *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux vivants.* Paris, 1853, in-8 avec atlas de 15 planches.

§ I. — **Des végétaux qui croissent à la surface cutanée. — Des ectophytes de l'homme.**

Les cryptogames de la peau ont une prédilection, bien que nullement exclusive, pour les parties velues et le voisinage des poils. Nous admettons les groupes suivants : Les champignons de la véritable teigne, du favus, les algues qui provoquent plus particulièrement la calvitie, ceux de la plique polonaise, ceux de la mentagre, et ceux enfin du *pityriasis versicolor*.

1° *Des cryptogames de la teigne.*

Les naturalistes et les médecins au courant des progrès de la science sont d'accord sur la nature végétale et cryptogamique de la véritable teigne. Aussi est-il vraiment regrettable de voir encore aujourd'hui un des dermatologistes français les plus distingués, M. Cazenave, nier ce fait (1), dont il aurait pu si facilement se convaincre.

A. *Achorion Schoenleinii*, Remak. — Le cryptogame de la teigne a été découvert par M. le professeur Schoenlein (2) (de Berlin), en 1842, et décrit plus tard par plusieurs observateurs, parmi lesquels il faut citer MM. Gruby et Bennett. Je crois être le premier qui ait démontré, dès 1845 (3), que non-seulement les fils et les sporules que l'on disait se trouver dans les croûtes des teigneux constituaient le favus, mais que même constamment ces éléments étaient agglomérés ensemble dans de véritables corps isolés, circonscrits, fort bien visibles à l'œil nu. En conservant la détermination botanique du genre, j'ai donné au champignon de la teigne le nom de *Oïdium Schoenleinii*, auquel M. Remak (4) a substitué plus tard celui d'*Achorion Schoenleinii*.

Les champignons du favus, dans leur ensemble, sont enchâssés dans la superficie de la peau, mais sans faire corps avec elle, recouverts dans le commencement d'une couche d'épiderme, et faisant disparaître le derme sous-jacent par compression et par absorption consécutive. Pour étudier la première apparition de ces corps, il faut d'abord faire tomber toutes les croûtes, tous les favus anciens, et raser avec soin la tête ou l'épiler. Peu de temps déjà après que celle-ci a été nettoyée, on voit paraître, sur divers points de la peau, de très petits corps ayant à peine le volume d'une tête d'épingle, légèrement saillants, arrondis, d'un jaune terne, couleur de soufre. On peut les énucléer facilement, et l'on voit alors à leur place de petits creux lisses qui ne tardent pas à se combler et à disparaître. Ces corps grandissent et peuvent atteindre un volume considérable qui va jusqu'à 12 et 15 millimètres de largeur sur 2 à 4 millimètres de profondeur. A mesure qu'ils grandissent et se multiplient, la peau devient le siége d'un travail phlegmasique et exsudatif, en même temps qu'une forte hypersécrétion d'épiderme a lieu tout autour, et c'est ainsi que naissent ces croûtes pyo-épidermiques qui finissent par masquer complétement les favus primitifs.

Les grands favus ont une disposition concentrique; leur intérieur est grumeleux, d'un blanc mat, leur surface lisse et arrondie dans la partie enchâssée dans la peau. La largeur moyenne des favus bien développés est de 3 à 6 millimètres; ils présentent dans leur milieu une dépression en forme de godet, qui ne fait place à l'aspect irrégulièrement annulaire que lorsque les dimensions du champignon se sont considérablement accrues. On les voit souvent traversés par des poils dont le bulbe cependant est bien souvent nettement visible au-dessous de la surface lisse et arrondie du favus. Dans le principe, les favus sont recouverts par l'épiderme, dont on détache les lamelles en les enlevant, mais desquelles on peut cependant les séparer aisément. Les sporules et les filaments du favus peuvent aussi se développer dans l'intérieur du follicule pileux, à la surface du bulbe, et altérer ainsi directement le poil dans sa nutrition.

Les sporules, qui occupent de beaucoup la plus grande partie de l'intérieur des réceptacles, ont une forme ou ronde ou plus habituellement ovale, ayant des bords très marqués et un intérieur homogène légèrement opalisant. Les plus jeunes ont $0^{mm},005$ de diamètre, celles qui sont plus développées offrent

(1) A. Cazenave, *Traité des maladies du cuir chevelu.* Paris, 1850, p. 210. — ( ' ausit, *Traité élémentaire des maladies de la peau.* Paris, 1853, p. 234.

(2) Müller, *Archiv. fur Anatomie und Physiologie.* Berlin, 1842, p. 201.

(3) Lebert, *Physiologie pathologique.* Paris, 1845, t. II, p. 478.

(4) *Diagnostische und pathologische Untersuchungen.* Berlin, 1846, p. 193.

sur cette même largeur une longueur de 0mm,005 à 0mm,0125. On voit beaucoup de ces sporules groupées ensemble, et de plus un certain nombre qui se sont allongées davantage et offrent un étranglement au milieu ; d'autres qui ont une forme presque triangulaire, à angles tout à fait arrondis ; d'autres, plus allongées encore, ont également plusieurs étranglements ; quelques-unes paraissent enfin composées de sporules confluentes qui ont fini par former des fils dans lesquels des parois d'intersection dénotent la séparation primitive des globules. Ces fils peuvent montrer plus tard des ramifications qui, quelquefois, ressemblent dans leur groupement aux fils conjugués de *Zygnema ;* d'autres fils, ramifiés ou simples, renferment des granules fins ayant à peine 0mm,0025. Tout autour des fils et des sporules, on aperçoit une quantité notable de granules moléculaires de 0mm,001 à 0mm,02, qui ne sont probablement autre chose que des sporules très peu développées. Quelques sporules bien formées paraissent avoir une double membrane d'enveloppe, et d'autres ont même, jusqu'à un certain point, dans leur intérieur, l'apparence d'un noyau.

Le siége du champignon de la teigne est plus volontiers le cuir chevelu ; cependant on l'observe également sur des parties dépourvues de poils, telles que la peau du front, la conque de l'oreille, le tronc et les membres, et même, d'après une de mes observations, le gland du pénis.

Parmi les phénomènes morbides provoqués par la teigne, la démangeaison, l'inflammation consécutive de la peau des parties voisines, les éruptions secondaires, la formation de croûtes épaisses, par cela même une mauvaise odeur, la disposition aux poux, l'altération des cheveux, sont les principales manifestations ; la crue des cheveux s'affaiblit, et ceux qui restent sont plus secs, plus cassants, à bulbe souvent plus étroit et tendant à s'atrophier. Il est tout à fait inexact de regarder la teigne, au moins la véritable, celle qui est le produit de développement d'un cryptogame, comme produite par la diathèse scrofuleuse. La contagion est un des caractères de cette maladie, et s'explique plus naturellement par le nombre très considérable de sporules qui se transmettent facilement d'un individu à un autre et se développent ultérieurement si elles tombent sur un terrain favorable.

B. *Puccinia favi,* Ardsten. — M. Ardsten a trouvé dans la teigne une nouvelle espèce de cryptogame qu'il décrit sous le nom de *Puccinia favi.* Ce végétal est d'un brun rouge et d'une forme allongée ; une de ses extrémités est arrondie et quelquefois angulaire, l'autre se rétrécit en une tige plus ou moins longue. Dans la première, le corps est divisé en deux cellules constituant deux cônes à base rapprochée ; l'inférieure est plus allongée que la supérieure, et quelquefois triangulaire. Le contenu des cellules est homogène ou granuleux, plein de trous et de pores. Les deux moitiés de la plante sont entourées d'une membrane mince ; la tige est très variable de longueur, elle est plane ou tordue.

D'après M. Ardsten, on rencontre quelquefois ce végétal dans les petites squames blanches qui se trouvent dans les grandes croûtes. Il est bien moins constant toutefois que le végétal ordinaire de la teigne. Le *Puccinia* peut aussi se rencontrer dans les *favus.*

### 2° *Champignon de la calvitie provoquée par l'herpes tonsurans.*

*Trichophyton tonsurans,* Malmsten. — Ce champignon, signalé pour la première fois par M. Gruby (1), est caractérisé par des sporules rondes ou ovales, transparentes, incolores, à surface lisse ; intérieur homogène variant entre 0mm,002 à 0mm,008. Ces spores naissent dans l'intérieur de la racine des cheveux sous forme d'un groupe de sporules rondes. Celles-ci donnent naissance à des filaments articulés qui, en se développant, rampent dans l'intérieur du cheveu en suivant son axe.

A mesure que le cryptogame se développe, le cheveu devient gris, perd son élasticité, sa cohésion, se ramollit et se brise. La cassure est filamenteuse et se fait à 2 ou 3 millimètres de la peau, les fragments de cheveux sont pleins de cryptogames et sont encore couverts de leurs écailles. Quelquefois le cheveu se casse avant de sortir de la peau ; alors la matière sébacée remplit l'extrémité du conduit pilifère, se durcit et est repoussée par le cheveu, qui la soulève. Celle-ci forme ainsi une saillie opaline demi-transparente, qui a été prise pour du pus desséché ou pour une petite pustule, mais est formée de matière sébacée et de cellules épithéliales desséchées, et renferme d'un à trois poils pleins de sporules. Les élévations,

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XVII, p. 301, 1843, et t. XVIII, p. 583, 1844.

jointes au gonflement des cheveux par les sporules, donnent au cuir chevelu l'aspect de chair de poule signalé dans cette affection. Cette maladie se transmet de l'homme à l'homme, et même des animaux à l'homme. Elle complique quelquefois l'*herpès circiné*.

Nous avons donné cette description d'après M. Ch. Robin (1). C'est d'après ce savant observateur que nous allons décrire les cryptogames de la plique polonaise et de la mentagre.

Le champignon de la plique polonaise est sinon identique avec l'espèce précédente, au moins son très proche voisin.

Ce mycoderme ou trichomaphyte a été découvert par Guensburg (2), qui le décrit ainsi : « Il a son siége dans la racine des cheveux : 1° entre les noyaux cellulaires du cylindre; 2° entre la gaîne de la racine et ses noyaux de cellule; 3° au centre du cylindre, suivant son axe; 4° entre les cellules épithéliales formant la gaîne qui tapisse le cheveu.

Les fibres articulées sont très rares, étroites, et n'ont dans leur intérieur aucune trace d'espaces intercellulaires.

Les spores sont très nombreuses, rondes ou allongées, à surface lisse et quelquefois articulées par des points qui paraissent ombiliqués. Le plus souvent ces cellules sont isolées ou accumulées en gros groupes, quelquefois elles sont suspendues à un hypothallus très finement fibreux. Ces cellules n'éprouvent aucun changement par l'action de l'acide acétique, de la potasse caustique, etc. La teinture d'iode les dissout complétement.

Les spores isolées ont de $0^{mm},002$ à $0^{mm},005$. Elles contiennent des granules moléculaires punctiformes, et rarement des noyaux développés.

Les changements que ce trichomaphyte fait éprouver aux cheveux sont, en peu de mots, les suivants : 1° épaississement de la gaîne de la racine des poils; 2° réplétion et dilatation fusiforme de l'axe du cylindre; 3° écartement et séparation l'une de l'autre des fibres irrégulières en lesquelles peut se partager le cheveu; 4° simple fente de cheveu qui laisse les spores végéter au dehors, à la surface; 5° séparation de fibres du reste du cheveu, qui le hérissent comme les arêtes d'un épi; 6° division des extrémités du cheveu en forme de pinceau; 7° épaississement de l'enveloppe épithéliale du cheveu; 8° étoilement de plusieurs cylindres de cheveu; 9° adhérence l'une contre l'autre de touffes de cheveux et de nouvelles productions. L'auteur figure avec soin tous ces états, ainsi que le végétal.

Quant à la masse agglutinative des cheveux, elle est composée : 1° D'un grand nombre de cellules épithéliales, grandes et à noyaux volumineux, et de petits globules granuleux; 2° de cheveux plus minces qu'à l'état normal, et dont la gaîne est soulevée en quelques points par des spores; 3° de quelques cellules de matière sébacée; 4° des mycodermes qui, naissant dans la racine des poils, restent collés à leur partie la plus voisine du bulbe, et le plus souvent sortent de la gaîne vers la base du cheveu. Une fois hors de la gaîne, ils se réunissent ordinairement en groupes.

Cette matière est brunâtre, visqueuse, molle, et colle les cheveux les uns aux autres en masses ou faisceaux plus ou moins gros et plus ou moins longs; elle se dessèche çà et là en plaques de forme et grandeur variables.

### 3° *Mycoderme des ulcères* (*Trichophyton ulcerum*, Ch. Robin).

J'ai décrit (3) un végétal que j'ai trouvé dans les croûtes d'un ulcère atonique de la jambe. Ces croûtes présentaient çà et là des taches jaunes sèches de 1 à 2 millimètres d'étendue, offrant une apparence de moisissure. Celle-ci était composée de sporules de $0^{mm},005$ à $0^{mm},01$, rondes ou légèrement ellipsoïdes, montrant un ou deux noyaux de $0^{mm},002$. Dans quelques-uns on reconnaissait une double membrane d'enveloppe. Il y avait encore d'autres globules plus volumineux remplis de granules. Les premiers se réunissaient en fils moniliformes, dont quelques-uns étaient ramifiés. On pouvait suivre toutes les transitions entre les simples globules et les fils moniliformes et ramifiés.

(1) *Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants.* Paris, 1847. — *Histoire naturelle des végétaux parasites*, etc. Paris, 1853, avec atlas, p. 408-425.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1843, et *Arch. de Müller*, 1845.

(3) *Physiologie pathologique.* Paris, 1845, t. II, p. 484.

4° *Champignon du porrigo decalvans* (*Microsporon Audouini*, Gruby).

Ce champignon est caractérisé par des spores rondes de $0^{mm},001$ à $0^{mm},005$, et des filaments ondulés, disposés dans le sens de la longueur du cheveu, parallèles à ses stries, de $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$, sans granulations intérieures, se bifurquant quelquefois. Ces végétations forment autour du poil une gaîne continue de $0^{mm},015$ d'épaisseur. Les branches sont accompagnées de spores, tandis que les filaments ou tiges n'en ont pas.

La substance du cheveu est comprimée et altérée par la présence du végétal, et se brise, ce qui provoque une calvitie se développant peu à peu, sans décoloration des parties malades; les places qui se dépouillent de cheveux sont irrégulières, anfractueuses. Le cuir chevelu est le siége le plus fréquent de cette altération, mais toutes les parties garnies de poils peuvent en être atteintes.

5° *Champignon de la mentagre* (*Microsporon mentagrophytes*, Gruby).

D'après M. Gruby, dans la mentagre, toute la partie des poils qui est plongée dans le derme est entourée de cryptogames qui forment une couche entre la paroi du follicule et le poil, de sorte que celui-ci est entouré d'une gaîne végétale. Cette gaîne ne dépasse jamais la surface de la peau. Les spores naissent dans la matrice du poil, et s'étendent peu à peu en remontant jusqu'à son orifice.

Les spores sont partout en quantité innombrable; elles adhèrent d'une part à la face interne de la gaîne du poil, d'autre part au poil lui-même; elles sont tellement fixées à la gaîne, qu'on ne peut les en séparer sans la détacher; elles sont rondes et très petites.

Les tiges sont granulées à l'intérieur, et se bifurquent sous des angles de 40 à 80 degrés. Les spores et les filaments sont plus volumineux que dans le *Microsporon Audouini*.

Vogel fait remarquer que ces filaments et spores se rapprochent un peu de ceux de la teigne; mais ici ils ne sont pas renfermés dans des corps de forme et de couleur particulières, comme les précédentes, et leurs spores sont rondes ou plus souvent ovales. Le siége, relativement au poil, est en outre bien différent.

Quant aux croûtes de la mentagre, elles sont composées de cellules épithéliales desséchées et collées ensemble. M. E. Bazin est parvenu à guérir promptement cette maladie rebelle en faisant faire une épilation complète, et en appliquant ensuite sur la place malade un linge imbibé d'une solution de 1 à 2 grammes de deutochlorure de mercure ou d'acétate de cuivre dans 500 grammes d'eau, ou en faisant faire de simples lavages avec ce liquide.

La calvitie due au développement de végétaux parasites est donc curable par l'épilation et des lotions avec des substances parasiticides que, pour les végétaux, on pourrait appeler sporicides.

6° *Champignon du pityriasis versicolor* (*Microsporon furfur*, Ch. Robin).

Ce végétal, découvert en 1846 par Eichstedt, et décrit en 1847 par Stuyter, se compose de spores de $0^{mm},005$ à $0^{mm},007$, avec une tache en forme de noyau dans leur centre, tache qui toutefois nous a paru un effet d'optique. Les sporules peuvent se grouper en fils moniliformes, et l'on voit sur ceux-ci de petites saillies latérales qui peuvent se développer et devenir des ramifications. Les fils plus épais, de $0^{mm},003$, montrent des cloisons et renferment aussi des granules moléculaires brillants. Ces fils et sporules se trouvent entre les couches épidermiques qui constituent la surface toujours en desquammation des plaques du pityriasis. Toutefois, d'après G. Simon, ils ne sont pas constants, et par conséquent pas pathognomoniques pour cette affection.

**§ II. — Des végétaux qui croissent à la surface des membranes muqueuses. — Des entophytes.**

Si nous voulions faire ici l'énumération de tous les cryptogames que l'on a rencontrés jusqu'à ce jour à la surface des membranes muqueuses chez l'homme et les animaux, nous aurions une bien longue liste à présenter, et nous ne ferions que rapporter en abrégé ce qui a déjà été exposé d'une manière aussi complète qu'exacte et consciencieuse dans le bel ouvrage de M. Ch. Robin. Cependant, parmi ces parasites, il y en a plusieurs qui ont une véritable importance pathologique et pratique. C'est de ces derniers que nous allons donner une description succincte.

1° *Champignon du muguet* (*Oïdium albicans*, Ch. Robin).

Bien décrit par Berg, Gruby, Vogel, ce parasite, le plus important de tous, est généralement connu aujourd'hui de tous les pathologistes au courant des progrès de la science. Nos connaissances sur ce végétal sont bien résumées par M. Ch. Robin. Nous ferons observer tout d'abord qu'il s'agit dans le muguet d'une maladie tout aussi particulière que dans la teigne, et que ce n'est qu'une confusion avec les aphthes qui a pu faire admettre des formes variées de cette affection, ou lui faire attribuer un rôle tantôt trop exclusif, tantôt trop secondaire dans la production du travail phlegmasique.

Il n'est nullement démontré pour nous que l'inflammation soit nécessaire pour provoquer le muguet; nous y verrions bien plutôt une altération de sécrétion qu'un trouble circulatoire; un mucus acide très fermentescible, très disposé à la décomposition, constitue une des conditions essentielles de sa formation, et cela volontiers sous l'influence de l'état général cachectique. Toutefois une hypérémie générale de la muqueuse buccale précède souvent le développement de ces végétaux chez les enfants nouveau-nés, et cette hypérémie peut passer à l'état inflammatoire. On sait que le muguet apparaît sous forme de petites plaques d'un blanc laiteux qui varient entre la largeur d'une tête d'épingle et celle de plusieurs centimètres. Lorsqu'on examine bien ces taches, on ne trouve point le plus souvent la muqueuse ulcérée au-dessous, bien au contraire, une couche d'épithélium jeune et bien formé se trouve entre les fils et les sporules du végétal et la limite de la membrane muqueuse. Les pellicules qui constituent plus proprement le muguet sont formées par un mélange d'épithélium en voie de desquammation, de mucus altéré et de productions végétales. Outre la bouche et le pharynx, l'*Oïdium albicans* peut se développer dans des parties plus profondes et plus éloignées du tube digestif, l'estomac, l'intestin grêle. Quelquefois le muguet se transmet du nourrisson à la nourrice, à la surface du mamelon.

Je ne trouve pas de différences fondamentales entre le muguet des très jeunes enfants et l'enduit pultacé de la joue et des lèvres que l'on observe si souvent dans la période terminale des maladies organiques graves, chez l'adulte et dans la vieillesse. J'ai été frappé du fait de l'odeur aigre qu'exhale ordinairement la cavité buccale de ces malades, et les sporules que j'ai rencontrées dans ces circonstances m'ont présenté plusieurs fois une identité parfaite avec celles du champignon du ferment (*Cryptococcus cerevisiæ*.

Nos observations étant conformes à la description que M. Ch. Robin a donnée de cette affection, c'est d'après cet observateur que nous en présenterons le résumé.

Le végétal est constitué par des filaments tubuleux de $0^{mm},003$ à $0^{mm},005$, cloisonnés d'espace en espace, souvent étranglés au niveau des cloisons, et ramifiés plusieurs fois. Les bords des filaments sont nets; la cavité des chambres, limitée par les cloisons, renferme quelques granules moléculaires, ou quelquefois deux ou quatre cellules très pâles, ovoïdes. Ils naissent d'une spore qui pousse un prolongement tubuleux; cette spore conserve sa forme, quelle que soit la période de développement du végétal. L'extrémité libre est ordinairement formée par une cellule courte et renflée, de $0^{mm},005$ à $0^{mm},007$; elle est souvent précédée de plusieurs cellules ovoïdes articulées en chapelet.

Les spores sont sphériques ou un peu allongées, à bords nets, foncés, à centre brillant; elles renferment une fine poussière, et souvent un ou deux granules moléculaires mobiles. Dans les spores germées, ces granules se déplacent continuellement.

Les filaments tubuleux sont entrecroisés en tous sens; les spores, réunies en groupes, adhèrent fortement aux cellules épithéliales, isolées ou imbriquées, et les recouvrent complétement, ou bien forment seulement des groupes arrondis sur une portion de leur surface. De ces groupes, on voit quelquefois partir un prolongement tubuleux nouvellement germé, tantôt non cloisonné, tantôt, un petit nombre de fois seulement, non ramifié.

2° *Sarcine de l'estomac* (*Merismopœdia ventriculi*, Ch. Robin).

La plante cryptogamique décrite pour la première fois par Goodsir (1) sous le nom de *Sarcina* est sans contredit une des plus curieuses que l'on trouve dans le corps de l'homme. On l'a rencontrée aujourd'hui

(1) *Edinb. med. and surg. Journal*, 1842, t. LVII, p. 430.

assez souvent dans les maladies les plus diverses de l'estomac, pour être sûr, d'une part, que c'est là son siége de prédilection, sinon son siége exclusif, et, d'autre part, que c'est plutôt une complication qu'une cause de maladie de cet organe. Virchow (1) l'a observée dans un poumon atteint de gangrène; Schlossberger l'a rencontrée, si je ne me trompe, dans la vessie; mais, je le répète, ce siége exceptionnel n'infirme pas le fait général que c'est un parasite plus particulièrement propre à l'estomac; Bennett et Hasse ont trouvé la *Sarcina* dans les fèces; Heller dans des matières fécales diarrhéiques d'un malade atteint de carcinome du rectum, et aussi dans le sédiment des urines d'une fille de huit ans.

Voici la description que je puis en donner d'après mes propres recherches : Ce sont de petites plaques aplaties, quadrangulaires, un peu oblongues, divisées en quatre, disposition qui produit quatre compartiments séparés par des lignes transparentes. Ces plaques nous paraissent tout à fait aplaties. Les quatre carrés offrent une teinte plus foncée que les bandes qui les séparent, et un aspect un peu opalisant. Le côté le plus long de chaque plaque offre en moyenne de $0^{mm},012$ à $0^{mm},014$, le côté le plus étroit de $0^{mm},008$ à $0^{mm},01$, ce qui fait que chaque division d'une plaque offre de $0^{mm},004$ à $0^{mm},006$ de longueur et de largeur, la hauteur étant toujours un peu plus grande que la largeur. Ces cellules renferment, d'après M. Ch. Robin, un noyau de $0^{mm},002$ à $0^{mm},004$, de forme cubique ou prismatique allongée, à angles arrondis ou de forme presque sphérique. Ces plaques carrées se trouvent volontiers groupées d'une manière régulière par quatre, ce qui donne des figures de seize compartiments. Il y avait, dans les préparations, absence de champignon du ferment; mais on y a rencontré ces fils à contenu moniliforme extrêmement mince que nous avons souvent trouvés dans l'estomac et les intestins.

En comprimant les lames de verre entre lesquelles nous examinions ces préparations, nous avons été frappé de la sensation sablonneuse qui ne pouvait, après mûr examen, tenir qu'à la dureté des sarcines, ce qui nous faisait supposer qu'elles avaient une enveloppe inorganique peut-être siliceuse. En effet, l'acide acétique, non plus que l'acide sulfurique, ne les modifiait guère, et l'action de la solution de potasse n'avait d'autre effet que de les rendre plus transparentes sans dissoudre les plaques avec leur empreinte en forme de croix. Tout ceci rappelle un peu la structure des Diatomées. Après avoir fait quelques essais microchimiques, j'ai soumis une portion de sarcine à l'incinération, et j'ai traité le résidu avec de l'acide chlorhydrique; il est resté une substance vitrée, transparente, très résistante, mais qui n'avait plus la forme caractéristique de la sarcine. Du reste, il faudrait encore des recherches morphologiques et chimiques ultérieures pour déterminer leur composition exacte.

### 3° *Algue de la bouche et des intestins* (*Leptothrix buccalis*, Ch. R.).

J'ai trouvé constamment sur la partie postérieure de la langue une algue granuleuse, hérissée de petits filaments longs, très fins, grenus dans leur intérieur, ayant à peine 1/600e de millimètre de largeur. Bien souvent on les voit mêlés avec les épithéliums de l'arrière-bouche. J'ai montré dans le temps cette algue à M. Ch. Robin (2), qui l'a décrite le premier avec beaucoup de détail. Du reste, il paraît que déjà Leeuvenhoek avait connaissance de ce végétal parasite. J'ai rencontré ces mêmes filaments, mais isolés, plus ou moins allongés, dans l'estomac et dans les matières vomies, ainsi que dans diverses portions de l'intestin et dans les matières rendues par les selles. Ce parasite a quelque ressemblance avec les *Hygrocrocis*.

### 4° *Leptomitus trouvé dans le vagin.*

J'ai rencontré une fois sur le col utérin une algue à filaments longs, de plus de 1/100e de millimètre de largeur, se terminant par une articulation renflée et pointue au bout, qui renfermait des granules. Je l'ai examinée avec M. C. Montagne (3), dont la compétence en pareille matière n'est douteuse pour personne, et nous avons pu déterminer que ce parasite végétal offrait les caractères de la *Saprolegnia ferax*. M. Robin a déterminé ce parasite comme un *Leptomitus*. J'ai pu me convaincre que ces fils étaient intriqués dans les épithéliums du col, mais je n'ai pu repousser la supposition que le germe de cette plante ou probablement quelques sporules avaient été déposées là au moyen des injections vaginales dont la malade faisait usage pour un écoulement vaginal.

(1) *Archiv für pathologische Anatomie*. Berlin, 1847, t. I, p. 271.
(2) *Histoire naturelle des végétaux parasites*. Paris, 1853, p. 345.
(3) *Sylloge generum specierumque Cryptogamarum*. Paris, 1856, p. 467.

## ARTICLE II. — DES PARASITES ANIMAUX DU CORPS HUMAIN.

L'histoire des animaux parasites qui habitent le corps de l'homme est en quelque sorte le reflet de l'histoire de la médecine. Beaucoup de fables et de traditions fidèlement conservées, malgré leur manque d'exactitude, à côté d'un certain nombre d'observations plus vraies, constituent tout ce que l'antiquité nous a légué sur les helminthes du corps humain. La rénovation de notre science dans le XVI^e^ siècle ne se signale presque par aucun progrès dans cette partie de la science.

Il faut arriver au XVIII^e^ siècle, à cette transformation des sciences naturelles descriptives, due à Linné, pour trouver un ordre systématique et un commencement de description exacte des animaux qui habitent la surface et l'intérieur de l'homme. Mais la direction imprimée par Linné se conserve pendant plus de cent ans dans l'helminthologie humaine, à son grand détriment. On décrit les formes, on donne un nom aux classes, aux genres et aux espèces, et lorsqu'il s'agit de préciser les véritables caractères du développement, l'histoire naturelle de ces parasites, les savants se divisent en deux camps. Les uns s'attachent à la parole du maître, « *Omne vivum ox ovo*, » sans s'inquiéter d'où proviennent les germes et où vivent à l'état de métamorphose les êtres que l'on rencontre à l'état de parfaite évolution dans l'organisme. Les autres, plus facilement satisfaits encore, avouent que les degrés inférieurs de développement des helminthes nous sont inconnus, et au lieu de les rechercher par des investigations patientes et ingénieuses, se contentent de la plus étrange des doctrines, que l'on désignerait mieux comme une déplorable absence de toute doctrine, nous voulons dire, la génération spontanée. Le tænia, un être aussi hautement organisé, qui à lui seul constitue toute une colonie d'êtres vivants, dont chaque grand article renferme les principaux systèmes organiques, et surtout ceux de la propagation de l'espèce à un haut degré de perfection, se serait formé par une simple modification du mucus intestinal. Une simple contusion aurait donné lieu à la formation de cette multitude de vésicules transparentes, dont chacune peut renfermer des centaines d'échinocoques.

La médecine pratique, de son côté, ne tombait pas moins d'une exagération dans une autre. Dans le siècle dernier, les maladies vermineuses jouaient un rôle immense dans les doctrines pathologiques. Leur portée individuelle, endémique et épidémique, était tellement exagérée, qu'il n'est pas étonnant que, dans ce siècle, beaucoup de médecins soient tombés dans l'exagération contraire, en restreignant beaucoup trop les inconvénients et les accidents morbides produits par la présence des helminthes.

Aujourd'hui, l'histoire naturelle de ces animaux parasites et les doctrines pathologiques qui s'y rattachent commencent à être basées sur une plus saine observation, et le fait de plus en plus généralement admis de la génération alternante non-seulement constitue un des progrès les plus mémorables de la zoologie et de la physiologie modernes, mais encore a ouvert un vaste champ à l'étude des mœurs, de la vie, et surtout des migrations des parasites animaux à leurs divers degrés de développement. L'expérimentation est venue ajouter, dans ces dernières années, de nombreux éléments d'une haute valeur aux notions que l'on possédait sur les helminthes. C'est ainsi que l'on est parvenu à démontrer la parenté la plus directe entre des genres en apparence complétement différents, et que la grande tribu des vers cystiques a été réduite à ne constituer qu'une série de formes dans le développement progressif des *Cestodes*.

Nous allons revenir tout à l'heure sur plusieurs des points indiqués, en parlant du développement de ces parasites en général.

Dans la partie spéciale de ce travail, nous ne nous occuperons que des parasites de l'homme, dont le nombre s'est accru d'un côté dans ces derniers temps, grâce surtout aux importantes découvertes de Bilharz, au Caire, en même temps que, d'autre part, il a été considérablement réduit, lorsqu'on a dû faire disparaître, pour ainsi dire, la classe des vers cystiques, grâce aux travaux de Van Beneden, de Siebold, et de Küchenmeister.

Si la faune parasitique de l'homme est assez variée sous le rapport des diverses classes d'animaux qu'elle renferme, il existe cependant une différence assez notable sous ce rapport entre les parasites de la surface et ceux des parties profondes du corps. Les premiers sont beaucoup plus variés ; les différentes classes, à partir des infusoires jusqu'aux insectes, aux crustacés même, y sont représentées d'une façon

assez variée, tandis que les entoparasites appartiennent à peu près tous à la classe des helminthes, à l'exception du *Pentastomum*.

Les parasites décrits pour l'espèce humaine constituent tantôt de vrais habitants de notre économie, tantôt des êtres égarés qui se trouvent accidentellement et exceptionnellement dans nos organes. Leur importance est, par cela même, bien moins grande que celle des êtres propres à une espèce déterminée. Nous passons sous silence les erreurs commises au sujet des pseudo-parasites que la fraude d'un côté, la crédulité de l'autre, ont fait observer quelquefois, tels que des salamandres, des serpents, des vers qui auraient vécu pendant longtemps, sans s'altérer, dans le corps humain. Nous ne mentionnons que pour mémoire une autre source d'erreur de ces pseudo-parasites, qui n'ont jamais été vivants, et qui, constitués par des fausses membranes, par des concrétions fibrineuses, par des débris alimentaires, par des corps étrangers, n'ont pu tromper que des observateurs inattentifs et des médecins peu versés en histoire naturelle.

Pour mieux faire comprendre les généralités qui vont suivre, nous donnerons avant tout un tableau synoptique des vrais parasites de l'homme, en reproduisant celui donné par Virchow (1).

I. INFUSORIA (*Vibrio*, *Polygastrica*, etc.).

II. VERMES.

A. Platyelma, C. Vogt.—**Cestoidea.** a. *Cestoidea vera:* 1° *Tænia solium*, L.; 2° *T. nana*, Sieb.; 3° *T. mediocancellata*, Küchenm.; 4° *Bothriocephalus latus*, Brems. b. *Cestoidea cystica* (cestoïdes en voie de développement). 1° *Cysticercus cellulosæ*, Rud., *Echinococcus hominis*, Rud. — **Trematoidea.** 1° *Distomum hepaticum*, Abilg.; 2° *D. lanceolatum*, Mehlis.; 3° *D. ophthalmicum*, Dies.; 4° *D. hæmatobium*, Bilharz; 5° *D. heterophyes*, Sieb.; 6° *Monostomum lentis*, Nordm.; 7° *Hexathyridium pinguicola*, Treutl.; 8° *H. venarum*, Treutl.

B. Nematelmia (syn. *Nematoidea*). 1° *Filaria medinensis*, Gmel.; 2° *F. oculi*, Nordm.; 3° *F. hominis bronchialis*, Rud.; *Trichina spiralis*, Owen; 5° *Trichocephalus dispar*, Rud.; 6° *Strongylus longevaginatus*, Dies.; 7° *S. gigas*, Rud.; 8° *Ancylostomum duodenale*, Dubini; 9° *Spiroptera hominis*, Rud.; 10° *Oxyuris vermicularis*, Brems.; 11° *Ascaris lumbricoides*, L.; 12° *A. alata*, Bellingham.

III. ARTICULATA.

A. Crustacea. — 1° *Pentastomum constrictum*.

B. Acarina. — 1° *Sarcoptes scabiei*; 2° *Acarus folliculorum*.

C. Insecta. — **Aptera.** 1° *Pediculus capitis*; 2° *P. pubis*; 3° *P. vestimenti*; 4° *P. tabescentium*. — **Diptera.** 1° *Pulex irritans*; 2° *P. penetrans*; 3° *Œstrus hominis*.

Après cette courte revue synoptique (2), nous allons exposer quelques remarques sur le développement, la répartition géographique et la portée pathologique des parasites, pour passer ensuite à une description des principaux d'entre eux.

Beaucoup de naturalistes ont été frappés de ce fait qu'un certain nombre d'helminthes n'offraient jamais à l'examen, même le plus attentif, la moindre trace d'organes de la génération et de germes, tandis que d'autres en étaient constamment et abondamment pourvus. Ce fait n'est nullement isolé, et on l'observe aussi dans un très grand nombre d'animaux inférieurs, surtout de la tribu des vers. Des naturalistes distingués, tels que Chamisso, Baer, Siebold, ont soupçonné depuis longtemps qu'il y avait dans ces circonstances un autre mode de propagation que celui par métamorphose ordinaire, par simple bourgeonnement, ou par germes. La génération alternante se trouve sinon formulée comme loi, au moins nettement indiquée dans leurs observations. C'est au naturaliste danois Steenstrup que revient le mérite d'avoir établi, dès 1842, cette loi importante, en vertu de laquelle un animal peut produire des embryons qui restent toujours dissemblables à leur mère, mais donnent lieu à leur tour à une nouvelle génération qui retourne elle-même ou dans ses descendants à la forme primitive de l'animal mère. Cette loi a été établie sous le nom de *Generationswechsel* par les auteurs allemands, et de *génération alternante* par les auteurs français. Pour parvenir ainsi à leur développement complet, les vers sont obligés de faire, dans les diverses phases de leur développement, de véritables migrations : ainsi ils habitent des êtres diffé-

(1) *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1854, t. I.

(2) Nous ne donnons cette classification que comme un tableau général. Lorsqu'après l'introduction qui va suivre, nous passerons aux détails, nous serons obligé de respecter au point de vue pathologique la division importante des parasites animaux en ceux de la surface et ceux des parties profondes du corps. Lorsque nous suivrons ensuite la division zoologique pour les helminthes, nous nous en tiendrons à celle donnée par Dujardin, car c'est à lui que nous empruntons la description des caractères des genres et des espèces. Nous reconnaissons cependant qu'au point de vue de la classification, celle de Virchow représente un état plus avancé de la science.

rents à l'état d'embryons, à celui d'animal dans lequel se développe la seconde génération dissemblable, et où on leur donne le nom de *nourrices*, et enfin à l'état d'évolution complète, où le ver muni d'organes reproducteurs peut donner naissance aux embryons identiques avec ceux auxquels il doit son origine. Les ovules fécondés qui renferment ces embryons sont entourés d'une coque très résistante qui leur permet d'attendre pendant longtemps une occasion favorable à leur développement. Comme les embryons, les nourrices sont également dépourvues d'organes reproducteurs, et c'est par une espèce de gemmation ou de bourgeonnement que naît cette seconde génération.

Rien de plus instructif sous ce rapport que le développement des *Cercaires*. Ces animaux, très petits, munis d'une longue queue, naissent dans des tubes allongés, vermiformes, que l'on rencontre dans l'intérieur de plusieurs mollusques; c'est ainsi qu'ils parviennent dans l'eau. Les petits animaux qui se développent dans l'intérieur de ces tubes prennent naissance de corpuscules particuliers auxquels on a donné le nom de *corpuscules germinatifs*. Le tube qui les renferme tout d'abord provient, d'après les observations de Siebold, du *Monostomum mutabile*, dont les petits embryons sont entourés de cils vibratiles, et qui nagent librement dans l'eau. Au bout de quelque temps, ces embryons périssent, leur corps se dissout à la surface et laisse constamment à sa place un corps cylindroïde que l'on voit déjà, pendant la vie de l'embryon, à travers son enveloppe transparente. Ces corps sont ceux qui renferment les cercaires. Lorsque ceux-ci sont devenus libres, ils s'introduisent dans le tube alimentaire de divers animaux vertébrés, s'y développent ultérieurement, et deviennent de véritables *Monostomum*. Pour que ces cercaires arrivent dans le canal alimentaire des animaux vertébrés, ils s'introduisent dans des larves d'insectes aquatiques et s'y enkystent. Ces larves sont ensuite mangées par des oiseaux, des reptiles, des poissons, etc.; la larve d'insecte est digérée, la cercaire est mise en liberté et se développe, étant arrivée après une longue migration dans le seul milieu favorable à son évolution. En méditant ce fait, qui, loin d'être isolé, se reproduit dans un grand nombre d'espèces d'animaux, on admire les sages lois de la nature qui président à ces phases de développement. On est également frappé de la sagacité des hommes dont l'observation a mis cet ordre de faits hors de toute contestation.

Ce que nous avons dit des cercaires s'applique à beaucoup de vers du corps humain; seulement leur histoire naturelle est loin d'être complète. C'est ainsi que nous trouvons dans les muscles de l'homme deux espèces de parasites, dont l'un, la *Trichina spiralis*, vit à l'état enkysté, meurt et se calcifie, sans que l'on ait pu parvenir à découvrir, jusqu'à présent, d'où elle provient et quelle est sa destination ultérieure. L'autre parasite des muscles, le cysticerque, nous offrait il y a peu de temps encore, dans son histoire naturelle, beaucoup d'obscurité. Mais grâce aux expériences récentes de Küchenmeister et de Siebold, les premières toutefois antérieures en date, le fait depuis longtemps soupçonné que le cysticerque n'était qu'une forme inférieure de développement du tænia, et que, transporté dans un milieu favorable, dans le tube alimentaire des animaux vertébrés, il ne tardait pas à se transformer lui-même en tænia, est catégoriquement démontré. Si maintenant on se demande d'où provient le cysticerque ou tel autre ver enkysté, il faut admettre comme probable que l'embryon de très petite dimension, muni de ses six petits crochets, s'est introduit dans un des vaisseaux capillaires, peut-être du tube digestif; que, circulant avec le sang, il est parvenu à sortir du torrent circulatoire par le même mécanisme qui l'y avait fait entrer, enfin que, déposé dans un muscle, dans le cerveau ou ailleurs, il s'est enkysté, et a donné ainsi naissance au cysticerque.

Nous verrons plus tard que le cysticerque des souris se transforme en tænia du chat. Nous trouvons donc ici le même fait que chez les cercaires, savoir : Que l'embryon s'introduit dans un animal pour y produire un autre animal qui ne lui est pas semblable, et que celui-ci attend que son hôte soit mangé par un animal dans le tube alimentaire duquel il arrivera au dernier terme de son évolution.

Nous rencontrons ici cette circonstance remarquable, que l'enveloppe cystique fournie par l'hôte est digérée, tandis que l'animal lui-même n'est pas altéré par le suc gastrique et passe intact dans l'intestin pour s'y développer. Nous rencontrons pour les lois qui régissent les êtres vivants ce fait non moins curieux, à savoir, que l'apparente destruction d'un animal par un autre qui l'a dévoré, devient un bienfait, une condition essentielle de vie et de développement pour le parasite qui a été mangé avec l'animal dans lequel il avait établi son domicile.

Parmi les helminthes de l'homme, ce sont principalement les tænias qui offrent ces phénomènes remarquables de génération alternante. Voici leurs diverses métamorphoses : L'œuf fécondé est entouré d'une coque très résistante; il en sort un embryon de forme arrondie, muni de six crochets qui lui servent à pénétrer dans quelque animal; ces embryons servent ensuite de nourrices à un être ou à toute une série d'êtres qui se développent dans leur intérieur par une espèce de bourgeonnement. C'est ainsi qu'ils donnent naissance à une seconde forme qui diffère d'eux, et que, d'après Van Beneden, on désigne sous le nom de *Scolex*. Ceux-ci se trouvent ordinairement à l'état enkysté dans quelque partie profonde du corps, en dehors du tube digestif. Le scolex prend peu à peu la forme d'une tête de tænia, mais il n'offre qu'un petit nombre d'articulations; il peut s'invaginer comme un doigt de gant; enfin sa dernière articulation devient souvent hydropique et donne naissance à la vésicule caudale.

Lorsque ces scolex sont ensuite libérés du kyste qui s'est formé autour d'eux ou de la partie profonde dans laquelle ils ont séjourné, et lorsqu'ils parviennent ainsi dans le tube digestif d'un animal vertébré, le suc gastrique les débarrasse d'abord du kyste accidentel et de la vésicule caudale hydropique; puis ils passent intacts dans les intestins, où ils prennent rapidement de l'accroissement, et où il se forme successivement une chaîne d'articles dont chacun, muni d'organes reproducteurs des deux sexes et de conduits excréteurs, constitue pour ainsi dire un animal parfait désigné sous le nom de *Proglottis*.

C'est avec raison que l'on peut envisager chaque tænia comme toute une colonie d'animaux dont chaque proglottide peut donner naissance à des centaines d'embryons.

L'opinion déjà anciennement émise que le cysticerque n'était qu'un tænia égaré et incomplétement formé a suggéré à M. Küchenmeister l'ingénieuse idée de nourrir des chiens avec des cysticerques, et il n'a pas tardé à les voir se transformer en véritables tænias dans le canal alimentaire. Il est même parvenu tout récemment à produire ce phénomène chez l'homme, en mélangeant des cysticerques avec les aliments d'un condamné, et en les trouvant transformés en jeunes tænias dans l'intestin du supplicié. M. de Siebold, auquel l'helminthologie est redevable de si nombreuses et de si importantes découvertes, a multiplié considérablement ses expériences; il est parvenu à la connaissance de ce résultat remarquable, que toutes les formes de scolex de la tribu des vers cystiques, ingérés dans le tube digestif du chien, se transforment en tænias. Ainsi, il a élevé au rang de ce dernier parasite, et transformé en tænias, des individus que jusqu'alors on avait laissés dans les classes inférieures, le *Cysticercus pisiformis tenuicollis, cellulosæ*, et le *Cœnurus cerebralis*. C'est le *Tænia serrata*, identique avec le *Tænia olium*, qu'il a ainsi obtenu. Les scolex de l'*Echinococcus veterinorum* ont donné naissance à un très petit tænia qu'il a appelé *Tænia echinococcus*. Bien que le dernier mot ne soit pas encore dit sur tout ce que de pareilles expériences être prises en très peuvent fournir en fait de lumière dans l'histoire naturelle des helminthes, elles doivent dès à présentsérieuse considération dans la classification et dans l'appréciation des phénomènes qui président à l'origine et aux transformations des entozoaires.

De même que l'on trouve des helminthes chez des animaux de toutes les latitudes, de même l'homme en présente partout. Toutefois, dans les pays chauds, ils paraissent être plus nombreux et plus variés en espèces, comme le prouvent les découvertes importantes que M. Bilharz a faites en peu de temps en Égypte. Il rapporte que l'Abyssinie offrait un bien plus grand nombre encore d'helminthes chez l'homme, et que le tænia y était si fréquent, que les marchands d'esclaves donnaient à chaque homme qu'ils vendaient un paquet de cousso pour le débarrasser de son ver solitaire. On se rend du reste compte de la fréquence des helminthes dans ce pays, par l'usage des habitants de manger de la viande crue, fait déjà signalé par Bruce et confirmé par les voyageurs modernes (1).

Dans les pays chauds, les helminthes, généralement plus fréquents, pénètrent en plus grand nombre dans le corps de l'homme non-seulement avec les aliments, mais aussi par la surface du corps, à cause de l'exiguïté des vêtements, et ce fait n'étonnera pas ceux qui savent combien d'helminthes pénètrent dans les animaux par le tégument externe. Cependant les pays froids même de la zone polaire offrent des exemples d'endémicité helminthique fort remarquables. Siebold rapporte dans son travail récent sur les tænias et les vers cystiques que, d'après le docteur Schleisner, il règne dans l'île d'Islande une

(1) Voyez Aubert Roche, *Mémoire sur les substances anthelminthiques usitées en Abyssinie* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1841, t. IX, p. 689).

maladie helminthique produite par des hydatides du foie qui y exercent de grands ravages. M. Eschricht donne à ce sujet à M. Siebold les détails suivants : « La sixième partie de toute la population de l'Islande tombe victime de cette maladie, qui consiste dans le développement de vers cystiques dans le foie, probablement des scolex du *Tænia serrata*, peut-être des cysticerques. M. de Siebold croit que les chiens, si utiles aux Islandais, mangent, avec une partie des animaux qui leur servent de nourriture, une quantité considérable de cysticerques, que ceux-ci se transforment en *Tænia serrata* dans l'intestin du chien, et que les nombreux ovules qui en proviennent pénètrent dans le corps des hommes et s'y transforment en cysticerques. Il me paraît toutefois plus probable qu'il s'agit, dans ce cas, d'échinocoques et des hydatides qui les renferment, car on ne connaît pas d'autres exemples de cysticerques dans le foie de l'homme, tandis que pour l'échinocoque, c'est son organe de prédilection. Cette interprétation est aussi celle que donne Küchenmeister (1).

Les diverses espèces d'helminthes ont également une extension géographique limitée; plusieurs, il est vrai, et les lombrics paraissent peut-être de ce nombre, se trouvent à peu près partout; mais rien de plus différent, par exemple, que la répartition géographique des tænias. C'est ainsi que le *Tænia nana* n'a été trouvé qu'en Égypte, tandis que le *Tænia solium* et son espèce synonyme le *Tænia serrata* ont une répartition géographique très étendue chez l'homme et les animaux. Le *Tænia medio-cancellata* est aussi très répandu, d'après Küchenmeister.

Le *Bothriocephalus latus* ne se rencontre qu'en Pologne et dans la Suisse occidentale, tandis que le reste de la Suisse, et Zurich entre autres, présentent de préférence le *Tænia solium*. Les échinocoques, que j'ai rencontrés si fréquemment dans les hôpitaux de Paris, sont très rares à Zurich. Sur près de 400 autopsies que j'ai faites depuis plus de trois ans, je n'en ai pas trouvé de vestiges. Il en est de même sur un nombre égal d'autopsies faites pendant ce même temps par mes collègues. Tandis que les distomes sont infiniment rares chez l'homme en Europe, M. Bilharz en a découvert deux espèces nouvelles dans les autopsies qu'il a faites au Caire. L'*Ancylostomum duodenale* n'a été trouvé jusqu'à ce jour qu'en Égypte et en Italie.

Nous ne possédons du reste pas encore les éléments suffisants pour indiquer d'une manière certaine la répartition géographique des diverses espèces d'helminthes de l'homme.

En jetant un coup d'œil sur le siége des helminthes, nous pourrions, au premier abord, arriver à ce résultat peu satisfaisant, qu'il n'y a presque point de partie qui en soit parfaitement exempte; toutefois nous pouvons déjà, dès à présent, soupçonner aussi des lois générales par rapport au siége. Abstraction faite de cette circonstance connue que les insectes et les acarines se trouvent surtout à la surface du corps et se creusent des sillons sous-épidermiques ou se développent dans les follicules pileux, on peut dire qu'en général les helminthes, parvenus à leur évolution complète, se trouvent de préférence dans les intestins, tandis que les embryons et les scolex ont un siége beaucoup plus varié.

C'est ainsi que le tænia, l'ascaride, l'oxyure, le trichocéphale, vivent dans l'intestin grêle, tandis que les scolex des cestodes vivent de préférence dans des parties profondes, en dehors du tube alimentaire. Ainsi l'on rencontre le cysticerque dans les muscles du mouvement volontaire, dans le cœur, dans le cerveau, dans l'œil ; les échinocoques peuvent habiter le foie, la rate, les cavités séreuses, les reins, les poumons, le cerveau, les os, le tissu cellulaire sous-cutané, etc. Toutefois il ne s'agit pas là d'une loi générale ; elle n'est applicable qu'aux cestodes, aux vers cystiques qui en dérivent, et à quelques autres genres, car les trématodes que M. Bilharz a trouvés en Égypte vivent, l'un dans le sang de la veine porte, et l'autre tout aussi bien dans le tissu cellulaire sous muqueux de l'intestin et de la vessie qu'à leur surface libre.

Le *Pentastomum constrictum*, bien que complétement développé, vit également au dehors du tube digestif. Quant aux entozoaires, nous ne connaissons dans le sang de l'homme que quelques exemples de trématodes, mais il est probable que les embryons des cestodes doivent s'y trouver, au moins de passage, avant d'arriver au cerveau, au foie et à d'autres organes profonds. Le filaire de Médine s'introduit également sous la peau de l'homme, même déjà parvenu à son état de développement complet.

Il est moins important de déterminer le siége absolu des parasites dans les divers organes de l'homme que de déterminer dans quelles conditions, dans quelles phases de leur développement, et par quelles raisons en général, le siége des helminthes est fixé.

(1) *Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten.* Leipzig, 1855.

La valeur pathologique des parasites du corps humain offre de très grandes variétés, et l'on rencontre tous les passages entre l'innocuité la plus parfaite et un danger de mort imminent. C'est ainsi que beaucoup d'enfants ont dans leur tube digestif un grand nombre de lombrics ou d'oxyures presque sans s'en douter, sans aucun trouble appréciable de la santé, tandis qu'un petit nombre de cysticerques dans le cerveau ou dans les parois du cœur peuvent entraîner les accidents les plus graves. En thèse générale, les helminthes adultes dans le tube digestif occasionnent moins de troubles de la santé que les scolex imparfaits enkystés dans les organes. Si nous jetons un coup d'œil sur la valeur pathologique comparative d'un certain nombre d'espèces de parasites, nous trouvons d'abord que les infusoires ne provoquent pas d'accidents par eux-mêmes, mais qu'ils se développent de préférence à la surface ou dans l'intérieur du corps, sur des surfaces ou ulcérées, où dont la nutrition est troublée ; en un mot, ils sont plutôt l'indice et la conséquence que la cause directe d'une altération morbide.

Les tænias provoquent des accidents bien divers. Souvent les personnes qui les portent en sont si peu incommodées qu'elles négligent de s'en débarrasser ou le refusent même sans qu'il en résulte aucun inconvénient, tandis que chez d'autres, au contraire, leur présence amène des troubles variés de cardialgie, de dyspepsie, de catarrhe gastro-intestinal. Chez d'autres encore, leur présence donne lieu à des troubles nerveux qui peuvent aller jusqu'à des accès choréiques ou épileptiformes. Mais en thèse générale, la vie n'est presque jamais directement compromise par leur présence.

Les vers cestoïdes, incomplétement développés et enkystés, sont plus dangereux. Le cysticerque placé dans les muscles n'offre pas de grands inconvénients ; mais lorsqu'il y en a dans les muscles, il s'en présente quelquefois également dans le cerveau, où leur présence donne lieu à des accès épileptiques, à des troubles intellectuels, à une mort, en un mot, par le cerveau. Dans le cœur, ils peuvent provoquer l'endocardite, l'hypertrophie, etc.

Les échinocoques existent souvent pendant longtemps, sans déterminer d'accidents bien graves; des colonies entières peuvent vivre et périr sans avoir jamais donné lieu au moindre phénomène morbide, et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on trouve leurs débris. D'autres fois ils peuvent simuler les maladies les plus graves du poumon, du foie, de la rate, des reins, des os, de la mamelle, du tissu cellulaire sous-cutané. C'est dans le foie surtout qu'ils peuvent donner lieu à de vastes abcès que l'on a quelquefois ouverts au dehors avec succès. Leurs poches peuvent faire irruption dans les canaux les plus divers de l'économie, et être éliminées au dehors, par les urines, les selles, l'expectoration, etc.

Les distomes, si rares dans nos climats, sont peu connus comme éléments pathologiques. MM. Giesker et Frey ont décrit un cas remarquable dans lequel un *Distomum hepaticum* avait donné lieu à un engorgement opiniâtre de la plante des pieds, lequel a guéri après l'extraction de l'helminthe. D'après les observations de MM. Bilharz et Griesinger, le *Distomum hœmatobium* devient en Égypte le point de départ d'une forme particulière de dysentérie, soit par l'altération de la muqueuse produite par l'animal adulte, soit par la présence d'embryons placés dans le tissu sous-muqueux. La même altération s'est produite dans la vessie.

Le filaire de Médine s'introduit sous la peau et attend l'époque de sa ponte. Il provoque des ulcères fistuleux d'autant plus douloureux que des tentatives maladroites d'extraction déchirent l'animal et font couler dans la plaie un liquide irritant.

Le *Trichina spiralis*, le *Trichocephalus dispar*, l'*Ancylostomum duodenale* ne donnent guère lieu à des accidents sérieux. Ce dernier cependant peut provoquer des hémorrhagies intestinales. L'oxyure habite souvent en nombre considérable la partie inférieure du rectum, et ne donne lieu qu'à des démangeaisons parfois insupportables. En s'introduisant dans la vulve des petites filles, il peut cependant devenir le point de départ de l'onanisme.

L'*ascaride lombricoïde* existe souvent sans inconvénient dans l'intestin, mais il peut donner lieu à des troubles digestifs ou à des accidents nerveux, entraîner une perturbation fâcheuse par ses migrations, et provoquer des perforations intestinales, des abcès vermineux. Nous l'avons même vu entrer dans les conduits biliaires et occasionner des abcès multiples du foie qui ont fini par perforer le diaphragme et le poumon, et ont hâté la mort par un pneumothorax.

Rien de plus différent que les deux espèces d'acarus qui habitent le corps humain. Celui des follicules

pileux a été découvert par hasard, et constitue ordinairement un habitant paisible de son obscur réduit, tandis que le sarcopte de la gale provoque une maladie de la peau fort désagréable et des plus faciles à se transmettre. En outre, le mâle, récemment découvert, se distingue par sa vie vagabonde, tandis que de nombreuses femelles, blotties dans le fond de leurs sillons, attendent sa visite nocturne.

Nous pourrions multiplier encore considérablement ces exemples, mais ceux que nous venons de signaler suffisent déjà pour démontrer que, sous le rapport de la pathologie, les parasites humains offrent un intérêt égal à celui qu'ils présentent au point de vue de leur histoire naturelle.

Après ces courtes remarques préliminaires, passons à la description des principaux d'entre eux; jetons d'abord un coup d'œil rapide sur les parasites de la surface du corps, pour arriver ensuite à ceux des parties plus profondes.

### A. — *Parasites de la surface du corps.*

I. — Les *infusoires* ne se rencontrent guère sur la peau intacte, mais, par contre, on les observe fréquemment sur des plaies. Ce sont surtout les espèces du genre *Vibrion* que l'on rencontre chaque fois que les sécrétions purulentes des plaies séjournent ou se vicient; on les trouve également en quantités innombrables dans le mucus intestinal. J'ai rencontré à différentes reprises diverses espèces d'infusoires polygastriques dans les plaies.

Quant à l'espèce particulière que M. Donné (1) indique comme propre au mucus du vagin, et qu'il appelle *Trichomonas vaginæ,* nous n'avons jamais pu le voir ; mais M. Kölliker l'a retrouvé tout récemment, ce qui donne à la découverte de M. Donné une nouvelle importance.

Je n'oserais pas encore me prononcer sur la valeur pathologique des infusoires, cependant il m'a semblé que dans les ulcères putrides, et dans la pourriture d'hôpital surtout, leur quantité était ordinairement très considérable ; j'ai vu de plus, dans mes expériences sur les grenouilles, qu'un certain nombre d'entre elles périssaient, n'offrant d'autre altération qu'un mauvais état des plaies pratiquées pour les expériences, et qui étaient couvertes d'une quantité innombrable d'infusoires, soit de très grands vibrions, soit d'amœbes. Quant aux infusoires rencontrés dans le sang de divers animaux, on en connaît beaucoup aujourd'hui, mais leur existence chez l'homme est encore douteuse. Même chez les animaux, bien souvent ces prétendus infusoires ne sont probablement pas autre chose que des embryons d'helminthes.

II. — Les *insectes parasites* n'intéressent qu'exceptionnellement la pathologie. Les poux sont les plus fréquents; on en rencontre trois espèces chez l'homme : celui de la tête, celui des vêtements, et celui des organes génitaux.

*a.* Le pou de la tête (*Pediculus capitis*) est d'un gris blanchâtre, et la partie postérieure du corps offre sur les côtés une marge noirâtre; sa longueur varie entre 1 et 3 millimètres. On sait qu'il est plus fréquent pendant l'enfance qu'à tout autre âge, et qu'il se développe surtout par suite de la malpropreté.

*b.* Le pou des vêtements est plus grand que le précédent; il s'en distingue par l'absence du bord noirâtre.

*c.* Le pou des organes génitaux externes (*Pediculus pubis,* Linné, *Phthirius inguinalis,* Leac.) est d'une couleur blanc jaunâtre; son corps est plus court et plus large que celui des poux ordinaires. La partie postérieure du corps est garnie de petites papilles ; les quatre pattes postérieures, qui servent surtout à grimper, sont plus fortes que les autres et sont munies de petits ongles bruns ; sa longueur varie entre 1 ou 2 millimètres. On sait que son siége de prédilection est dans les poils du pubis et des environs; mais on l'a rencontré quelquefois aussi aux aisselles, aux sourcils et à la barbe.

Nous renvoyons, pour la description zoologique des poux, aux travaux de Denny (2) et d'Erichson (3). Suivant ce dernier auteur, l'opinion des plus anciens observateurs, d'après lesquels ces animaux auraient une trompe garnie de crochets, est inexacte, et il a démontré qu'ils avaient des mandibules et deux maxilles (*taster*) à quatre articulations. On admet généralement encore une quatrième espèce de pou, celui des personnes cachectiques (*Pediculus tabescentium*); mais son existence comme espèce particulière est douteuse.

(1) *Recherches microscopiques sur la nature des mucus sécrétés par les organes génito-urinaires.* Paris, 1837. — *Cours de microscopie, anatomie et physiologie des fluides de l'économie.* Paris, 1844, p. 157, Atlas, pl. IX, fig. 33.

(2) *Monographia Anoplurorum Britanniæ.* London, 1842, p. 9 et 19, pl. XXVI, und Burmeister, *Genera insectorum,* n° 4.

(3) *Wiegmann's Archiv. f. Naturgeschichte,* 5er Jahrg, II Bd. S. 375.

Quant à la maladie décrite sous le nom de *phthiriasis*, qui consisterait en ceci, que les individus qui en seraient atteints sont dévorés, pour ainsi dire, par les poux, et dont plusieurs hommes célèbres par leur cruauté, tels que Sylla et Philippe II, sembleraient avoir été atteints, son existence est plutôt du domaine de la fable que de celui de la science. Tout ce qu'on peut dire, et j'ai observé ce fait plusieurs fois, c'est que, dans certaines maladies chroniques, chez les vieillards surtout, la quantité de poux augmente quelquefois d'une manière prodigieuse et très prompte. Leur espèce n'a point été déterminée dans ces cas. Toutefois je les ai vus disparaître sous l'influence de lotions avec une solution de deutochlorure de mercure. La cause de la démangeaison vive qu'occasionnent les poux des organes génitaux tient en partie à l'habitude qu'ont ces animaux de pénétrer bien plus profondément dans la peau que les autres espèces. Il est enfin à remarquer que plusieurs espèces d'insectes et de cirons peuvent passer de divers animaux ou d'objets inanimés sur le corps de l'homme, et ont été confondus avec les parasites dont nous venons de parler.

Parmi les insectes qui rarement et exceptionnellement existent comme parasites chez l'homme, et qui peuvent même, dans certaines circonstances, provoquer des ravages épouvantables, il faut compter les mouches (*Musca carnaria*), qui, plusieurs fois, sont devenues très funestes à l'homme plongé dans le sommeil naturel ou dans l'ivresse, en déposant des œufs à la surface ou dans les ouvertures du corps ; c'est surtout au moment où les larves éclosent, vivant aux dépens des chairs de l'individu, que leur action destructive se manifeste.

Je cite les deux faits suivants d'après M. Cruveilhier (1). L'un de ces faits, qui appartient à M. Roulin, a pour sujet un mendiant de Lincolnshire, qui, s'étant endormi par un temps très chaud, après avoir placé entre sa chemise et sa peau un peu de viande et de pain, fut littéralement dévoré par des larves de mouches.

« La viande fut couverte de larves de mouches qui bientôt passèrent à la chair vive, et quand cet homme fut trouvé, il était déjà tellement dévoré que sa mort paraissait inévitable. On le transporta à Astorney, et l'on fit venir un chirurgien qui déclara qu'il ne survivrait pas longtemps au pansement. Il mourut en effet peu d'heures après. Quand il fut présenté au chirurgien, son aspect était horrible, de gros vers blancs se voyaient sur la peau et dans la chair, qu'ils avaient profondément dévorée. »

Mais le fait sans contredit le plus intéressant est celui qui a été observé à l'hôpital Saint-Louis en 1823 ou 1824 par M. Jules Cloquet. En voici les détails :

Un chiffonnier âgé d'environ cinquante ans fut ramassé dans un champ, au voisinage de Montfaucon, où probablement il s'était endormi dans un état complet d'ivresse, et porté à l'hôpital Saint-Louis; on ignorait depuis combien de temps il était gisant dans cet endroit. Or voici dans quel état il se trouvait :

Le cuir chevelu était soulevé en tumeurs arrondies, couvertes de perforations irrégulières, à travers lesquelles, au milieu d'une chair purulente, fétide, sortait une énorme quantité de vers ou larves de la *Musca carnaria* (asticots des pêcheurs) ; de l'ouverture des paupières, énormément tuméfiées et rapprochées, s'échappaient quinze à vingt de ces vers, parvenus à leur entier développement ; des masses d'œufs adhérents à la peau se voyaient en outre au grand angle des yeux et à leur voisinage. Les cornées, devenues opaques, avaient été perforées, ainsi que la sclérotique, par ces mêmes animaux, si bien que les deux yeux étaient presque vides ; d'autres vers sortaient par le nez et les oreilles ; des œufs en grand nombre avaient été déposés aux aines, à l'orifice du prépuce et au pourtour de l'anus ; quelques-uns paraissaient nouvellement éclos, mais il n'y avait pas de larves complétement développées.

Ce malheureux, qui reproduisait dans toute son horreur la maladie de Job et d'Hérode, était dans un assoupissement interrompu par de profonds soupirs, suivis de fortes expirations, qui toujours chassaient hors du nez quelques-unes de ces larves. Il ne répondait d'ailleurs que par des grognements inintelligibles aux diverses questions qu'on lui adressait. Jamais, dit M. Jules Cloquet, je n'ai vu de spectacle plus horrible et plus dégoûtant que cet homme, rongé par les larves des mouches de cadavre : c'était une véritable charogne encore vivante qui semblait se débattre instinctivement contre ces myriades d'animaux qui le dévoraient.

La surface du corps fut lavée, les cavités naturelles d'où sortaient les larves, de même que les cavités des tumeurs du cuir chevelu, furent injectées, et les larves extraites avec des pinces aussitôt qu'elles se présentaient. Le cuir chevelu fut frotté avec l'onguent napolitain.

Au bout de quelques jours, les larves cessèrent de se montrer aux ouvertures naturelles et aux perforations du cuir chevelu, mais celui-ci tomba en grande partie en gangrène. Toutefois les os ne furent pas dépouillés de leur périoste.

L'inflammation s'établit régulièrement dans la vaste perte de substance; il y eut un peu d'amélioration, mais le délire s'empara du malade, qui s'imaginait qu'on voulait le tuer et poussait des cris continuels; au bout de quelques jours de cet état d'excitation, ce malheureux tomba dans l'assoupissement et succomba trois ou quatre semaines après son entrée à l'hôpital.

A l'ouverture, on trouva les os du crâne intacts, mais la portion de la dure-mère qui répondait à la voûte du crâne était enflammée; il y avait adhérence dans la même région de l'arachnoïde pariétale à l'arachnoïde viscérale, infiltration séreuse sous-arachnoïdienne, injection

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1852, t. II, p. 8.

des vaisseaux de la pie-mère; la dure-mère était intacte à la base du crâne et ne présentait aucune perforation au niveau de la fente sphénoïdale et des autres trous de la base du crâne. Il était donc prouvé que les larves n'avaient pas pénétré dans la cavité du crâne par le fond des fosses orbitaires, ainsi que quelques personnes l'avaient supposé.

Les œstres, qui si souvent piquent nos animaux domestiques et se nourrissent dans leur peau et dans leur tube digestif, après le développement de l'œuf à l'état de larve, ne se montrent que rarement comme parasites chez l'homme. Nous citons encore ici les faits réunis par M. Cruveilhier (1), qui, après avoir invoqué le témoignage de M. Say (de Philadelphie), de M. Howship (de Londres), de M. Roulin et de M. de Humboldt, cite en détail deux faits appartenant à M. Roulin et à M. Justin Goudot. Le premier de ces savants a trouvé sur le scrotum d'un homme de Mariquita, en Colombie, une tumeur assez volumineuse qui renfermait une larve d'œstride. Le second de ces observateurs affirme qu'à la Nouvelle-Grenade, les hommes nourrissent quelquefois des œstrides. Voici textuellement ce qu'il a observé sur lui-même : « Moi-même, dit-il, j'ai eu sur différentes parties du corps, et indistinctement sur toutes celles qui se trouvaient fortuitement découvertes, des larves d'œstres qui ne différaient pas de celles du chien et du bœuf. J'en ai même conservé une pendant une quinzaine de jours sur une cuisse, et j'ai pu ainsi remarquer que l'espèce de succion qu'exécute la larve a lieu particulièrement de très grand matin (de cinq à six heures) et sur le soir, produisant un effet analogue à celui d'une aiguille qu'on enfoncerait vivement dans la peau. » Il résulte de ces faits que les mouches et les œstres peuvent vivre comme parasites sur le corps humain, mais sans qu'il soit démontré ni probable qu'une espèce particulière de ces insectes soit propre à l'homme.

III. *Des arachnides de la tribu des acarus propres à l'espèce humaine.* — Les acarus de la gale et des follicules pileux constituent des parasites propres à l'espèce humaine.

1° L'*acarus de la gale*, déjà décrit pour l'espèce humaine par Galès en 1812, n'a été bien étudié dans son développement que depuis vingt ans ; j'étais à Paris, lorsqu'en 1835, un médecin italien, M. Renucci, en faisait la démonstration dans les salles de clinique d'Alibert. De nombreux travaux ont été publiés dès lors sur cette matière, parmi lesquels les plus importants sont ceux de M. Bourguignon, en France, et ceux de M. Eichstedt, en Allemagne. Ces deux observateurs, en particulier, ont étudié avec beaucoup de soin le développement de ces animaux ; le dernier, M. Eichstedt, parle déjà de l'acarus mâle, qui a été l'objet de savantes recherches pour la gale humaine, à l'époque où M. Lanquetin en a signalé l'existence.

Avec la plupart des auteurs modernes, nous regardons l'acarus de la gale (*Sarcoptes hominis*) comme la cause essentielle de la gale, aussi bien que le champignon du favus constitue pour nous l'élément de la véritable teigne. Nous renvoyons aux travaux spéciaux pour les détails anatomiques de ce parasite intéressant, et nous en donnerons une description rapide, ainsi que celle de l'acarus des follicules pileux, d'après M. Simon (2).

Le sarcopte de la gale apparaît à l'œil nu comme un simple point blanchâtre, ayant, à l'état adulte, tout au plus 1/2 millimètre de longueur sur 1/3 de millimètre à peine de largeur. Sous le microscope, on reconnaît les petites échancrures du bord latéral du corps, et la surface inégale et bombée du dos. Il existe entre les pattes de devant une espèce de trompe, et quatre soies autour de la bouche, à la face inférieure de laquelle on aperçoit deux maxillaires. Le dos est garni d'une multitude d'élévations coniques disposées par lignes transversales, et de plus de quatre séries d'excroissances un peu plus longues et recourbées à leur sommet ; on voit des soies à la partie postérieure du corps. Les pieds sont courts et articulés : les quatre premiers sont latéraux et se terminent par une espèce de ventouse; les quatre pattes postérieures sont situées à la partie inférieure, qui est garnie de soies.

Les sillons creusés surtout par les acarus femelles constituent des lignes courbes anguleuses de 1/2 à 1 centimètre de longueur, faisant une petite saillie au-dessus du niveau de la peau ; à l'une des extrémités, on reconnaît ordinairement une petite papule ou vésicule, tandis que l'autre bout n'est que légèrement saillant, de couleur ordinairement blanchâtre ; c'est là que se trouve l'acarus. La couleur du sillon devient d'autant plus foncée que son trajet est fendillé, et c'est en grattant surtout que le malade en altère la forme. Leur siége de prédilection se trouve sur les parties latérale et interne des doigts, ainsi qu'à la

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. II, p. 12-14.

(2) *Op. cit.*, p. 300-320.

partie palmaire du carpe; on les trouve en outre sur divers points des mains, des bras, des pieds, du thorax et des organes génitaux de l'homme. Le siége des sillons est dans les parties profondes de l'épiderme ; le derme, cependant, est intact. On y trouve, outre l'acarus femelle adulte, quelques œufs, parfois des fèces, et exceptionnellement des acarus jeunes et incomplétement développés. Il n'y a pas d'éruption spécifique de la gale, et toutes celles si variées que l'on observe dans cette maladie sont dues en partie à l'irritation mécanique produite par les sarcoptes, et en partie à celle que déterminent les démangeaisons et les coups d'ongles qui s'ensuivent.

Déjà en 1846 M. Eichstedt (1) avait indiqué l'acarus mâle de la gale comme étant très petit et ne se trouvant engagé sous la peau que comme un très petit point blanc recouvert seulement d'une couche extrêmement mince d'épiderme. Ce n'est que dans ces derniers temps qu'un élève externe attaché au service de M. Cazenave, M. Lanquetin (2), a trouvé d'une manière plus certaine l'acarus mâle de la gale humaine. Il est extrêmement petit, et son dos, dépourvu d'épines, l'empêche par cela même de creuser des sillons. Nous n'entrons pas dans plus de détails sur l'anatomie et le développement de ces animaux, qui sont du domaine de la zoologie bien plutôt que de celui de la pathologie. Nous ne pouvons cependant quitter ce sujet sans citer un fait remarquable qui nous a été communiqué par M. Baerensprung (de Halle), et qui nous a été confirmé par le professeur Huss (de Stockholm), lequel a eu l'obligeance de nous remettre une préparation fort bien faite sur ce sujet. Voici en deux mots l'observation :

M. le professeur Boeck (de Christiania) a observé, dans son service d'hôpital, une jeune personne couverte de croûtes à la tête, à la plante des pieds et dans la paume de la main, croûtes d'un blanc grisâtre, de plusieurs lignes d'épaisseur. Avant et pendant son séjour à l'hôpital, la malade avait donné la gale à toutes les personnes qui l'avaient soignée, elle était elle-même en proie à des démangeaisons très vives et très débilitée, tant au physique qu'au moral. L'examen de ces croûtes nous les a montrées toutes entièrement composées d'acarus, ainsi que de leurs œufs et de leurs excréments, le tout mêlé de cellules épidermiques. Il n'y avait nulle part de sillons. La malade, du reste, a été guérie par des frictions sulfureuses.

2° L'*acarus du follicule pileux* a été découvert en 1842 par M. Gustave Simon, de Berlin. C'est lui au moins qui en a donné la première description complète; il l'a rencontré surtout dans les follicules pileux et sébacés de la tête. Déjà antérieurement M. Henle en avait signalé l'existence, mais d'une manière peu précise, surtout quant à la description du parasite. Ce petit animal est plus allongé que l'acarus de la gale, il a jusqu'à 1/3 de millimètre de longueur sur 1/16ᵉ à 1/20ᵉ de largeur; la tête est composée de deux palpes à deux articulations, et d'une trompe allongée triangulaire garnie de pointes et de soies. La partie du corps qui porte les huit pattes occupe à peu près un quart de toute la longueur; les pattes sont terminées par des petits onglets; des stries transversales existent le long de cette partie du corps. La partie postérieure de l'abdomen est à peu près trois fois plus longue que l'antérieure, et présente de distance en distance des étranglements. Quelquefois ces animaux sont moins longs, mais c'est surtout le post-abdomen qui a subi ce raccourcissement. Chez quelques individus, il n'y a que six pattes, mais le post-abdomen, alors, est lisse. Il paraît qu'il s'agit là seulement de divers degrés de développement.

Parmi les divers noms que l'on a donnés à ce petit animal, les deux qui sont le plus en usage sont celui d'*Acarus folliculorum* (Simon), et celui de *Macrogaster platypus* (Miescher). On peut obtenir cet animal sur le vivant en faisant sortir le contenu de l'*acne sebacea* (*comedones*), et en étalant ce contenu sous le microscope. Sur le cadavre il est assez facile aussi d'obtenir ces animaux en pratiquant des coupes verticales minces dans la région où on les rencontre sur le vivant. D'après M. Simon, sur dix personnes bien portantes à peu près, il y en a une ou deux qui ont ce parasite. Leur fréquence paraît même plus grande que ne le pense M. Simon : au moins les trouve-t-on plus souvent encore dans les cadavres lorsqu'on sait bien les découvrir. Il faut les rechercher surtout chez les personnes qui ont la peau très grasse; leur siége de prédilection est dans la peau de la face, au nez, aux lèvres, au front, aux joues, dans le conduit auditif externe, et derrière l'oreille; on trouve quelquefois deux à quatre animaux dans un seul follicule,

(1) *Froriep's Notizen*, 1846, Bd. XXXIX, S. 267.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 18 octobre 1851. — Chausit, *Traité élémentaire des maladies de la peau*, d'après les Leçons cliniques de M. A. Cazenave, Paris, 1853, p. 386.

et Simon en a vu lui-même de dix à treize. Il est infiniment probable que ces animaux ne produisent aucune espèce de gêne ni de manifestation morbide. J'ai vu chez les chiens un acarus de follicule très semblable à celui décrit par Simon, fait connu, du reste, des vétérinaires au courant des progrès de la science.

Nous ne parlerons pas ici des parasites de cette même tribu qui constituent la gale chez les animaux; nous dirons seulement qu'il existe des exemples de leur transmission des animaux à l'homme.

B. — *Des entozoaires proprement dits, ou des helminthes qui habitent les parties profondes du corps humain.*

Nos connaissances sur les helminthes sont aujourd'hui bien complètes quant à la partie zoologique de leur histoire; mais il règne encore une multitude de préjugés parmi les médecins au sujet de leur valeur pathologique. En général, nous observons, pour l'homme comme pour les animaux, que les parasites de cette tribu n'ont ordinairement pas un but pathogénique spécial, mais qu'ils ne deviennent qu'accidentellement le point de départ de vrais accidents morbides. Aussi existent-ils bien fréquemment à l'état latent, et l'état physiologique s'y prête si bien que, dans certaines contrées, les personnes souvent les mieux portantes ont une espèce bien déterminée de vers intestinaux, comme par exemple le bothriocéphale, si répandu en Suisse et dans d'autres pays; ici la répartition géographique d'une espèce d'animaux joue évidemment le rôle principal dans sa fréquence comparative. Toutefois des sécrétions morbides du tube digestif peuvent favoriser le développement des entozoaires; c'est ainsi que les enfants malades ou mal nourris présentent plus de lombrics que les enfants parfaitement bien portants. On rencontre également le trichocéphale plus fréquemment dans l'intestin malade, dans la fièvre typhoïde, par exemple, que dans le tube digestif sain.

Si donc les helminthes peuvent se développer chez l'homme sain aussi bien que chez l'homme malade, il ne faut pas confondre avec cette prédisposition dépendant du climat ou d'un état maladif les accidents secondaires auxquels peut donner naissance la présence d'un helminthe. Rien de plus instructif, sous ce rapport, que les altérations matérielles et fonctionnelles que produisent les vers cystiques au sein de nos organes. Nous parlerons avec quelques détails des effets produits par la présence des divers helminthes à l'occasion de chacun d'eux, mais nous devons faire observer dès à présent que cette partie de la pathologie n'a point encore été jusqu'à ce jour l'objet d'une observation suffisamment rigoureuse, et qu'il y a là une lacune fâcheuse et regrettable dans nos connaissances.

Dans les articles qui vont suivre, nous ne parlerons que des helminthes de l'espèce humaine, et dont l'existence a été bien constatée. Nous suivrons tout à fait la classification des zoologistes, et en général nous donnerons les principaux détails zoologiques d'après M. Dujardin (1). La classification tentée par les auteurs d'après les organes qui sont le siége des vers nous paraît essentiellement défectueuse. D'un côté, un même système, le tube digestif, est le siége des helminthes les plus variés; d'un autre côté, un même helminthe, l'échinocoque, par exemple, peut se rencontrer dans la plupart des tissus et organes du corps humain. Nous aurons soin de rappeler l'affinité zoologique qui relie entre eux des entozoaires en partie fort différents, comme l'ont si bien démontré les beaux travaux de Siebold et de Van Beneden.

Avant d'entrer dans les détails descriptifs, nous ferons une courte remarque sur les helminthes du sang. Plusieurs observateurs, entre autres Gros et Klenke, ont prétendu les avoir rencontrés dans le sang humain. Nous n'avons jamais pu vérifier cette observation, et M. Chaussat (2) après les avoir vainement cherchés, conclut à leur absence dans le sang humain. Toutefois, nous l'avons déjà dit plus haut, il est probable que les embryons de plusieurs de nos helminthes passent par le sang et peuvent s'y trouver ainsi d'une manière passagère.

## I. — Nématoïdes.

M. Dujardin leur assigne les caractères suivants : Vers à corps filiforme ou fusiforme très allongé, revêtu d'un tégument résistant, avec une bouche terminale ou presque terminale, et un anus presque terminal ou précédant une queue très amincie; intestin droit.

(1) *Histoire naturelle des helminthes.* Paris, 1845.
(2) *Thèse sur les hématozoaires.* Paris, 1850.

Sexes séparés. Appareil génital *mâle* formé d'un long tube filiforme replié à l'intérieur et aboutissant à l'anus ou très près de l'anus, avec une ou plusieurs pièces copulatoires souvent dures, cornées, et souvent aussi accompagnées à l'extérieur par des expansions membraneuses latérales en forme d'ailes, ou par une gaîne, des papilles, ou des ventouses.

Appareil génital *femelle* formé d'un ou de plusieurs ovaires filiformes très longs, repliés à l'intérieur, et venant aboutir à la vulve, située en avant de l'anus, plus ou moins rapprochée de la tête. Œufs ronds ou elliptiques, dont l'éclosion se fait quelquefois dans le corps de la mère.

Cette classe comprend proportionnellement le plus grand nombre d'helminthes, savoir : les *trichocéphales*, les *filaires*, les *strongles*, les *oxyures*, les *ascarides vrais* et le *trichina*.

1° Le *trichocéphale de l'homme* (*Trichocephalus dispar*, Rud.). — Voici ses caractères zoologiques :

Tête large de $0^{mm}$,02, rétractile; œsophage aussi large que la tête et flexueux dans la partie antérieure, tubuleux un peu plus loin; tégument strié transversalement, avec une bande longitudinale hérissée de petites papilles, laquelle devient plus large à partir de la tête; stries écartées de $0^{mm}$,0023.

*Mâle* blanc, long de 37 millimètres; partie antérieure très mince, longue de 22 millimètres; partie postérieure longue de 15 millimètres, large de $0^{mm}$,5, enroulée en spirale; rapport des deux parties : : 3 : 2; rapport de la longueur totale à la largeur, 74 : 1; spicule long de $3^{mm}$,35, large de $0^{mm}$,042 à la base et de $0^{mm}$,027 vers l'extrémité; gaîne cylindrique plus ou moins dilatée en entonnoir, ou renflée et vésiculeuse à l'extrémité, qui est large de $0^{mm}$,05 à $0^{mm}$,07, et hérissée de petites pointes de $0^{mm}$,0036.

*Femelle* brunâtre en arrière, longue de 34 à 50 millimètres; partie antérieure longue de 22 à 33, ou égalant les deux tiers de la longueur totale; partie postérieure large de $0^{mm}$,72; rapport de la longueur à la largeur, 70 millimètres; queue en pointe mousse; œufs brunâtres, longs de $0^{mm}$,052 à $0^{mm}$,056.

Le trichocéphale, déjà décrit par Morgagni, a été signalé en 1761 par Rœderer et Wagler (1), et, comme les observateurs ultérieurs, c'est surtout dans le cæcum et la partie supérieure du côlon qu'ils l'ont rencontré. Aujourd'hui on sait que ce ver, fréquent dans la fièvre typhoïde, se rencontre aussi chez d'autres individus morts des maladies les plus différentes. C'est par la partie céphalique qu'il s'attache à la muqueuse intestinale ; en général, il ne paraît pas donner lieu à des accidents graves, et n'occasionne aucun symptôme morbide.

2° *Filaire de Médine* (*Filaria Medinensis*, Gmelin.) — Le genre *Filaire* offre les caractères suivants :

Vers blancs, jaunâtres ou rouges, élastiques, cylindriques, filiformes, très longs, de 80 à 500 fois plus longs que larges, quelquefois un peu amincis vers une des extrémités; tête continue avec le corps, nue ou munie de papilles saillantes ou de pièces cornées constituant une sorte d'armure interne; bouche ronde ou triangulaire; œsophage court, tubuleux, plus étroit que l'intestin; anus terminal ou suivi d'une queue; tégument lisse ou finement strié en travers.

*Mâle* à queue souvent obtuse et quelquefois munie d'une aile membraneuse entourant l'extrémité; spicule principal très long, plus ou moins tordu; spicule accessoire ordinairement tordu et obliquement strié.

*Femelle* à vulve située très près de l'extrémité antérieure; œufs elliptiques ou presque globuleux, ordinairement lisses, longs de $0^{mm}$,02 à $0^{mm}$,063, éclosant quelquefois dans le corps de la mère.

Le filaire de Médine présente les caractères suivants :

*Mâle* inconnu.

*Femelle* blanche, longue de 500 millimètres à 4 mètres, large de 1 millimètre à $1^{mm}$,15, filiforme, un peu amincie en avant; bouche simple, arrondie; queue un peu aiguë, recourbée en crochet; œufs éclosant à l'intérieur du corps de la femelle, qui paraît alors vivipare.

Le filaire de Médine, connu aussi sous le nom de *dragonneau*, se rencontre surtout sous les tropiques de l'ancien continent, soit de l'Asie, soit de l'Afrique. Il est si fréquent à la Guinée qu'on lui a même donné le nom de *ver de Guinée*. On l'a bien observé aussi chez les nègres de l'Amérique, mais ceux-ci, évidemment, en avaient apporté le germe de leur pays natal; il se trouve dans le tissu cellulaire sous-

(1) *Tractatus de morboso mucoso.*

cutané, surtout des jambes, quelquefois du scrotum. On en trouve parfois plusieurs chez le même individu, qui tantôt n'en est point incommodé, tantôt est en proie à des souffrances très vives. Chaque dragonneau est situé dans une petite tumeur qui, ordinairement, suppure. On ne peut l'extraire qu'en l'enroulant autour d'un bâton, et en ayant grand soin de ne pas le casser. On a prétendu que le dragonneau n'était autre chose que le *Gordius aquaticus*, qui s'introduisait sous les chairs, et qui, en se modifiant, devenait le filaire de Médine; toutefois ce fait paraît jusqu'à présent hypothétique. On a plusieurs fois rencontré ce ver en Europe. Jacobson l'a vu à Copenhague. Le ver qu'il a observé était rempli de petits dans son intérieur. Il en était de même d'un fait observé en France par M. Maisonneuve (1), qui l'a trouvé chez un homme de vingt-huit ans, revenant du Sénégal et portant sur le dos du pied une tumeur furonculeuse d'où sortit le ver. MM. Maisonneuve et Deville purent y étudier les petits vers cylindriques à tête mousse, de plusieurs centimètres de longueur, et d'une grande agilité, et je me rappelle en avoir vu les dessins, à cette époque, chez mon ami M. Deville. Tout récemment un fait semblable a été observé dans un des hôpitaux de Paris.

3° *Filaire de l'œil humain* (*Filaria oculi humani*). — C'est une petite espèce de filaire que M. de Nordmann (2) a rencontrée dans la liqueur de Morgagni. Gescheidt en a trouvé également dans une cataracte extraite par M. d'Ammon. Les détails zoologiques que donnent ces auteurs sont trop incomplets pour faire la détermination rigoureuse de ce parasite.

J'ai trouvé une fois de nombreux filaires dans des abcès multiples de la matrice, mais il ne m'a pas été non plus possible d'en faire une détermination exacte.

4° Le *strongle des reins* (*Strongylus gigas*, Rud.). — Ses caractères zoologiques sont les suivants :

Corps rouge, cylindrique, très long, un peu aminci de part et d'autre, présentant des stries ou des anneaux transverses interrompus et huit faisceaux de fibres longitudinales; tête obtuse; bouche petite, orbiculaire, entourée de six nodules ou papilles planes, rapprochées; œsophage long de 15 à 22 millimètres environ, grêle, plus étroit que l'intestin.

*Mâle* long de 140 à 400 millimètres, large de 40 à 6 millimètres; queue obtuse, terminée par une bourse membraneuse entière (?), large de 3 millimètres, tronquée, d'où sort un spicule simple (?) très grêle.

*Femelle* longue de 2 décimètres à 1 mètre, large de $4^{mm},5$ à 12 millimètres; queue plus droite et obtuse; anus triangulaire oblong, situé sous l'extrémité caudale; vulve située à 3 centimètres ou plus de distance de l'extrémité caudale, suivant la grandeur des individus; utérus et oviducte simples, repliés et contournés ; œufs presque globuleux.

J'ai indiqué ce parasite parce que tous les auteurs en parlent; mais il doit être excessivement rare, car depuis bien des années son existence n'a pu être constatée chez l'homme. M. Rayer (3) en cite plusieurs faits, parmi lesquels celui de Moublet figure avec beaucoup de détails; nous ferons remarquer toutefois que la détermination zoologique est bien loin d'y être rigoureuse, et laisse beaucoup à désirer. Le même auteur signale encore deux autres vers, le *Spiroptera hominis* et le *Dactylius aculeatus*, mais sans en rapporter d'observations bien convaincantes (4).

5° L'*oxyure de l'homme* (*Oxyurus vermicularis*, Bremser). — *Caractères :* Blanc, à tête ailée ou présentant deux renflements latéraux vésiculeux du tégument (produits par un effet d'endosmose?); tégument strié transversalement, et laissant apercevoir au-dessous une double couche de fibres obliques croisées ; stries écartées de $0^{mm},018$ à $0^{mm},023$; bouche ronde dans l'état de rétraction, devenant triangulaire ou à bord légèrement trilobé, quand elle est au contraire protractée ou en saillie; œsophage charnu, musculeux, en massue, contenant un canal triquètre, et séparé par un étranglement très prononcé du ventricule globuleux, dont la cavité interne est triangulaire et revêtue d'une armure pliée angulairement.

*Mâle* long de $2^{mm},5$ à $3^{mm},37$, à queue enroulée en spirale et terminée en points très courts; spicule?.

(1) *Archives générales de médecine*, 4e série, t. VI, p. 472.

(2) P. Rayer, *Archives de médecine comparée*. Paris, 1843, t. I, p. 67 et suiv.

(3) *Traité des maladies des reins*. Paris, 1841, t. III, p. 726.

(4) M. de Siebold, dans l'excellent article PARASITES du *Handwörterbuch der Physiologie* de Wagner, indique aussi l'existence du grand strongle dans les reins de l'homme, sans citer d'observations.

*Femelle* longue de 9 à 10 millimètres, large de $0^{mm}$,48 à $9^{mm}$,50; rapport de la longueur à la largeur, 20 millimètres; corps très aminci postérieurement, en forme de queue, longue de $1^{mm}$,8 à 2 millimètres, dans laquelle se prolongent les ovaires, remplis d'œufs; anus à $1^{mm}$,8 de l'extrémité; tête large de $0^{mm}$,12 (ou $0^{mm}$,16, avec sa membrane vésiculeuse); œsophage long de $0^{mm}$,77, large de $0^{mm}$,11 en arrière; ventricule long de $0^{mm}$,16, large de $0^{mm}$,15; vulve à $1^{mm}$,8 de la tête; œufs non symétriques, plus convexes d'un côté, longs de $0^{mm}$,064, larges de $0^{mm}$,035, contenant un embryon replié longitudinalement.

L'oxyure est un ver plus particulièrement propre à l'enfance; cependant je l'ai observé plusieurs fois aussi chez l'adulte. Il a son siége de prédilection dans les gros intestins, et principalement dans le rectum, où il excite des démangeaisons extrêmement désagréables. De là il se glisse quelquefois dans le vagin, où, par le prurit qu'il excite, il devient facilement la cause de l'onanisme. Il n'a, du reste, jamais d'inconvénients sérieux pour la santé.

6° L'*ascaride vrai* (*Ascaris lumbricoides*). — Corps blanchâtre ou rougeâtre, pâle, cylindrique, aminci aux deux extrémités ou fusiforme allongé, assez roide, élastique; tête distincte, petite (large de $0^{mm}$,7), avec trois valves finement denticulées sur leur bord interne, et portant chacune près du sommet une papille peu saillante; œsophage musculeux, long de 8 à 11 millimètres, renflé en massue (large de $0^{mm}$,7), et tenant lieu de ventricule; tégument soutenu par deux couches de fibres obliques, croisées, et présentant des stries transverses écartées de $0^{mm}$,02, et deux lignes latérales enfoncées.

*Mâle* long de 150 à 170 millimètres, large de $3^{mm}$,2; rapport de la longueur à la largeur, 50; queue un peu déprimée et courbée; spicules aplatis, presque droits, longs de $1^{mm}$,8 à $2^{mm}$,12, larges de $0^{mm}$,18 à $0^{mm}$,23, et contenus dans une gaîne fibreuse contractile.

*Femelle* longue de 200 à 250 millimètres (jusqu'à 320 et 400, Rud.), large de 4 à $5^{mm}$,5; rapport de la longueur à la largeur, 52; queue conique, obtuse; anus situé à $1^{mm}$,1 ou 1 millimètre de l'extrémité; vulve en avant du milieu (à 85 millimètres de la tête sur une femelle de 245 millimètres, et à 103 millimètres sur une femelle de 214 millimètres); utérus d'abord simple, long de $5^{mm}$,15, puis divisé en deux branches longues de 6 millimètres, dirigées parallèlement en arrière, et continuées chacune en un long oviducte; ovaires filiformes formant ensemble une masse pelotonnée qui commence à 76 millimètres de la tête, et occupe une longueur de 64 à 70 millimètres; œufs longs de $0^{mm}$,087, à coque mince, lisse.

L'ascaride vrai, que l'on devrait appeler le grand ascaride, pour le distinguer du petit, nom sous lequel on désigne ordinairement l'oxyure, a pour siége principal et de prédilection l'intestin grêle; mais il n'est pas rare de le voir dans le gros intestin, de même qu'il remonte quelquefois dans l'estomac, même dans l'œsophage, et jusqu'à la glotte. Il pénètre même quelquefois dans les voies biliaires. Bien que plusieurs de ces observations me paraissent contestables, et que, d'un autre côté, ces migrations puissent parfaitement n'avoir eu lieu qu'après la mort, il est bien avéré pourtant que sa migration pendant la vie dans les voies respiratoires a amené plusieurs fois une mort prompte par suffocation. M. Tonnelé a vu des abcès du foie produits par son introduction dans les voies biliaires. J'ai observé un cas de ce genre; ici plusieurs ascarides lombricoïdes étaient complétement macérés dans le pus d'abcès hépatiques, que leur migration dans les racines du conduit hépatique avait provoqués. L'inflammation du foie s'était même propagée de proche en proche au diaphragme, à la base du poumon droit, et avait, en dernier lieu, provoqué un pneumothorax qui avait accéléré la mort. M. le professeur Bouisson (de Montpellier) a décrit un calcul biliaire qui avait pour noyau un fragment d'ascaride. Le dessin a été reproduit par M. Fauconneau-Dufresne (1), mais j'avoue qu'il me reste des doutes sur la nature lombricoïde du noyau de ce calcul. C'est surtout à l'occasion des lombrics que l'on a souvent décrit des épidémies ou des fièvres vermineuses, mais j'ai pu me convaincre à l'hôpital des Enfants que l'on en rencontrait dans les cadavres des enfants qui ont succombé aux maladies les plus diverses. Toutefois ils peuvent être la cause principale de divers phénomènes nerveux choréiques ou épileptiformes. Ces vers ne produisent de véritables accidents que lorsqu'ils existent en nombre démesuré ou lorsqu'ils s'égarent dans les parties supérieures des voies digestives ou respiratoires, ou enfin lorsque, enclavés pour ainsi dire dans l'appendice vermiforme, ils en provoquent la perforation.

(1) *Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancréas.* Paris, 1851.

Quoique la fréquence des perforations vermineuses ait été singulièrement exagérée, il résulte cependant d'un grand nombre d'observations réunies et fort bien analysées par M. Mondière, que les vers peuvent quelquefois écarter pour ainsi dire les éléments histologiques des intestins, passer dans le péritoine, se frayer un chemin au travers des parois abdominales, et provoquer des abcès vermineux, surtout autour de l'ombilic ou dans la région inguinale. En ouvrant ces abcès, on peut en extraire le ver. Un autre mode de formation d'abcès vermineux est l'adhérence d'une anse intestinale, distendue par les vers, à la paroi abdominale, et la formation d'un abcès à la fois stercoral et vermineux, qui peu à peu se rétrécit et finit ordinairement par la guérison.

7° L'*ascaride ailé* (*Ascaris alata*). — M. Bellingham, en Irlande, a trouvé une seule fois dans l'intestin de l'homme deux ascarides femelles longs de 88 millimètres, larges de $1^{mm},05$ en avant, et de $1^{mm},57$ en arrière, où le corps était droit; l'extrémité antérieure, infléchie, était munie de deux ailes membraneuses, demi-transparentes, longues de $3^{mm},16$, plus larges en arrière, de sorte que cette partie avait une forme triangulaire. Ces vers ressemblaient ainsi à l'ascaride du chat (*Ascaris mystax*), qui cependant a son plus grand diamètre en avant, et non en arrière. M. Bellingham croit que cette espèce avait déjà été observée une fois auparavant par le docteur J.-V. Thomson.

8° La *trichine* (*Trichina spiralis*, Owen). — M. R. Owen a décrit en 1835 (1), sous le nom de *Trichina spiralis*, un petit ver nématoïde, sans organes extérieurs ou sexuels, et qui se développe quelquefois en quantité considérable dans le tissu musculaire de l'homme. Chaque petit ver, long de $0^{mm},8$ à 1 millimètre, et épais de $0^{mm},03$ à $0^{mm},037$, obtus en avant, aminci en arrière, est logé isolément (rarement on en trouve deux ensemble) dans un petit kyste blanchâtre, ovoïde-oblong, ayant à peine $0^{mm},5$ de longueur, et dans lequel il paraît avoir pris naissance on ne sait comment; car on ne voit point les œufs qui ont dû lui donner naissance ou qui doivent le reproduire. Tout porte à croire que ces trichina sont les jeunes de quelque autre espèce de nématoïdes, qui se sont ainsi développés dans des kystes, comme le *Filaria piscium*, etc., mais il reste à savoir quelle espèce ils doivent représenter plus tard, et surtout s'ils proviennent eux-mêmes de cette espèce.

En 1836, M. Th. Hodgkin a observé un second fait analogue, relatif à la présence des trichina dans les muscles de l'homme. Depuis lors, MM. Wood, Farre, en Angleterre, et Henle, en Allemagne, ont également constaté des trichina dans les muscles de l'homme.

Aujourd'hui on a rencontré assez souvent ce ver dans les muscles les plus variés, sans qu'il ait donné lieu à aucun symptôme, pour être assuré qu'il ne doit avoir qu'une portée pathologique bien restreinte. Ce ver est toutefois intéressant sous le rapport zoologique, car l'animal étant enkysté et imparfaitement développé, il est probable qu'il n'est qu'un état transitoire d'un autre helminthe; mais, jusqu'à ce jour, nous ne savons ni d'où il provient, ni ce qu'il devient ultérieurement.

9° *Ancylostomum duodenale*, Dubini. — Cet helminthe, voisin du genre *Strongylus*, a été découvert en 1843 par Dubini (2), de Milan, dans l'intestin grêle de l'homme. En 1851, Bilharz (3) l'a retrouvé au Caire et, à ce qu'il paraît, fréquemment et en grand nombre, après une description que Pruner en avait déjà donnée. Ce ver habite surtout le jéjunum, où il se tient entre les plis de la muqueuse; il est grisâtre, de forme cylindrique, un peu pointu à sa partie antérieure. Le rapport des individus mâles et femelles est de 1 à 3. Il a environ 1 centimètre de longueur sur tout au plus 1 millimètre de largeur. La bouche est garnie d'une capsule cornée, tronquée, garnie de quatre dents en forme de crochets. La bouche est dirigée du côté opposé à l'ouverture ano-génitale. L'animal est toujours solidement fixé avec ses dents implantées sur la muqueuse, où une petite ecchymose dénote déjà sa présence: il paraît que ces vers peuvent ainsi occasionner des hémorrhagies intestinales assez abondantes. Le mâle est muni d'une espèce de petit sac ou ampoule à sa partie postérieure, ou d'un pénis fendu. La femelle, un peu plus grande que le mâle, a son ouverture génitale au commencement de son tiers postérieur.

(1) *Transactions of the zoological Society*, t. I, p. 315.
(2) Dans Omodei, *Annal. univ. de medicina*, t. CVI, fasc. di aprile 1843.
(3) Bilharz, in Siebold et Kölliker, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, t. IV, 1852, p. 55.

## II. — Acanthotheca, Diesing.

Vers ayant un intestin droit, avec une bouche subterminale et un anus terminal. Bouche située à la face inférieure et accompagnée de deux paires de crochets rétractiles dans des gaînes ou loges. Tégument résistant; système nerveux distinct. Sexes séparés.

Les acanthothèques présentent un certain rapport avec les crustacés entomostracés (aussi beaucoup de zoologistes, et M. de Siebold entre autres, les placent-ils parmi les crustacés), ou les crustacés parasites, dont les appendices antérieurs seraient représentés par les deux paires de crochets. Ils ont d'autres rapports avec les nématoïdes et les trématodes, mais ils ne peuvent être convenablement rangés ni avec les uns ni avec les autres.

*Pentastomum constrictum*, Sieb. — Les caractères du genre *Pentastomum* sont, d'après Dujardin :

Vers à corps oblong ou cylindrique, plissé transversalement ou presque annelé; bouche inférieure accompagnée de deux paires de crochets simples ou doubles, rétractiles dans autant de cavités distinctes; pénis simple, papilliforme.

Le *Pentastomum constrictum*, Sieb., présente, d'après M. de Siebold, les caractères suivants : Le corps est allongé, obtus antérieurement, avec une pointe caudale acuminée, un ventre plat, le dos convexe et des constrictions transversales. Il a un peu plus de 1 centimètre de longueur; il habite l'intestin grêle et des kystes à la surface du foie de l'homme, en Égypte, où Rœmer l'avait d'abord décrit, où ensuite Bilharz l'avait observé et analysé avec soin.

## III. — Trématodes.

Animaux mous, plus ou moins allongés et déprimés, ordinairement pourvus d'une ou de plusieurs ventouses, à tégument non résistant, décomposable par le contact de l'eau, pourvus d'une bouche et d'un intestin simple, bifurqué, ou ramifié, terminé en cæcum sans anus. Organes génitaux des deux sexes réunis sur le même individu, s'ouvrant au dehors par des orifices distincts ou réunis; testicules multiples, accompagnés de réservoirs ou vésicules séminales dans lesquelles se voient souvent des spermatozoaires en mouvement; cirre ou pénis plus ou moins long, lisse ou hérissé de pointes, rétractile et souvent replié dans un réceptacle claviforme; ovaires en forme de grappes granuleuses; oviducte ou utérus ordinairement tubuleux, très long; œufs elliptiques, quelquefois prolongés par un ou deux appendices effilés; embryons de forme variable, ordinairement revêtus de cils vibratiles, et subissant de vraies métamorphoses. Système nerveux quelquefois distinct; système vasculaire formé de canaux anastomosés dans l'intérieur desquels les liquides sont mis en mouvement par des cils ou filaments ondulants.

Habitation dans les cavités naturelles, dans le tissu des organes, ou à la surface du corps des animaux.

Genre *Distoma*, Retzius. — Vers à corps mou, cylindrique ou déprimé, plus ou moins allongé, avec deux ventouses distinctes et isolées, l'une antérieure, contenant la bouche, l'autre imperforée et située à la face ventrale, entre le milieu et le premier sixième de la longueur. Bouche suivie d'un bulbe œsophagien musculeux, presque globuleux; intestin divisé en deux branches ordinairement simples (rameuses dans le *Distoma hepaticum*). Deux orifices génitaux contigus ou séparés; deux ou trois testicules ovoïdes, lobés, ou divisés en plusieurs parties, situés dans la partie postérieure du corps; quelquefois un cirre ou pénis assez long, lisse ou épineux; ovaires latéraux ou quelquefois aussi occupant la partie antérieure du corps; oviducte replié ou pelotonné entre les branches de l'intestin ou dans la partie postérieure du corps; un orifice postérieur, contractile, donnant entrée dans une cavité interne plus ou moins grande, quelquefois rameuse; vaisseaux sinueux quelquefois ramifiés, étendus depuis la cavité postérieure jusqu'à la ventouse buccale, et dans deux desquels se trouvent des cils ou filaments agités d'un mouvement ondulatoire.

1° *Distoma hepaticum*, Abilgaard. — Corps blanchâtre sale, plus ou moins teint de brun, long de 9 millimètres, large de $3^{mm},3$ (jeune); long de 18 à 31 millimètres, large de 4 à $15^{mm},5$ (adulte); ovale-oblong ou lancéolé, obtus, plus large et arrondi en avant, où il se prolonge en une sorte de col conique, court, rétréci en arrière et aplati en forme de feuille; tégument parsemé d'épines ou de lamelles, longues

de $0^{mm}$,058, plus aiguës en avant, plus larges en arrière; ventouse antérieure terminale, large de $1^{mm}$,4; ventouse postérieure à orifice triangulaire, large de $1^{mm}$,5, situé à $3^{mm}$,4 de la première; bulbe œsophagien moitié moins large; intestin ramifié; orifices génitaux contigus, situés au milieu de l'intervalle des deux ventouses; pénis cylindrique, long de 3 millimètres, large de $0^{mm}$,5, saillant et recourbé; ovaires blancs, latéraux, en grappe; oviducte formant des circonvolutions nombreuses au milieu, rempli d'œufs brunâtres, long de $0^{mm}$,13 à $0^{mm}$,14, et moitié aussi large.

On a trouvé plusieurs fois des individus de l'espèce du *Distoma hepaticum* ou du *Distoma lanceolatum* dans le foie de l'homme. M. Duval, directeur de l'École de médecine de Rennes, a même trouvé le *Distoma hepaticum* adulte dans la veine porte de l'homme. Il paraît toutefois qu'il est très rare chez celui-ci, car ni Bremser ni Rudolphi ne l'y ont trouvé.

La collection zoologique de Zurich possède un *Distoma hepaticum* jeune encore, de 13 millimètres environ de longueur, déterminé comme tel par M. le professeur Frey, très compétent dans cette matière, et par M. de Siebold. Cet helminthe a été extrait par M. le docteur Giesker, de Zurich, de la plante des pieds d'une femme qui y avait eu, depuis plusieurs mois, une inflammation avec une tuméfaction circonscrite au centre de laquelle existait une tache d'un rouge noirâtre, sans ouverture appréciable. Une incision fut pratiquée, et ce n'est qu'au bout de huit jours que l'on vit au fond de la plaie un corps vivant, qui fut extrait et reconnu par M. Frey comme un distome.

Dans ces dernières années, M. Bilharz a rencontré chez l'homme, en Égypte, deux nouvelles espèces de *Distoma*, qui se trouvent décrites dans le travail déjà cité du *Journal de zoologie* de Siebold et de Kölliker.

2° *Distomum hæmatobium*, Bilharz. — Le corps du mâle est mou, blanchâtre, filiforme; la partie antérieure constitue 1/8e ou 1/9e de toute sa longueur; elle est déprimée, lancéolée, plane ou concave supérieurement, légèrement concave inférieurement. La surface est lisse, le corps est rond; le bord du corps est replié des deux côtés en arrière de la ventouse ventrale, formant ainsi un canal, le *gynæcophorum*. La pointe postérieure est amincie et garnie à sa surface de tubercules munis de poils; l'intérieur du canal est lisse sur le milieu, mais garni sur les bords de très petites épines. La ventouse antérieure est presque terminale, triangulaire; la ventrale est située vers la fin du tronc, elle est orbiculaire, de la même grandeur que l'antérieure. La surface des deux ventouses est rendue rugueuse par une multitude de petits grains saillants. Le canal digestif, privé d'un pharynx musculaire, se divise, au-devant de la ventouse ventrale, en deux parties qui se réunissent dans la partie postérieure et finissent en cul-de-sac. L'orifice génital est situé entre la ventouse ventrale et le canal gynæcophore.

La femelle, de forme semblable, est plus mince. Son corps, de la forme du tænia, est lisse, hyalin, et s'amincit graduellement en avant; la queue, dépourvue de canal, s'amincit vers la fin. Les ventouses et le canal intestinal comme chez le mâle; l'orifice génital est réuni au bord postérieur de la ventouse ventrale. La longueur est de 7 à 10 millimètres. Le mâle est beaucoup plus long que la femelle.

Ce ver se trouve en Égypte; il a son siége de prédilection dans la veine porte et ses ramifications. Dans les veines mésentériques, on a trouvé des mâles portant les femelles dans le canal gynæcophore; dans les veines intestinales, hépatiques et spléniques, le mâle se trouve seul. M. Bilharz a trouvé aussi, dans des excroissances de l'intestin et de la vessie, des œufs, des embryons et de jeunes animaux, surtout dans le tissu sous-muqueux. Dans le gros intestin, la présence d'un grand nombre de ces helminthes provoque une forme très grave de dysentérie.

3° *Distomum heterophyes*, Sieb. — Animal hermaphrodite, ayant un corps ovale-oblong, déprimé, légèrement convexe à sa face supérieure, plat inférieurement. La ventouse antérieure est petite, infundibuliforme, presque terminale; la ventrale est située un peu au-devant du milieu du corps, elle est globuleuse, presque dix fois plus grande que celle de la bouche. Le bulbe œsophagien est globuleux; le tube digestif est divisé en deux parties cæcales au-devant de la ventouse ventrale. Le cirre, situé derrière la ventouse ventrale, est soudé avec sa partie gauche; il est sphérique, en forme de ventouse, entouré d'une couronne de 72 soies très petites, garnies chacune de cinq branches secondaires; les testicules et l'organe germinifère sont sphériques.

Cet helminthe a 1 à 2 millimètres de longueur; il se trouve en Égypte et a été trouvé deux fois dans l'intestin grêle de l'homme, en nombre très considérable.

## IV. — Cestoïdes (*Cestoidea*).

A. — *Cestoidea proglottica*, Muhr. — Les vers cestoïdes et les cystiques n'étant probablement que des individus d'une même classe, différant seulement d'âge et de développement, je les divise en deux groupes : les premiers, parfaits, les *cestoïdes proglottiques;* les autres, incomplétement développés, les *cestoïdes scolicines* ou *cystiques*.

Vers à corps mou, ordinairement aplati ou en bandelette et formé d'articles nombreux, sans tégument résistant, sans bouche et sans anus; ayant ordinairement une tête munie de deux ou quatre ventouses ou fossettes musculeuses très contractiles, et souvent en outre armée de crochets disposés ou en couronne terminale, ou par paires en avant de chaque fossette, ou très nombreux, sur quatre (ou deux) trompes rétractiles. Organes génitaux des deux sexes réunis dans un seul article ou dans des articles distincts; quelquefois nuls par arrêt de développement; souvent alors le corps des helminthes est terminé par une ampoule isolée ou commune à plusieurs. Spermatozoïdes filiformes; œufs ayant une enveloppe simple ou multiple.

Nous n'avons à parler ici que des cestoïdes vrais ou tænioïdes, dont le corps est disposé en longues bandelettes ou formé d'articles nombreux, et dont la tête est munie d'une seule trompe ou n'offre pas de trompe rétractile.

Nous avons ici à parler des genres *Tænia* et *Bothriocéphale*.

1° *Tænia de l'homme* (*Tænia solium*, Linné; *Tænia serrata*). — *Caractères du genre :* Vers blancs, très longs et aplatis, formés d'un grand nombre d'articles ou segments de plus en plus grands, très contractiles, très variables, successivement neutres, mâles et androgynes ou femelles, ou bien neutres et androgynes seulement; terminés en avant par une tête ronde ou tétragone, entourée de quatre ventouses musculeuses, orbiculaires, symétriques, très contractiles, et munie ordinairement d'une trompe (ou rostre non perforé) plus ou moins longue, complétement rétractile dans un réceptacle musculeux, ovoïde ou tubuleux au centre ou en avant de la tête. Trompe nue, ou plus souvent entourée de crochets, formant une ou plusieurs rangées; quelquefois un cou, première partie du corps, sans articulations distinctes. Premiers articles ordinairement très courts et très multipliés, mais très contractiles et susceptibles de se gonfler ou de s'allonger beaucoup; articles moyens ordinairement plus larges que longs, mais de forme très variable, pourvus d'organes génitaux de plus en plus distincts; derniers articles remplis d'œufs mûrs, et devenus souvent alors plus longs que larges, tantôt susceptibles de se détacher et de se mouvoir isolément jusqu'à l'entière expulsion des œufs, tantôt inertes et servant au développement ultérieur des œufs, tantôt enfin demeurant en place, mais atrophiés après l'expulsion des œufs. Orifices génitaux situés aux deux côtés opposés de chaque article, ou d'un seul côté, et, dans ce cas, unilatéraux ou alternes. Appareil génital mâle formé d'un testicule blanc ou jaunâtre, simple ou multiple, ou lobé, que suit une vésicule séminale dans laquelle on voit les spermatozoïdes filiformes en écheveaux; pénis (*lemnisque*, Rud.) plus ou moins long, lisse ou hérissé, filiforme ou tubuleux et vésiculeux, plus souvent rétractile et protractile par invagination, c'est-à-dire pouvant rentrer en lui-même comme un doigt de gant. Ovaire plus ou moins ramifié dans l'intérieur de l'article, ou paraissant disséminé dans toute sa masse; oviducte plus ou moins distinct, s'ouvrant à la base du pénis. Œufs à deux ou trois enveloppes, dont l'externe, plus ou moins molle, est quelquefois prolongée par de longs appendices, et quelquefois remplacée par une substance mucilagineuse qui réunit les œufs en plusieurs masses globuleuses, isolées dans chaque article; enveloppe moyenne quelquefois remplacée par une sorte d'albumine décomposable par l'eau; enveloppe interne plus résistante, quelquefois dure et cassante, lisse ou granuleuse, contenant un embryon mobile armé de six crochets, et paraissant représenter la tête seule du tænia. Quatre canaux longitudinaux, liés entre eux par un canal transverse autour du réceptacle de la trompe, puis prolongés dans toute la longueur du tænia, et communiquant par des branches transverses.

*Caractères de l'espèce :* Long de 6 à 8 mètres (et jusqu'à 40), large de 6 à 13 millimètres; tête large de $0^{mm}$,56 à $0^{mm}$,75, avec une couronne de crochets; articles postérieurs quadrangulaires-oblongs ou cunéiformes, contenant un ovaire dendritique et un testicule claviforme qui aboutissent ensemble vers le milieu d'un des bords.

Il habite l'intestin grêle de l'homme, et particulièrement dans les pays où ne se trouve pas le *Bothriocephalus latus*, que l'on a souvent confondu avec lui sous le nom de *ver solitaire;* ainsi, on le voit plus communément et presque exclusivement en Allemagne, en France, en Angleterre, en Hollande et dans l'Orient. En Suisse, nous avons le *Tœnia solium*, à Zurich et dans une bonne partie de la Suisse orientale, tandis que dans la Suisse occidentale, et dans le canton de Vaud surtout, je n'ai observé que le bothriocéphale.

2° *Tœnia medio-cancellata*, Küchenmeister. — Ce tænia, qui, d'après M. Küchenmeister, se trouve dans une grande partie de l'Europe, offre les caractères suivants : Il se distingue par sa couleur brunâtre, par un pénis plus épais et plus court, un tronc utérin principal, droit, situé au milieu de chaque article. Les ovules sont un peu plus petits, plus ovoïdes, d'une couleur brune, mais plus claire; moins inégaux à la surface que chez le *Tœnia solium*, ils éclosent aussi plus facilement que ceux de cette dernière espèce. Les suçoirs sont du double plus grands, quelquefois pigmentés d'un brun noirâtre; le rostellum manque. Le réseau vasculaire du côté de la tête est beaucoup moins compliqué que chez le *Tœnia solium*.

3° *Tœnia nana*, Sieb. — Les caractères de cette espèce sont les suivants : Le corps est filiforme, déprimé, la tête obtuse en avant; elle s'amincit graduellement vers le cou, porte des ventouses presque globuleuses et une trompe piriforme, armée d'une couronne de crochets bifides. Les articles sont plus larges que longs; tous les cirres se trouvent sur le même bord. Les œufs sont globuleux, entourés d'une membrane lisse et simple.

La longueur de ce tænia est de 14 à 15 millimètres; il n'a été trouvé qu'en Égypte par M. Bilharz, qui l'a rencontré deux fois en grand nombre dans l'intestin grêle de l'homme.

4° *Bothriocéphale de l'homme* (*Bothriocephalus latus*). — *Caractères du genre :* Ver à corps mou, déprimé, fort allongé, composé d'un très grand nombre d'articles. Renflement céphalique oblong ou tronqué aux deux extrémités, et pourvu de deux fossettes latérales étroites, allongées, ou de quatre oreillettes, ou enfin de quatre fossettes armées de crochets. Orifices des ovaires situés au milieu de chaque article.

Les bothriocéphales diffèrent des tænias par l'absence des quatre ventouses orbiculaires musculeuses; mais d'ailleurs il est souvent difficile de les distinguer quand on n'a pas la tête.

*Caractères de l'espèce :* Long de 6 à 20 mètres, filiforme en avant, large de 12 à 16 millimètres (jusqu'à 27 millimètres, Rud.) en arrière. Tête oblongue, avec deux fossettes latérales en forme de fentes; cou presque nul; premiers articles en forme de rides, les suivants courts, transverses, rectangulaires, les derniers oblongs. Orifices génitaux situés sur la ligne médiane de chaque article; orifice mâle près du bord antérieur; pénis court, lisse; orifice de l'oviducte situé un peu en arrière; œufs elliptiques, longs de $0^{mm},028$ à $0^{mm},032$, larges de $0^{mm},02$.

Il habite, comme le véritable tænia, l'intestin grêle de l'homme. On le rencontre fréquemment en Suisse, surtout dans la Suisse occidentale, en Pologne et en Russie, plus rarement en France, et de préférence dans les provinces voisines de la Suisse. J'ai eu occasion un grand nombre de fois de faire rendre des vers solitaires à des Suisses habitant Paris, et je n'ai jamais trouvé que le bothriocéphale. Dujardin dit qu'il est très difficile de se procurer la tête; cependant, chaque fois qu'on a fait rendre le ver au moyen d'un bon vermifuge, on peut être presque certain de retrouver la tête, lorsqu'on y met le soin nécessaire. Un des bothriocéphales que j'ai fait rendre se terminait, à l'extrémité caudale, en pointe arrondie, le dernier article ayant la forme d'une lancette; je ne sais si c'est là un type, une exception ou une cicatrisation d'une rupture antérieure.

Dans ces derniers temps, MM. Küchenmeister et Siebold ont fait de nombreuses expériences pour démontrer l'opinion déjà souvent émise d'après laquelle les vers cystiques ne seraient que des tænias incomplétement développés. Si ce fait, sans être actuellement démontré, est cependant déjà rendu probable par les belles expériences de Siebold, surtout pour les vers à armatures de crochets, j'avoue que j'aurais plus de peine à le comprendre pour les bothriocéphales, dont la bouche, en forme de cuillère, est entièrement nue. Il est donc très probable que le scolex du bothriocéphale est différent de celui des tænias armés.

B. — *Cestoïdes scolicines* ou *cystiques* (*Cestoidea scolicina, cystica*). — Cette classe, tout en formant des types particuliers, n'est pas cependant bien délimitée, et ne constitue qu'un groupe de vers cestoïdes sans

organes génitaux, et incomplétement développés, ayant le corps terminé par une ampoule garnie de liquide, un article terminal devenu hydropique. Nous avons à passer en revue ici les deux genres *Cysticerque* et *Échinocoque*.

1° *Cysticerque du tissu cellulaire* (*Cysticercus cellulosæ*). — *Caractères du genre :* Vers contenus isolément dans un kyste, formés d'un corps de tænia, avec une double couronne de crochets, et terminés en arrière par une ampoule ou vésicule plus ou moins volumineuse.

*Caractères de l'espèce :* Long de 4 à 10 millimètres (jusqu'à 27 dans l'état d'extension), large de 2 millimètres en avant, avec une vésicule ou ampoule large de 13 millimètres en arrière. Tête presque tétragone; cou très court. Corps cylindrique plus long que la vésicule, qui est elliptique-transverse.

Nous ajouterons ici quelques détails fort curieux donnés sur l'organisation de ces animaux par MM. Follin et Ch. Robin (1). Voici comment ces auteurs décrivent le cysticerque : Lorsque le corps du cysticerque est rentré dans la vessie caudale, sur l'un des points de la face externe de cette vessie, on voit un petit orifice rond, dilatable, par lequel l'animal vivant fait sortir sa tête. A la face interne de la vessie caudale, laquelle est remplie de sérosité claire, au pourtour de l'orifice signalé plus haut, est insérée, en continuité de tissu, une vésicule sphérique du volume d'un pois, qui plonge dans la sérosité de la vessie caudale, et qui a la même structure qu'elle. Au fond de cette petite vésicule, à la face interne, dans le point opposé à l'orifice, est inséré, aussi en continuité de tissu, le corps proprement dit de l'animal, par un pédicule étroit et plissé. Ce corps se compose du pédicule et d'un renflement creux régulièrement plissé en travers, dans lequel se replient par invagination le cou et la tête de l'animal. Le cou est plus étroit que le corps, moins régulièrement plissé; la tête est plus grosse que le cou, plus petite que le corps; elle porte quatre ventouses non perforées, placées sur ses côtés. Au-devant d'elles, dans l'axe du corps, se trouve une petite trompe saillante, rétractile, imperforée, entourée d'une double couronne de trente-deux crochets, seize grands et seize petits, alternant entre eux. Le corps ne renferme ni organes digestifs, ni organes générateurs. La vessie caudale est formée par une substance homogène finement granuleuse, d'aspect caractéristique sous le microscope. La structure des parois du corps est la même que celle des kystes, seulement elle présente de petites cellules particulières incrustées de phosphate de chaux.

Le cysticerque de l'homme se rencontre de préférence dans le système musculaire et dans les centres nerveux; c'est pour les muscles du tronc et des membres surtout que nous connaissons le plus grand nombre de faits de son existence, toujours multiple. Il existe aussi plusieurs cas de cysticerques trouvés dans le cœur; mais le seul fait bien étudié dans tous ses détails cliniques et anatomiques est celui que M. Leudet a présenté en 1852 à la Société de biologie; plusieurs de ces cysticerques faisaient même saillie dans les cavités du cœur, et avaient donné lieu ainsi à une endocardite intense.

Les cysticerques ne sont pas rares non plus dans les centres nerveux, j'en possède pour ma part trois observations. Dans l'une d'elles, l'entozoaire était unique, très grand et entouré d'un kyste adventif du volume d'une grosse noisette; dans les autres cas, ils étaient très nombreux, et dans un dernier présenté tout récemment à la Société de biologie par M. Leudet, fait dont j'ai pu étudier tous les détails, il y avait plusieurs cysticerques dans le cerveau, soit dans la substance médullaire, soit surtout dans le fond des circonvolutions. Le kyste adventif était jaunâtre, assez épais, passablement vasculaire; chacune de ces petites tumeurs avait le volume d'un gros pois, et le ver, avec sa vésicule, dépassait à peine celui d'un très petit pois. Un bon nombre d'entre eux avaient perdu les crochets qui entourent la bouche.

On a plusieurs fois rencontré des cysticerques sans kyste adventif, soit dans la chambre antérieure de l'œil, soit dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Cet état, qui est la règle dans le péritoine des lapins, chez lesquels on trouve si souvent des cysticerques, est tout à fait exceptionnel pour l'homme. Dans le cerveau, la présence de ces parasites excite souvent des accès d'épilepsie (2); cette maladie a existé dans les trois faits de ce genre que j'ai étudiés.

2° L'*échinocoque* (*Echinococcus veterinorum*, *Tænia echinococcus*, Siebold). — Nous avons vu plus haut

(1) Richard, *Hist. nat. méd.*, 1849, t. I, p. 901.

(2) Voyez les faits observés par M. Calmeil (*Journal hebdomadaire de médecine*, Paris, 1828, t. I, p. 44), et M. Bouvier (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1840, t. IV, p. 558).

que M. de Siebold avait produit, en faisant ingérer des échinocoques à des chiens, une petite espèce particulière de tænia auquel il a donné le nom de *Tænia echinococcus*.

*Caractères du genre :* Les échinocoques se composent d'une grande vésicule membraneuse, renfermée exactement dans un kyste à parois résistantes, et contenant, dans un liquide limpide, une quantité de petits helminthes blancs, ressemblant à des grains de sable fins, lesquels tantôt sont obovales ou piriformes, et tantôt font saillir une tête comme celle d'un tænia, pourvue de quatre ventouses et d'une couronne de crochets.

On ne leur connaît ni œufs, ni organes internes ; ils paraissent se produire par gemmation à la face interne de la vésicule, d'où ils se détachent successivement pour flotter librement dans le liquide. Le kyste lui-même et la vésicule paraissent n'être autre chose qu'un embryon tout entier devenu hydropique, qui a perdu les six crochets de sa surface, et dont la face interne a conservé sa force germinatrice pour donner naissance à des scolex de tænia qui sont les échinocoques.

*Caractères de l'espèce :* Ce sont des ampoules membraneuses, larges de 15 à 50 millimètres, contenant une foule de petits helminthes blancs, flottants, longs de $0^{mm},6$ à $1^{mm},5$, qui ressemblent à des grains de sable, mais qui, sous le microscope, laissent voir leur couronne de crochets et leurs ventouses.

Les échinocoques se rencontrent, chez l'homme, de préférence dans le foie; mais on en trouve dans tous les organes, soit des cavités du corps, soit des diverses parties de la surface. En se développant, la colonie entière de ces animaux repousse ou distend les parties de l'organe malade; de là résulte à sa limite une condensation du tissu cellulaire qui, dans le foie surtout, subit un épaississement fibreux et constitue ce que l'on a désigné comme kyste adventif. Celui-ci est ordinairement très vasculaire à sa surface, ce qui fait qu'il peut devenir le siége d'épanchements sanguins, d'un travail inflammatoire, et même de perforations. D'autres fois il subit une altération rétrograde soit graisseuse, soit calcifiante.

Quant aux membranes qui constituent plus proprement les acéphalocystes, leur structure est toujours la même, un composé de lamelles superposées, finement granuleuses, dans lesquelles on ne reconnaît ni fibres, ni cellules, ni vaisseaux. On appelle hydatide mère la membrane qui revêt la face interne du kyste adventif; celle-ci est quelquefois unique, mais les échinocoques sont renfermés dans son intérieur. On trouve souvent à sa face interne un bourgeonnement de granulations qui, peu à peu, prennent des dimensions de vésicules secondaires: celles-ci varient entre le volume d'un gros pois et d'une petite pomme; elles ont en général la forme et l'aspect des grains de raisin, leur couleur est tantôt transparente, tantôt d'un blanc terne et grisâtre. Il est certain que, dans quelques cas, il n'existe point d'échinocoques dans toutes ces vésicules; j'en ai rencontré, pour ma part, plusieurs où, malgré les recherches les plus attentives et les plus prolongées, je n'ai pu en trouver. D'autres fois il y en a un grand nombre qui n'en renferment pas, tandis que quelques vésicules en contiennent. M. Robin a trouvé, à l'intérieur des vésicules qui renfermaient des échinocoques, une membrane fine qu'il appelle membrane fertile, et à la surface interne de laquelle se développent les échinocoques par gemmation. J'ai découvert récemment à la face interne de ces vésicules secondaires des granulations blanches, à structure lamelleuse et concentrique, qui constituaient une troisième génération de vésicules. J'ai constaté dans leur intérieur l'absence des échinocoques.

Il me paraît de plus en plus probable que les vésicules ne sont que des embryons hydatiques, et alors on comprend les cas dans lesquels il n'y a plus d'échinocoques véritables dans leur intérieur. Laënnec aurait ainsi eu raison de regarder les acéphalocystes déjà comme des animaux, bien que sa supposition ait été hasardée et fortuite à l'époque où elle a été émise.

Le liquide renfermé dans la vésicule tient en suspension beaucoup de granulations graisseuses, quelquefois des cristaux de carbonate calcaire, mais il n'est point coagulable par la chaleur; la membrane des vésicules est quelquefois teinte en jaune par la bile lorsque le siége est dans le foie. L'acéphalocyste mère peut manquer quelquefois.

CLVI. — *Accès épileptiformes; cysticerques du cerveau.* (Pl. LVII, fig. 7.)

Un homme âgé de quarante-cinq ans était sujet, depuis deux ans environ, à des maux de tête habituels et à des accès épileptiformes de plus en plus fréquents, dont l'un entraîna sa mort. A l'autopsie, on trouve, comme cause principale de l'épilepsie, une hydatide située

entre deux circonvolutions de la face supérieure de l'hémisphère gauche. Elle avait 15 millimètres de diamètre et renfermait un cysticerque de près de 1 centimètre de longueur. Le liquide qui entoure le cysticerque renferme quelques granules albuminoïdes et quelques vésicules de graisse. Il est facile d'y reconnaître l'entozoaire, dont la tête est rentrée, et que l'on peut faire ressortir. On constate alors la couronne de crochets et les quatre suçoirs, et au microscope on voit des petites cellules simples ou à noyaux dans la substance des articles incomplétement délimités.

CLVII. — *Echinocoques de l'homme.* (Pl. LVII, fig. 8 à 10.)

Un homme âgé de soixante-seize ans entre mourant à l'hôpital, et succombe quatre heures après son entrée. A l'autopsie, on trouve les poumons parsemés de granulations tuberculeuses, et aux deux sommets, quelques tubercules ramollis et de petites cavernes. Le foie est énorme, au moins triplé de volume; il contient deux kystes, dont le plus grand a le volume d'une tête d'enfant, et l'autre, situé sous la vésicule biliaire, celui d'un œuf de dinde. Une capsule fibreuse épaisse délimite au dehors ces kystes, puis vient une membrane hydatique, au dedans de laquelle se trouvent une multitude de petites acéphalocystes contenant des échinocoques, et en outre, dans le petit kyste, une masse gluante d'un jaune verdâtre, demi-transparente, formée d'hydatides décomposées. Les échinocoques sont isolés ou renfermés au nombre de trois à dix dans une même vésicule, du volume d'une tête d'épingle, qui offre un aspect d'un blanc mat. Les échinocoques isolés sont également pourvus d'une membrane d'enveloppe qui leur donne une apparence kysteuse. Ces vers ont jusqu'à un sixième de millimètre de longueur sur à peu près un douzième de largeur. Je n'ai rien à ajouter sur leur structure. Les figures les montrent à l'état étendu ou de rétraction, avec leurs ventouses et leurs crochets, qui ressemblent tout à fait à une tête de tænia. Dans l'intérieur des animaux encore vivants j'ai trouvé distinctement un mouvement vibratile généralement répandu.

CLVIII. — *Sac hydatique du foie avec des échinocoques.* (Pl. LVII, fig. 13 à 15.)

Un sac hydatique du foie, provenant d'un individu qui a succombé à la phthisie pulmonaire, montre un certain nombre d'hydatides qui renferment des échinocoques. J'ai fait représenter les vésicules qui en renfermaient trois ou quatre; autour d'eux existait beaucoup de matière grasse, et dans quelques vésicules, des cristaux, probablement de carbonate de chaux. J'ai en outre fait représenter, dans l'intérieur des hydatides secondaires, du volume de grains de raisin, de petites excroissances constituant une troisième génération de vésicules. Elles étaient composées d'une structure feuilletée et concentrique, offrant le même aspect et la même structure que les hydatides plus grandes.

CLIX. — *Foie renfermant plusieurs poches hydatiques sans échinocoques.* (Pl. LX.)

Une femme âgée de quarante-neuf ans succombe à une peumonie, après avoir présenté, dans la région du foie, une tumeur volumineuse et indolente. A l'autopsie, on trouve, outre l'hépatisation grise d'un des poumons, tout le foie cirrhosé, à granulations très saillantes, d'un jaune pâle, ayant 2 à 3 millimètres de longueur et de largeur. Le tissu qui les entoure est d'un brun foncé, la capsule de Glisson est généralement hypertrophiée; le foie renferme deux grandes poches hydatiques, délimitées extérieurement par un tissu fibreux et dense. Il y avait de plus une grande hydatide mère, et dans celle-ci, une quantité très considérable d'hydatides secondaires, variant entre le volume d'un petit pois et celui d'une petite pomme. Les unes étaient d'un gris terne, les autres transparentes, d'un jaune pâle et verdâtre. A leur surface interne, il y avait beaucoup de granulations, et des petites vésicules plus ou moins près de se détacher. Il m'a été impossible d'y trouver la moindre trace d'échinocoques. En général, j'envisage l'hydatide mère comme un embryon dans lequel peuvent se développer soit des vésicules secondaires, soit des échinocoques, se formant au moyen d'une espèce de bourgeonnement. On comprend que la proportion entre les vésicules et les échinocoques peut varier, et que toute la force plastique peut s'épuiser en bourgeonnements vésiculaires, comme j'en ai observé plusieurs exemples.

A la surface interne d'une des grandes capsules fibreuses, se trouvait une substance d'un jaune doré, composée de matières colorantes de la bile et de cristaux de cholestérine colorés en jaune.

CLX. — *Poche hydatique du foie renfermant des échinocoques.* (Pl. LVIII, fig. 1.)

J'ai fait représenter ce sac comme un type de poches hydatiques, avec ses vésicules secondaires. Il m'a été communiqué par M. Gaillet, qui l'a présenté à la Société anatomique (voyez l'observation dans les *Bulletins*, année 1852, p. 519). Je n'ai point trouvé d'échinocoques dans les nombreuses vésicules que j'ai examinées, et pourtant la malade, âgée de vingt-cinq ans, portait des kystes hydatiques multiples dans le foie, dans la vésicule biliaire, dans la rate, dans le ligament large, et dans le grand épiploon. Sa maladie s'était développée depuis cinq ans, en commençant par la région iliaque droite; après avoir beaucoup grandi, cette masse principale devint très gênante et douloureuse. On fit une ponction qui donna issue à un liquide puriforme. Des accidents inflammatoires succédèrent, et la malade succomba à une péritonite. Je renvoie pour la description détaillée de ces pièces à l'observation fort bien rédigée de M. Gaillet.

CLXI. — *Cœnures dans le cerveau du mouton.* (Pl. LVIII, fig. 2 à 9.)

Nous avons fait représenter le cerveau d'un mouton dont le lobe droit renferme un kyste du volume d'une petite pomme. Le kyste cérébral est fibreux, passablement vasculaire, et recouvert en dedans d'une multitude de granulations d'un jaune terne, formées de granulations graisseuses. Au dedans de ce kyste fibreux se trouve une poche libre, à peu près du même volume, transparente, composée de lamelles, et renfermant un liquide transparent. La surface interne de cette hydatide est parsemée de granulations blanchâtres qui ont à peu près la moitié du volume d'un pepin de raisin. Chacune de ces granulations est un cœnure replié en lui-même comme un doigt de gant, et montrant dans cet état, mais mieux encore lorsqu'on l'a étendu, une tête de tænia avec sa couronne de crochets et ses ventouses. Les crochets se composent de deux rangées alternantes composées, l'une de grands, l'autre de petits crochets. Chaque rangée en renferme quatorze. Avec un fort grossissement, on reconnaît comme une espèce de cavité dans chaque crochet. On trouve dans la substance des anneaux deux espèces de globules, les uns très pâles, volumineux, les autres plus petits, dépassant à peine $0^{mm},01$, à contours marqués, offrant des reflets opalisants, et montrant dans leur intérieur une lacune centrale; je n'ai pu déterminer si c'était une ouverture ou un noyau. On reconnaît très bien, dans les suçoirs, une double couche de fibres musculaires, les unes longitudinales, les autres trans-

versales. L'animal a la plus grande analogie avec le cysticerque, seulement la vésicule caudale est commune à toute la colonie, et d'après nos recherches, les animaux ne peuvent sortir la tête ni les crochets en dehors de la vésicule commune, à travers des stomates particuliers dont nous nions l'existence. Ils ne peuvent sortir la tête que par le point de l'invagination du côté de l'intérieur de la vésicule commune. Nous trouvons aussi une grande analogie dans cette hydatide avec les vésicules des échinocoques, seulement le bourgeonnement de la face interne de la vésicule, qui, probablement, n'est qu'un embryon hydropique, conduit à un développement animal beaucoup plus complet que dans l'échinocoque, lequel n'est que le scolex d'un tænia beaucoup plus petit et d'une plus basse organisation que le *Tænia solium* ou *serrata*, dont les cysticerques et les cœnures sont des scolex.

CLXII. — *Lombrics égarés dans le foie, ayant provoqué une hépatite suppurative, une altération de la base du poumon droit, et en dernier lieu une communication avec les bronches et un pneumothorax.*

Une jeune personne âgée de quinze ans, ayant encore ses parents et cinq frères et sœurs bien portants, n'a eu d'autre maladie qu'une ophthalmie à l'âge de huit ans. Étant pauvre, son logement et ses vêtements n'étaient pas dans de bonnes conditions, et sa nourriture était composée surtout de farineux et de légumes. Elle n'a pas encore ses règles. Depuis plusieurs années déjà elle travaille dans une fabrique. Après avoir été assez bien portante, elle est prise tout à coup, le 8 décembre 1854, d'un accès violent de frissons suivi de chaleur et de fièvre. Pendant les deux jours suivants, les frissons reviennent de temps en temps. Dès le second jour, elle est prise de diarrhée, qui est augmentée par les médicaments qu'on lui prescrit. La malade souffre de maux de tête, de bourdonnements d'oreilles; la soif est vive; perte de l'appétit, peau chaude, pouls accéléré; douleurs dans le côté droit de l'abdomen, mais vagues et sourdes. La diarrhée persiste, elle se sent extrêmement faible, et son état empirant toujours, elle est reçue à l'hôpital de Zurich le 12 décembre 1854.

Assez grande pour son âge, d'une constitution délicate et grêle, d'une peau blanche et fine, les cheveux blonds, les yeux bleus, elle offre l'apparence d'une grande prostration; son regard est terne, ses yeux sont enfoncés dans l'orbite, la figure pâle, les joues seulement colorées. Appétit nul, goût pâteux, langue sèche, blanchâtre, soif intense; douleurs vives dans le côté droit de l'abdomen, augmentant par la pression; céphalalgie, bourdonnements d'oreilles, vertiges, agitation, insomnie; peau chaude, brûlante, 35 degrés Réaumur sous l'aisselle; pouls petit, 120 par minute; diarrhée intense, sept à huit selles par vingt-quatre heures, très liquides, jaunâtres. Urines troubles, rougeâtres, sans albumine; absence de roséole, mais éruption miliaire cristalline abondante sur l'abdomen; ventre légèrement météorisé, organes de la respiration à l'état normal. (Traitement expectant : potion gommeuse, eau de riz pour boisson, matin et soir 120 grammes de lait, une soupe dans le milieu du jour.)

Pendant les jours suivants, tous ces symptômes persistent, mais la diarrhée augmente encore; elle a dix selles liquides par vingt-quatre heures. (Matin et soir une pilule de 3 centigrammes de nitrate d'argent, le soir un lavement de 20 centigrammes de nitrate d'argent dans 120 grammes d'eau, avec 12 gouttes de laudanum.) Son état reste le même, la température se maintient toujours aux environs de 32 à 33 degrés Réaumur. Les symptômes du côté de la tête diminuent un peu, point de céphalalgie ni de vertiges; quelques heures de sommeil pendant la nuit, mais persistance de la diarrhée. Le 16 décembre, on constate que le foie est le siége de douleurs spontanées assez vives, qui augmentent à la pression. Le foie dépasse les fausses côtes d'environ deux travers de doigt. Pendant les jours suivants, les douleurs diminuent, la langue devient un peu humide, le pouls descend à 90, la température à 30 degrés Réaumur; la diarrhée diminue, elle a cinq ou six selles par jour. L'appétit revient un peu, on lui donne des potages plus épais, et l'on continue les pilules de nitrate d'argent. Toutefois la diarrhée ne cède pas et redevient bientôt fréquente; la langue se sèche de nouveau, les forces baissent de plus en plus, la maigreur fait des progrès rapides; la fièvre présente des exacerbations le soir, mais sans frissons; le ventre reste toujours tendu et sensible à droite, le son y est généralement tympanique.

Le 22 décembre, la malade se plaint pour la première fois de toux, avec expectoration muqueuse peu abondante. Rien à l'auscultation. On augmente peu à peu sa nourriture, en lui donnant des bouillons avec du jaune d'œuf, et une plus grande quantité de lait matin et soir. Le 26 décembre, elle rend plusieurs lombrics en vomissant et en allant à la selle. La toux a complétement cessé. Pendant la fin de décembre, l'état de la malade reste toujours le même, seulement elle s'affaiblit davantage.

Le 2 janvier au soir, la malade se plaint pour la première fois de douleurs dans la partie inférieure droite du thorax. En examinant la poitrine, on trouve de ce côté un son mat, à partir de l'omoplate jusqu'en bas, et dans toute cette étendue la respiration bronchique et de la bronchophonie; le pouls est à 124, la température de 32 degrés Réaumur. Elle tousse beaucoup et rend des crachats gluants, légèrement teints de sang. La respiration est à 32 par minute, gênée; la diarrhée persiste. (Dix ventouses scarifiées en arrière et à droite; infusion d'ipécacuanha, 1 gramme pour 180 grammes d'eau, avec 4 grammes d'extrait de réglisse et 10 centigrammes d'extrait d'opium, à prendre par cuillerée à soupe toutes les heures.)

Les symptômes restent les mêmes le 3 janvier; le 4 janvier, on trouve entre l'omoplate droite et la base du thorax du râle crépitant, outre la respiration bronchique. Tout à fait à la base, la respiration est nulle, et la vibration de la voix y est à peine perceptible; à gauche, la respiration est généralement exagérée. Le lendemain, on constate aussi de la matité en arrière, en bas et à gauche, à une hauteur d'environ 8 à 10 centimètres, avec diminution du bruit respiratoire. La toux est fréquente et fatigue beaucoup la malade. Le 6, pour la première fois, le pouls est un peu irrégulier, la matité à gauche diminue et disparaît les jours suivants, mais à droite les symptômes persistent, et même, dans le sommet, l'expiration devient bronchique La matité s'étend aussi en haut et à droite jusqu'au mamelon, la respiration y est très faible. (Vésicatoire de 1 décimètre carré en arrière et à droite; l'infusion d'ipécacuanha est prescrite plus faible, 50 centigrammes pour 180 grammes, parce que la malade avait eu plusieurs vomissements.) La matité précordiale est un peu augmentée, et les battements du cœur sont un peu plus faibles qu'à l'état normal. De l'œdème se montre au pied droit, pas d'albumine dans les urines, qui sont troubles. La peau est toujours chaude et sèche; desquamation abondante, furfuracée de l'épiderme; la diarrhée, qui avait un peu diminué, devient abondante le 10 janvier, et les selles sont fortement teintes de sang, ce qui fait de nouveau recourir au nitrate d'argent en pilules et en lavements.

Le 11 janvier, à huit heures du matin, on trouva à la partie antérieure droite du thorax, à partir de la clavicule jusqu'à trois travers de doigt sous le mamelon, un son tympanique; les espaces intercostaux sont légèrement saillants et plus élastiques que de l'autre côté. A l'auscultation, on perçoit autour du mamelon une respiration légèrement amphorique qui disparaît complétement près de la clavicule. A tout ce niveau le bruit respiratoire est très faible. Lorsqu'on fait percuter pendant que l'on ausculte, la perception du son est également amphorique. La matité du foie s'étend à trois travers de doigt au-dessous des côtes. En arrière, le son tympanique est perçu à peu près

dans la moitié supérieure, tandis qu'inférieurement la matité persiste. En arrière et en haut la respiration est bronchique, elle est presque nulle dans la moitié inférieure. Les crachats ne renferment plus de sang, l'abdomen n'est pas douloureux; il y a eu quatre selles non sanglantes; toujours grande dyspnée; respiration, 34. Dans la journée, la matité remonte en arrière et en haut jusqu'au milieu de l'omoplate. Le niveau de la matité diffère selon que l'on percute la malade assise ou dans la position horizontale. Vers le soir, la dyspnée augmente beaucoup, et l'on prescrit 50 centigrammes de poudre de Dower. Le 12 janvier, la respiration amphorique devient plus manifeste, la respiration très gênée, à 40; les espaces intercostaux sont plus bombés, l'œdème plus manifeste aux deux pieds; le pouls est très petit, irrégulier, à 132. La malade soupire et se plaint beaucoup. On prescrit une émulsion gommeuse avec 10 centigrammes d'extrait d'opium et 30 grammes de sirop d'éther. Le 13, elle ne répond plus aux questions, le pouls devient presque imperceptible, la face se décompose, et à onze heures du soir la malade meurt.

*Autopsie faite trente-cinq heures après la mort.* — Le cerveau est pâle et anémique; œdème sous-arachnoïdien, consistance du cerveau médiocrement ferme. Pour constater l'existence du pneumothorax, on dissèque la peau de l'aisselle droite, on la tient tendue et soulevée, on y verse du liquide, et l'on ouvre ensuite le thorax sous l'eau. Immédiatement de nombreuses bulles d'air sortent par la piqûre, et le thorax, de ce côté, s'affaisse. En ouvrant l'abdomen, on donne issue à près de deux litres d'un liquide citrin. A l'ouverture du thorax, on trouve le poumon droit refoulé en arrière, mais fixé en bas au diaphragme. Un épanchement séreux, légèrement trouble, occupe la partie antérieure jusqu'au septième espace intercostal, où il est délimité par des adhérences et des fausses membranes. La principale altération est dans le foie. Déjà, en l'enlevant, on voit les conduits cholédoque, cystique et hépatique dilatés; ils renferment plusieurs lombrics. La partie convexe du foie est intimement adhérente au diaphragme, et en le disséquant, on ouvre un abcès du foie; on aperçoit à la surface de l'organe un certain nombre de petits foyers purulents. La veine porte est saine et montre seulement quelques caillots non adhérents, dans des ramifications de troisième ordre. Les abcès se trouvent partout en dehors de la veine, mais plusieurs d'entre eux communiquent avec des conduits biliaires, et dans deux on trouve des lombrics très altérés, dont l'un surtout est presque diffluent par macération. La plupart des abcès se trouvent dans le lobe droit et varient entre le volume d'un petit pois et celui d'une pomme. Tout autour d'eux, le tissu hépatique est hypérémié, d'un rouge foncé, avec légère diminution de consistance. Au microscope, on voit les cellules du foie normales, peut-être leur contenu graisseux un peu augmenté.

Le pus montre de fort beaux globules à noyaux. Le lobe gauche ne renferme pas d'abcès, mais également plusieurs lombrics dans les conduits biliaires. Le foie, dans sa totalité, n'est que légèrement au-dessus du volume normal : il a 27 centimètres de largeur, 22 de hauteur à droite, 17 à gauche, et 8 centimètres dans sa plus grande épaisseur. La vésicule du fiel renferme de la bile jaunâtre et plusieurs caillots sanguins d'un rouge noir. La muqueuse de la vésicule est le siége d'une inflammation diphthéritique avec plusieurs plaques d'exsudation, surtout dans sa partie inférieure. Ces plaques, intimement adhérentes à la muqueuse, sont colorées en jaune par la bile. Un des abcès du foie a largement perforé le diaphragme; son ouverture, de plus de 1 centimètre de diamètre, communique avec la base du lobe pulmonaire inférieur droit, non-seulement par une large ouverture, mais aussi par un certain nombre de petits trous, et la partie correspondante du poumon est comme criblée de ces petites ouvertures, qui conduisent dans des infiltrations purulentes du parenchyme pulmonaire, et qui, par une communication directe avec les bronches, ont provoqué le pneumothorax. La membrane muqueuse bronchique est généralement hypérémiée et couverte d'un mucus purulent. La partie supérieure du poumon droit est condensée et carnifiée, le sommet gauche est œdémateux et renferme un seul tubercule crétacé. Le péricarde renferme environ 60 grammes d'un liquide citrin. Le cœur est flasque et décoloré, et renferme à droite des caillots gélatineux et un peu de sang noir; la rate est normale. Les reins, de volume ordinaire, montrent leur substance corticale décolorée, légèrement granuleuse par places. L'estomac renferme trois lombrics. La fin de l'iléum présente une hypérémie veineuse considérable; le cæcum offre quelques ecchymoses capillaires. Pas de lombrics dans les intestins.

---

# CHAPITRE XXII.

## DES MODIFICATIONS CONGÉNITALES DE CONFORMATION.

Les doctrines sur les changements anormaux que subit le germe dans son développement et à une période antérieure à la naissance, constituent aujourd'hui toute une science, la *tératologie*. Cette science, qui, de sa nature, tient à la fois de la biogénie pure et de la physiologie appliquée que l'on appelle pathologique, est de date et d'origine récentes, bien que les matériaux qui ont servi à l'établir remontent en partie à des temps reculés (1).

N'ayant pas fait une étude aussi complète de la tératologie que des autres branches de l'anatomie pathologique, ne pouvant en outre donner qu'un espace bien restreint aux anomalies de conformation, nous nous contenterons d'en indiquer les principales divisions d'après les travaux de MM. Is. Geoffroy Saint-Hilaire, Bischoff, Cruveilhier (2), etc.

Pour M. Is. Geoffroy Saint-Hilaire, toute déviation du type spécifique d'un individu constitue une

(1) Nous avons exposé dans l'Introduction (p. 14, 15, 16) les notions historiques sur cette partie de la science, et nous renvoyons pour plus de détails historiques, ainsi que pour tout ce qui se rapporte à la tératologie, à l'excellent ouvrage de M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire des anomalies de l'organisation*. Paris, 1832-1836.

(2) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1849, t. I, p. 298 et suiv.

anomalie ; les plus graves et les plus apparentes constituent les monstruosités. Sous le rapport de leur nature, on peut concevoir la possibilité de quatre sortes d'anomalies : 1° Un individu peut présenter des conditions organiques qui, normalement, ne se rencontrent dans aucune espèce ; 2° anomalies qui constituent l'état normal dans d'autres espèces; 3° anomalies appartenant à un autre âge ; 4° anomalies appartenant à l'autre sexe. Les trois premiers groupes se confondent par une multitude de points; ils rentrent cependant dans l'une des catégories suivantes : 1° Anomalies simples, sans trouble fonctionnel, sans difformité (*variétés*) ; 2° anomalies avec troubles fonctionnels et avec difformité (*vices de conformation*) ; 3° anomalies complexes, non apparentes à l'extérieur, sans troubles fonctionnels (*hétérotaxies*) ; 4° anomalies complexes, dans lesquelles les fonctions sont tout à fait troublées, et la conformation très vicieuse (*monstruosités*). Les deux premiers groupes, les variétés et les vices de conformation, ont trop de points de rapport pour rester séparés ; ils forment les demi-monstruosités, les *hémitéries*.

Il en résulte la classification suivante :

| | | | |
|---|---|---|---|
| ANOMALIES | SIMPLES. . | HÉMITÉRIES . . . . . | VARIÉTÉS. |
| | | | VICES DE CONFORMATION. |
| | COMPLEXES. . | HÉTÉROTAXIES. | |
| | | HERMAPHRODISMES. | |
| | | MONSTRUOSITÉS. | |

Le premier embranchement des demi-monstruosités est divisé en cinq classes : *anomalies de volume, de forme, de structure, de disposition* et *de nombre*. Cette division nous paraît artificielle, puisque des anomalies offrant plusieurs des caractères indiqués se trouvent souvent réunies; elle ressemble plutôt à la classification linnéenne en botanique qu'à la véritable méthode naturelle instituée par de Jussieu.

Passons aux sous-divisions.

Les *anomalies de volume* peuvent être *générales* ou *partielles, par diminution* ou *par augmentation*. C'est à ce groupe qu'appartiennent le nanisme, le géantéisme, la petitesse des membres, le défaut de développement des muscles, la petitesse des mamelles, le volume considérable de la tête, le développement considérable du système adipeux, le volume excessif des mamelles. On peut reprocher à cette division de restreindre les limites des oscillations physiologiques pour agrandir à leurs dépens le domaine des anomalies.

Les *anomalies de forme*, qui, à notre sens, ne devraient point être séparées de celles de volume, ne sont pour nous, la plupart du temps, qu'un reflet d'une altération plus profonde.

Les *anomalies de structure* et de *composition intime* comprennent dans un premier groupe celles de *coloration*, l'albinisme et le mélanisme. Le second groupe a trait aux *anomalies par ramollissement des organes durs*, et à celles *par induration des organes mous*. Ce dernier groupe, ainsi que les taches, les envies, les nævus, se rapproche déjà des maladies fœtales, l'irrégularité de l'ossification surtout, qui constitue un des principaux éléments du rachitisme.

La quatrième classe, les *anomalies de disposition*, est divisée en cinq ordres. Le premier comprend les *anomalies par déplacement*, parmi lesquelles nous trouvons, à côté du déplacement du cœur, le pied bot et la torsion du rachis. Le deuxième ordre, les *anomalies par changement de connexion*, renferme les articulations, les implantations, les attaches anormales, les embranchements anormaux, les embouchures vicieuses : ainsi, par exemple, les implantations des dents hors de leur rang, les attaches anormales des muscles, les variétés d'insertion des vaisseaux et des nerfs, l'embouchure de diverses veines dans l'oreillette gauche, l'embouchure du vagin dans le rectum, du rectum à l'ombilic. Dans le troisième ordre, *anomalies par continuité*, nous trouvons les imperforations du rectum, de la vulve, de la bouche, de l'iris, etc., et les réunions anormales des reins, des testicules, des doigts, des dents, des côtes, l'adhérence de la langue au palais. Dans le quatrième ordre, *anomalies par cloisonnement*, se trouve, entre autres, celui du vagin. Le cinquième et dernier ordre, les *anomalies par disjonction*, comprend les perforations et les divisions anormales : ainsi la persistance des orifices fœtaux du cœur, du canal artériel, de l'ouraque, les scissions et les fissures de divers organes.

La cinquième classe a pour titre : *anomalies de nombre et d'existence*. Il y est d'abord question des *anomalies par diminution*, telles que l'absence d'un muscle, d'un os, d'un doigt, d'un organe entier comme de l'un des poumons, des reins, absence de la matrice, de la vessie. Le second groupe de cette

classe traite des parties simplement surnuméraires, muscles, tendons, vertèbres, côtes, doigts, dents, augmentation du nombre des mamelles, duplicité de la matrice, etc.

Le deuxième grand embranchement des anomalies est celui des inversions, des *hétérotaxies*, que l'auteur distingue en *inversion splanchnique* et *inversion générale*. La première, propre à l'espèce humaine, consiste en une inversion générale de tous les viscères contenus dans les cavités thoracique et abdominale. Il n'en résulte généralement aucun trouble, aussi cette difformité n'exclut-elle ni la viabilité, ni même une existence assez longue, comme le prouve, entre autres, l'exemple de l'invalide observé par Morand, chez lequel, malgré l'inversion viscérale complète, la mort n'avait eu lieu qu'à l'âge de soixante-douze ans. C'est avec un véritable regret que nous voyons M. Is. Geoffroy Saint-Hilaire adopter, pour l'explication de l'inversion splanchnique, la théorie de M. Serres (1), d'après laquelle le foie serait le pivot autour duquel tournerait toute altération de position motivée par le développement plus fort du lobe gauche du foie, tandis que le lobe droit s'atrophierait. Non-seulement le fait en lui-même est contraire à l'observation embryogénique; mais fût-il même exact, il n'expliquerait pas davantage l'inversion harmonique de tant d'organes. Aussi ne sommes-nous guère plus avancé sur ce point que Winslow, qui insistait sur l'insuffisance de toutes les explications.

L'inversion générale n'a guère été observée que chez les animaux, et à partir des vertébrés inférieurs seulement. Parmi les poissons, le genre *Pleuronecte* en offre des exemples dans les flets et les turbots (*P. flesus* et *Pl. maximus*). Parmi les mollusques gastéropodes, l'inversion générale produit la variété si estimée des amateurs, que l'on désigne comme coquilles sinistrales, état qui se trouve comme condition normale, par exemple, chez les Lymnéens, et qui existe, à l'état normal aussi, dans plusieurs espèces du genre *Helix*, *Pupa*, *Achatina* et *Bulimus*.

Le troisième embranchement comprend les diverses formes de l'*hermaphrodisme*. Cette partie de l'ouvrage est précieuse par la savante réunion des principaux matériaux qui, à l'époque de la publication du deuxième volume, existaient dans la science. La classification que nous allons analyser est cependant peu satisfaisante, parce qu'elle manque de base embryogénique, et pourtant les beaux travaux sur le développement des organes de la génération de Baër, de J. Müller, de Valentin, de Rathke, étaient alors déjà publiés, et de brillants travaux faits par Reichert, par Bischoff (2), sont venus enrichir nos connaissances sur cette partie de l'embryologie, qui est sans contredit une des plus fécondes en applications physiologiques et pratiques. Nous reviendrons, du reste, sur l'hermaphrodisme, à l'occasion des maladies des organes sexuels.

L'hermaphrodisme, cette réunion apparente ou réelle, jamais parfaite, des caractères des deux sexes chez le même individu, est subdivisé en deux grandes classes, l'*hermaphrodisme sans excès* dans le nombre des parties, et celui *avec excès*. La première classe se subdivise en quatre ordres établis d'après la prédominance, le balancement ou le mélange des caractères des deux sexes; les termes d'*hermaphrodisme masculin*, *féminin*, *neutre* et *mixte* impliquent d'après cela leur définition. Les sous-ordres de l'hermaphrodisme mixte sont établis d'après la position respective des organes de sexes différents; il y a ainsi d'abord un *hermaphrodisme superposé*, ensuite l'*hermaphrodisme semi-latéral*, les organes, d'un côté, étant tous du même sexe, ceux de l'autre côté étant les uns mâles, les autres femelles; l'*hermaphrodisme latéral* montre de chaque côté les organes différents de l'un des sexes; dans l'*hermaphrodisme croisé*, enfin, les organes profonds du côté droit et les organes externes du côté gauche sont d'un sexe, tandis que les organes profonds du côté gauche et les externes du côté droit sont de l'autre sexe.

La seconde classe de l'hermaphrodisme avec excès se subdivise en trois ordres : *masculin complexe*, *féminin complexe* et *bisexuel* : dans les deux premiers, les organes mâles ou femelles constituent la base, tandis que ceux de l'autre sexe ne sont qu'incomplétement surajoutés; dans le troisième ordre, les deux appareils existent et se balancent jusqu'à un certain point, mais ordinairement l'un ou tous les deux sont incomplets.

L'hermaphrodisme a été surtout observé, dans la série animale, chez les mammifères, les oiseaux, les

(1) *Recherches d'anatomie transcendante et pathologique; théorie des formations et des déformations organiques appliquées à l'anatomie de la duplicité monstrueuse.* Paris, 1832.

(2) *Traité du développement de l'homme et des mammifères.* Paris, 1843, in-8, et atlas in-4.

poissons, les crustacés et les insectes. M. Is. Geoffroy Saint-Hilaire fait observer avec raison que l'hermaphrodisme, avant la puberté, est de si peu d'importance, qu'il ne constitue qu'une hémitérie, tandis qu'après la puberté, c'est une véritable monstruosité.

Le quatrième et dernier embranchement, de beaucoup le plus vaste, traite des monstruosités proprement dites. Nous rappelons ici avant tout la définition que donne M. Is. Gerffroy Saint-Hilaire : « Les monstruosités sont des déviations du type spécifique, complexes, très graves, vicieuses, apparentes à l'extérieur, et congénitales. » Il insiste avec raison sur les rapports qui existent entre les hémitéries et les monstruosités. Il établit avant tout deux grandes classes, celle des êtres dans lesquels on ne trouve que les éléments complets ou incomplets d'un seul individu, les Monstres unitaires, et d'autres qui réunissent en eux les éléments complets ou incomplets de plus d'un individu, les Monstres composés.

La première classe des Monstres unitaires comprend trois ordres. Le premier est celui des monstres capables de vivre et de se nourrir par le jeu de leurs propres organes, Monstres autosites. Cet ordre est subdivisé en quatre tribus. Dans la première tribu, un ou plusieurs membres sont modifiés d'une manière grave. Elle se subdivise encore en deux familles, dont l'une est le résultat de l'avortement des membres : *Ectroméliens.* Ne voulant donner ici qu'une idée générale de la répartition des monstres, nous indiquerons les genres seulement par leur nom, sans commentaire ; du reste, leur traduction renferme généralement le principal caractère de leur signification. Les genres de cette première famille sont donc les Phocomèle, Hémimèle, Ectiomèle. Dans la seconde famille, il y a fusion des membres : *Syméliens.* Les genres sont : Symèle, Uromèle, Sirenomèle. Dans la deuxième tribu le tronc lui-même est affecté de déviations graves, ce sont les monstres par éventration, les *Célosomiens* (genres : Apalasome, Agénosome, Cyllosome, Schistosome, Pleurosome, Célosome). Dans la troisième tribu, le crâne et le cerveau sont gravement modifiés ; elle est subdivisée en trois familles. La première, *Exencéphaliens*, présente un cerveau déformé et placé en partie hors de la cavité crânienne (genres : Notencéphale, Proencéphale, Podencéphale, Hyperencéphale, Inencéphale, Exencéphale). Dans la deuxième famille, le cerveau est remplacé par une tumeur difforme très vasculaire ; ce sont les *Pseudencéphaliens* (genres : Nosencéphale, Thlipsencéphale, Pseudencéphale). Dans la troisième famille, les *Anencéphaliens*, le cerveau manque complétement (genres : Dérencéphale, Anencéphale). La quatrième tribu renferme les déformations de la face avec atrophie partielle, rapprochement ou fusion médiane. Elle comprend deux familles. La première, les *Cyclocéphaliens*, est caractérisée par l'atrophie de l'appareil nasal et le rapprochement ou la fusion des globes oculaires (genres : Ethmocéphale, Cébocéphale, Rhinocéphale, Cyclocéphale, Stomocéphale). Dans la seconde famille, les *Otocéphaliens*, les oreilles viennent se conjoindre sur la ligne médiane (genres : Sphénocéphale, Otocéphale, Édocéphale, Opocéphale, Triocéphale).

Le second ordre des monstres unitaires, les Omphalosites, se caractérise par une vie imparfaite qui n'est entretenue que par la communication avec la mère, et cesse dès que le cordon est rompu. Dans la première tribu, le corps, gravement anomal, montre encore une tendance vers la symétrie, et renferme des viscères. La première famille de cette tribu, les *Paracéphaliens*, montre, outre l'imperfection de la tête, des imperfections viscérales, comme par exemple l'absence ou l'état fort imparfait du cœur (genres : Paracéphale, Omacéphale, Hémiacéphale). Dans la seconde famille, les *Acéphaliens*, non-seulement il y a les mêmes imperfections que dans la famille précédente, mais en outre la tête manque complétement (genres : Acéphale, Peracéphale, Mylacéphale). La seconde tribu, *Anidiens*, ne montre plus de viscères, le corps est réduit à une bourse cutanée (genre : Anide).

Le troisième ordre des monstres unitaires a pour nom Parasites. Ce sont des masses inertes, composées d'os, de dents, de poils et de graisse ; elles sont implantées directement sur les organes générateurs de la mère. Il n'y a qu'une famille, celle des *Zoomyliens*, avec un seul genre : Zoomyle.

Nous arrivons à la deuxième classe des monstres, aux Monstres composés, formés par la réunion de deux ou de plusieurs individus.

Le premier ordre est celui des Monstres doubles autositaires, ou composés de deux individus offrant le même degré de développement, contribuant l'un et l'autre à la vie commune, et dont chacun est analogue à un autosite. Nous y trouvons trois tribus.

La première tribu comprend les autositaires composés, chez lesquels la duplicité est encore aussi

complète que possible, la réunion n'ayant lieu que dans une seule région dans laquelle se trouvent les éléments complets ou presque complets des deux sujets. Cette tribu se subdivise en deux familles. Dans la première se trouvent les monstres doubles à ombilics distincts et normaux, les *Euomphaliens* (genres : Pygopage, Métopage, Céphalopage). A la seconde famille appartiennent les autositaires réunis, qui n'ont qu'une seule région ombilicale, les *Monomphaliens* (genres : Ischiopage, Xiphopage, Sternopage, Ectopage, Hémipage). La deuxième tribu comprend les monstres réunis par la région céphalique, ou même dans leur moitié sus-ombilicale tout entière. Elle renferme deux familles. La première comprend les monstres réunis par les deux têtes plus ou moins atrophiées par cette union intime : ce sont les *Syncéphaliens* (genres : Janiceps, Iniope, Synote). Dans la seconde famille, les deux corps sont plus ou moins réunis et surmontés d'une tête unique dans laquelle la dissection seule fait retrouver des caractères de duplicité : ce sont les *Monocéphaliens* (genres : Déradelphe, Thoradelphe, Iléadelphe, Synadelphe). Dans la troisième tribu, la tendance à la réunion se borne à l'extrémité pelvienne du corps, et s'étend plus ou moins haut dans la région sous-ombilicale. Cette tribu renferme deux familles. Dans la première, les *Sysomiens*, les corps sont confondus (genres : Psodyme, Xiphodyme, Dérodyme). Dans la seconde famille, la fusion des deux corps est portée au point de ne plus former en apparence qu'un corps unique et simple : ce sont les *Monosomiens* (genres : Atlodyme, Iniodyme, Opodyme).

Le second ordre des monstres doubles est celui des Parasitaires. Ces monstres sont composés de deux individus très inégaux, l'un complet ou presque complet, l'autre très imparfait, analogue à un omphalosite ou même à un parasite, se nourrissant aux dépens du premier, dont il n'est qu'un appendice. Cet ordre se compose de trois tribus. Dans la première, le parasite, implanté extérieurement sur l'autosite, offre encore une organisation assez complexe. Cette tribu se subdivise en deux familles. La première, celle des *Hétérotopiens*, montre le plus imparfait des deux sujets implantés à la face antérieure du corps, près de l'ombilic de l'autre. La différence de développement a donné lieu au nom indiqué (genres : Hétéropage, Hétéradelphe, Hétérodyme, Hétérotype, Hétéromorphe). Dans la seconde famille, celle des *Hétéraliens*, il y a non-seulement une différence de type, mais aussi une anomalie remarquable d'implantation du parasite très incomplet, réduit à une seule région (genre : Épicome). Dans la deuxième tribu, le parasite est si imparfait, qu'on le prendrait pour une partie surnuméraire. Ici encore il y a deux familles. La première, celle des *Polygnathiens*, se distingue par la multiplicité des mâchoires, surtout inférieures (genres : Épignathe, Hypognathe, Paragnathe, Augnathe). Dans la seconde famille, *Polyméliens*, il y a multiplicité des membres (genres : Pygomèle, Gastromèle, Notomèle, Céphalomèle, Mélomèle). La troisième tribu se caractérise par l'inclusion du sujet accessoire, qui est presque caché dans le sujet principal. Cette tribu ne renferme qu'une famille, celle des *Endocymiens*, ou monstres doubles par inclusion (genres : Dermocyme, Endocyme).

La classe des Monstres triples, résultant de l'union d'un individu avec deux autres déjà réunis, permet, par cela même, les mêmes principes de division ; seulement ces monstres étant beaucoup plus rares, le cadre des divisions indiquées ne se trouve que fort incomplétement rempli.

Sans vouloir faire une critique de cette classification des monstres, nous ferons remarquer que, bien qu'on y constate des imperfections, par exemple, des notions incomplètes d'embryogénie et des principes de division trop purement extérieurs, on y rencontre cependant une tendance louable à un groupement naturel et physiologique, qui laisse de beaucoup en arrière toutes les tentatives antérieures faites dans cette direction.

Terminons cette esquisse par quelques remarques sur la quatrième partie de l'ouvrage de M. Is. Geoffroy Saint-Hilaire, qui traite principalement des généralités.

La naissance de la plupart des monstres est prématurée, notamment celle des plus complexes. Les monstres doubles seuls opposent quelquefois des obstacles à la naissance. Chez les monstres unitaires, la durée de la vie est en raison inverse de l'importance des anomalies. Plus l'organisation d'un monstre est franchement unitaire ou franchement binaire, plus il y a viabilité ; chez les monstres doubles, celle-ci existe dans les genres les plus disparates.

La transmission héréditaire des anomalies est, en général, l'exception ; elle est très rare dans les monstres composés. Chez ceux-ci, la mort de l'un entraîne nécessairement celle de l'autre. Les monstres

composés présentent presque toujours le même sexe; ils sont ou tous deux mâles, ou tous deux femelles, très rarement tous deux hermaphrodites. Le sexe féminin l'emporte de beaucoup dans les monstres doubles les plus complexes (3 : 1); cette prédominance est loin d'être générale chez les monstres unitaires; dans plusieurs familles même, le sexe masculin prédomine.

Les parties périphériques et latérales d'un appareil sont beaucoup plus constantes et plus régulièrement conformées que les parties centrales ou médianes. L'auteur rapporte ce fait à la loi de la formation centripète de M. Serres, loi tout à fait en opposition avec les connaissances que nous possédons actuellement en embryogénie. L'absence ou l'anomalie des parties contenues est ordinairement liée à des modifications notables des parties contenantes.

Plusieurs anomalies se rencontrent fréquemment chez le même sujet; d'autres fois il y a compensation entre les parties surnuméraires et les anomalies par défaut. Cet état constitue la loi du balancement organique. Certaines anomalies en entraînent d'autres; il n'est point d'anomalies vraiment simples, presque toutes sont décomposables en plusieurs déviations de genre différent.

Les arrêts de formation et de développement, qu'il faut distinguer entre eux, jouent un rôle des plus importants dans la production des monstruosités. L'excès de formation et de développement est bien plus rare dans les anomalies que leur arrêt. Tout arrêt, ainsi que tout excès de développement, est soumis à des règles fixes et a ses limites.

La série des espèces du règne animal offre un parallélisme manifeste avec la série des formations et du développement dans le même être; ce même parallélisme se retrouve dans la série tératologique. Les anomalies et les lésions pathologiques forment deux centres de déviation très distincts et souvent même inverses par leur nature. Pour l'anatomiste, une maladie est une altération, une déformation; une véritable anomalie n'est qu'une formation insolite.

Les organes le plus tardivement formés et développés sont les plus variables et le plus facilement anormaux. Il n'y a d'union qu'entre parties semblables ou au moins analogues, aussi bien à l'égard des êtres anormaux que pour les êtres normaux. Lorsque deux ou plusieurs organes se ressemblent parfaitement, ils ont une tendance manifeste à se rapprocher et à s'unir; il en est de même pour la scission, qui n'a lieu que pour les parties similaires. Cette loi de l'union entre les parties similaires s'étend aux monstres doubles ou triples.

Les êtres anormaux composés sont comparables aux animaux composés normaux, et ces anomalies ne constituent que des cas particuliers de la loi de l'union similaire ou de la loi de l'affinité du soi pour soi.

Bischoff donne de l'anomalie (*Missbildung*) la définition suivante : Toute modification de forme d'un organisme ou d'un organe qui est en rapport avec la formation et le développement pendant la vie embryonale, est un vice de première conformation. Il passe en revue l'étiologie des anomalies, qui est en effet d'une bien plus haute importance pour la tératologie que pour les autres branches de la physiologie pathologique, et reprend la théorie de l'état vicieux des germes. Celle-ci ne peut plus avoir aujourd'hui la signification qu'elle a eue dans le commencement et le milieu du XVIIIe siècle, où l'on croyait que cet état vicieux existait dès l'origine des choses. Cependant on ne saurait nier l'influence directe d'un germe, soit ovule, soit sperme, de qualité anormale. Dès 1842, Bischoff a démontré l'existence d'ovules dont la partie vitelline avait subi des modifications sensibles, et, pour ma part, j'ai observé des œufs d'oiseau dont la cicatricule était mal conformée, fait qui coïncidait ensuite avec l'observation, que j'ai eu fréquemment occasion de faire, d'un développement vicieux dans le blastoderme, dès le premier et le deuxième jour de l'incubation. Comment expliquer autrement l'existence réitérée des mêmes monstruosités chez une femme avec plusieurs hommes différents ou chez un même homme avec plusieurs femmes successives. L'anomalie du sperme n'est point aussi nettement démontrée que celle des œufs, mais ne devient-elle pas probable par l'hérédité, qui existe aussi bien du côté du père que de celui de la mère.

Une théorie étiologique en faveur pendant l'enfance de notre science, et aujourd'hui encore parmi quelques esprits arriérés et dans le public, est l'influence fâcheuse des impressions morales sur la conformation embryonale, le germe ayant été primitivement normal. Comme cause générale qui produirait chez le fœtus une altération semblable à celle qui aurait frappé ou effrayé la mère, l'influence du moral

n'est pas admissible. Toutefois on comprendrait la possibilité de l'action d'émotions bien vives, du côté de la mère, sur la santé de l'enfant qu'elle porte.

L'influence des troubles purement mécaniques et extérieurs, tels qu'une violence portée sur le ventre de la mère, est fort restreinte, de même que les altérations produites par compression dans l'utérus, par constriction au moyen du cordon ombilical, ne s'appliquent également qu'à un petit nombre de mutilations intra-utérines et d'anomalies.

Les maladies du fœtus peuvent à leur tour réclamer une part, bien que restreinte, dans la production des monstruosités. De ce nombre paraissent être certaines difformités avec ou sans hydropisie des centres nerveux, telles que l'acéphalée, l'anencéphalée, l'hémicéphalée, le spina-bifida, etc.

Les arrêts de formation et de développement doivent être comptés parmi les causes les plus fréquentes dans la production des monstres. L'opinion que ces arrêts correspondraient au développement différentiel et progressif des principales classes de la série animale, a déjà été réfutée par Baër, et ne compte plus aujourd'hui aucun partisan. Toutes les diverses causes indiquées jusqu'ici peuvent devenir le point de départ d'un arrêt de développement. En général, les vices de conformation sont dus à une modification de l'idée, du type, du genre auquel appartient le sujet anormal.

En thèse générale, il y a donc deux ordres de causes, celles qui ont agi déjà sur le germe, et celles qui n'agissent que dans le courant du développement; et il faut bien se pénétrer de l'idée qu'il n'y a pas une seule cause fondamentale, mais bien des causes variées qui peuvent se combiner de diverses façons, et dont les recherches ultérieures seules peuvent démontrer les limites naturelles.

Avant d'analyser la classification de Bischoff, indiquons encore en deux mots celle de Gurlt, dans sa forme la plus récente (1). Il divise d'abord les monstres en simples ou en composés. La première de ces deux classes renferme sept divisions : 1° Monstres par défaut; 2° monstres par petitesse des parties; 3° par fissures anomales; 4° par imperforation ou adhésion; 5° monstres par position vicieuse; 6° monstres par excès; 7° hermaphrodites. La seconde classe renferme les monstres doubles par adhésion et ceux par implantation. Les premiers sont divisés en quatre tribus : 1° Adhésion ou fusion sans séparation des deux extrémités du corps; 2° adhésion avec séparation du bout supérieur; 3° adhésion avec séparation du bout inférieur; 4° adhésion ou fusion avec séparation des deux extrémités du corps.

Nous arrivons à la classification de Bischoff. Il divise les anomalies en trois grandes classes. La première comprend les sujets auxquels il manque quelque chose pour la réalisation du genre auquel ils appartiennent. Dans la deuxième classe se trouvent les êtres qui offrent quelque excès de formation par rapport à l'idée de leur genre. La troisième classe offre enfin, chez ceux qui la composent, une désharmonie complète avec l'idée fondamentale de leur genre, sans qu'il y ait ni excès ni défaut.

## PREMIÈRE CLASSE. — Vices de conformation auxquels il manque quelque chose pour la réalisation du genre.

La cause de ces monstruosités réside souvent dans l'imperfection des germes, soit des ovules, soit du sperme, bien que les preuves de ce fait ne soient pas encore généralement établies. Les autres causes que l'on peut invoquer sont l'arrêt de formation ou de développement d'un organe, parfois sous une influence extérieure. Un organe déjà formé peut aussi, dans ces cas, avoir été détruit par une maladie fœtale, l'hydropisie par exemple, ou par une cause mécanique, comme l'amputation d'un membre par la constriction du cordon, peut-être par une oblitération artérielle; nous soumettons cette dernière possibilité à l'appréciation ultérieure des tératologistes.

### Ordre I. — *Anomalies par défaut.*

Le défaut des parties est soumis à des règles. C'est ainsi que l'absence du cerveau coïncide toujours avec celle du cœur, souvent avec celle des poumons, du foie, de la rate, du pancréas, quelquefois avec celle des reins, bien que le cerveau naisse du feuillet animal, tandis que ces autres organes tirent leur origine des feuillets vasculaire et végétatif.

(1) *Encyclopædisches Wörterbuch der medicinischen Wissenschaften*, art. Monstrum, Bd. XXIV.

Les principaux genres, d'après la nomenclature latine de Gurlt, sont :

1° L'*amorphus* ou l'*anideus*, monstre composé de peau, de graisse et d'os seulement; il a été observé une fois chez l'homme et trois fois chez la femme, en même temps qu'il existait un jumeau bien conformé.

2° L'*acephalus* avec absence de la tête et état fort imparfait du corps simultanément avec un jumeau régulier. Dans les deux cas, le germe peut avoir souffert par compression, et dans ce second genre un état hydropique du canal médullaire et des vésicules cérébrales peut avoir contribué à l'acéphalie.

3° Le *pseudocephalus* ou le *paracephalus* ne montre qu'un rudiment de tête à côté d'un jumeau bien conformé.

4° L'*aprosopus* montre une absence presque complète de la face, le cerveau est très imparfait, les oreilles confondues en avant et en haut. La déhiscence du canal médullaire et des lames dorsales à leur partie antéro-supérieure a probablement eu lieu à une période peu avancée du développement.

5° Le *microcephalus* n'est guère plus développé que le genre précédent, seulement la mâchoire inférieure existe, comme preuve du développement du premier arc viscéral.

6° L'*anophthalmus* trouve sa cause probable dans la destruction hydropique des vésicules ophthalmiques du cerveau, les nerfs optiques existant à l'état rudimentaire.

7° L'absence des paupières est un arrêt de formation, vu qu'elles ne se développent que tardivement; il en est de même du huitième genre.

8° L'absence de l'iris est un arrêt, en ce sens que le bord antérieur de la choroïde a persisté à occuper sa place.

9° L'*anotus*, l'absence des oreilles, consiste en un développement imparfait de la partie externe de la première fente viscérale.

10° Le *brachyrhynchus*, l'état trop court de la bouche ou du museau, s'explique par l'absence des os intermaxillaires.

11° Le *brachygnathus*, l'état trop court du maxillaire inférieur, est un arrêt de formation du premier arc viscéral.

12° L'*acormus*, une seule tête avec un ou deux jumeaux réguliers, montruosité du reste fort rare, est la suite d'un arrêt mécanique par compression probablement.

13° L'*oligospondylus* peut s'expliquer ou par une diminution primitive du nombre des vertèbres, ou par la fusion ultérieure de plaques vertébrales primitivement séparées.

14° L'*acercus* montre l'absence des vertèbres coccygiennes, qui probablement ne se sont pas formées dans l'embryon.

15° L'*anœdœus* manque d'organes génitaux externes, ou tant externes qu'internes, probablement par arrêt et absence de formation.

16° Les *piromelus* et les *micromelus* manquent de membres ou ne les possèdent qu'à l'état tout à fait rudimentaire; quelquefois il y a une cause mécanique, mais le plus souvent arrêt de développement, et alors l'état des extrémités est plus ou moins parfait, selon l'époque de l'arrêt.

17° Le *phocomelus* a des membres semblables à ceux des phoques, les mains et les pieds directement attachés aux épaules et au bassin; les parties intermédiaires manquent ou n'existent qu'à l'état rudimentaire.

18° Le *perosomus* montre une déformation de tout le corps, avec défaut de beaucoup de parties, à la suite probablement d'une gêne mécanique.

19° L'absence complète d'un organe seul, comme le foie ou le thymus, tient tantôt à une absence de formation, tantôt à une destruction par maladie.

### Ordre II. — *Anomalies par petitesse des parties.*

C'est à cette catégorie qu'appartiennent le nanisme, la microphthalmie, etc. Leur cause est tantôt l'imperfection primitive du germe, tantôt un arrêt de développement par suite d'une nutrition incomplète, par gêne mécanique.

### Ordre III. — *Anomalies par fusion. Symphysis.*

1° La *cyclopia* comprend les monstres qui n'ont qu'un seul œil ou deux yeux réunis sur le front. Le nez manque et est remplacé par une trompe. Les os de la face et la partie antérieure du cerveau sont fort imparfaitement développés. L'arrêt et le rapprochement ont lieu dans la partie oculaire de chaque cellule cérébrale antérieure; en même temps les os provenant de la partie antérieure du premier arc viscéral se forment irrégulièrement.

2° La *monotia, s. agnathus, s. otocephalus,* présente un rapprochement des deux oreilles qui va jusqu'à la fusion. La mâchoire inférieure et d'autres os de la face, ainsi que la bouche, manquent ou sont très imparfaits. Il y a alors arrêt de développement du premier arc viscéral et des os qui en tirent leur origine.

3° La *monopodia,* l'anomalie en forme de sirène, est constituée par une fusion plus ou moins complète des membres inférieurs; le bassin, les organes génitaux et urinaires, manquent ou sont imparfaits; l'anus manque toujours. C'est l'imperfection d'évolution de la partie inférieure du tronc et de ses organes qui produit d'abord un rapprochement qui, plus tard, devient fusion.

4° Le *syndactylus* montre une séparation incomplète des doigts et des orteils, suite évidente d'un arrêt.

5° La fusion des reins, des testicules, des ovaires, tient probablement à une évolution imparfaite des parties qui les séparent.

### Ordre IV. — *Imperforations (atresia).*

1° L'atrésie des paupières tient peut-être à la réunion normale des paupières au commencement du second tiers de la grossesse.

2° L'atrésie de la bouche serait l'état permanent de cet état passager décrit par Burdach, d'après lequel les lèvres se souderaient pendant le quatrième mois, et resteraient réunies jusqu'au sixième; peut-être y a-t-il là un reste de la membrane unissante des bords viscéraux du feuillet animal.

3° L'atrésie de la pupille est la persistance de la membrane capsulo-pupillaire.

4° L'atrésie du nez existerait aussi, d'après Burdach, à l'état normal, dans l'embryon humain, entre la cinquième semaine et le cinquième mois.

5° L'atrésie de l'oreille interne serait un arrêt de développement de la partie postérieure et supérieure de la première fente viscérale.

6° L'atrésie de l'anus est également un état fœtal transitoire postérieur à la différentiation des orifices des voies génitales et urinaires.

7° L'atrésie de la vulve serait une formation analogue à celle du scrotum, la réunion des bords de l'orifice externe du canal urogénital. S'il y a arrêt de développement dans l'ouverture du cloaque, l'anus manque en même temps.

8° L'atrésie du vagin tient ordinairement à un développement exagéré de l'hymen.

9° L'atrésie de l'utérus ne saurait s'expliquer par la formation de cet organe, et tient peut-être à une adhésion inflammatoire.

10° L'atrésie de l'urèthre, enfin, est un arrêt de développement dans le sexe masculin, le gland n'étant perforé que dans le courant du quatrième mois.

### Ordre V. — *Fissures anomales.*

Le germe a, dans le principe, une forme aplatie et membraneuse; plus tard ses bords se recourbent, s'inclinent, se rapprochent, et forment des cavités. Le feuillet animal forme ainsi deux cavités, l'une pour le cerveau et la moelle épinière, l'autre pour les viscères du cou, de la poitrine et de l'abdomen; les lames qui, par leur rapprochement, forment la première, ont été appelées lames dorsales, les autres lames viscérales. Beaucoup d'anomalies trouvent leur cause soit dans la soudure incomplète de ces lames,

soit dans leur séparation par accumulation aqueuse, après que la réunion avait déjà été complète. De ce nombre sont les fissures suivantes : celle du crâne, hémicéphalie ; celle de l'épine dorsale, spina-bifida ; celles de la face, des joues, du palais, de la lèvre supérieure, de la langue, des parois thoraciques, de l'abdomen, du bassin, et alors souvent avec ectrophie de la vessie ; la fissure enfin du pénis, l'épispadias.

Le tube digestif se forme par la réunion des feuillets vasculaire et végétatif, qui forment d'abord une gouttière au-devant de la colonne dorsale, et constituent un canal en se soudant. Dès lors on conçoit l'existence de fissures de l'estomac et du tube digestif, qui ne sont qu'un arrêt de développement. Il y a enfin des fissures qui, transitoires à l'état normal, deviennent une anomalie par leur persistance : telles sont, par exemple, les fissures de la choroïde et de l'iris, le *coloboma iridis*.

La fissure congénitale du col est également la persistance de ces fentes viscérales ou branchiales, si constantes à une période peu avancée du développement chez les animaux vertébrés.

La fissure de l'urèthre et du scrotum, l'hypospadias, est également un arrêt de l'époque de l'ouverture commune des voies urinaires et génitales. L'existence d'un cloaque date d'une période moins avancée encore où l'anus participe à cette ouverture commune.

On peut compter également parmi les fissures anomales la persistance de certaines ouvertures ou canaux de nature transitoire, tels que le développement incomplet de la paroi interventriculaire, la persistance du trou de Botal, du canal artériel, du conduit veineux ; la non-occlusion du prolongement vaginal du péritoine donne naissance à la hernie ou à l'hydrocèle congénitale ; la persistance de l'ouraque, celui-ci et la vessie constituant la partie intra-embryonale de l'allantoïde, est également un arrêt.

## DEUXIÈME CLASSE. — Vices de conformation qui présentent un excès de développement par rapport à l'idée du genre auquel ces sujets appartiennent.

Cette classe des anomalies par excès nous présente toutes les formes intermédiaires possibles entre un os, un doigt surnuméraires et deux individus presque complets, réunis par un endroit seulement de leurs corps. Dans cette classe, du reste, on est loin de trouver toujours un excès de formation ; souvent il y a défaut ou arrêt. La réunion constante des monstres doubles par des parties similaires parle contre une adhésion accidentelle, et consécutive à des causes extérieures et mécaniques. Cette opinion est encore réfutée par la modification des organes en dehors de toute adhérence et de toute soudure, par la constance ou la ressemblance des divers cas de la même catégorie, par l'hérédité, par l'absence enfin de toute preuve de la soudure de deux ovules, de deux germes fécondés. L'auteur revient, à cette occasion, sur l'influence qu'exercent, sur la production de monstres à parties surnuméraires ou doubles, des ovules primitivement anomaux. Un excès de force plastique tout local est également très admissible, et un doigt surnuméraire, par exemple, n'est pas plus étrange que la régénération d'un pied coupé de salamandre, qui, au lieu des quatre doigts normaux, en montre cinq.

L'embryologie démontrant la soudure, l'adhésion de deux ovules comme impossible, il faut admettre, ou qu'à l'époque de la formation de l'aire germinative, celle-ci soit d'emblée double, ou qu'une aire germinative simple se divise de très bonne heure en deux moitiés, capables chacune de donner naissance à un embryon. Bischoff cite à l'appui de sa théorie des faits rapportés par C.-F. Wolf, par de Baër et par Reichert, dans lesquels des monstres doubles se trouvaient sur le même blastoderme. Pour ma part, j'ai observé un cas tout à fait semblable de monstruosité double à réunion par la partie inférieure de l'épine dorsale, se trouvant dans un œuf de poule de trois jours d'incubation. Il n'y avait qu'un seul jaune, un seul blastoderme et une seule aire vasculaire. Cette pièce, que j'ai donnée dans le temps à M. Marchal (de Calvi), doit se trouver au musée du Val-de-Grâce.

Quant aux monstres doubles par inclusion, par pénétration ou par implantation, l'auteur les explique par le développement d'un œuf primitivement inclus dans un autre œuf, fait observé du reste chez les oiseaux.

En résumé, les quatre principales causes de la formation des anomalies par excès sont donc : 1° Une formation primitivement anormale du germe ; 2° le développement trop riche et trop énergique d'un

germe primitivement simple ; 3° l'inclusion d'un œuf dans un autre (*ovum in ovo*) ; 4° un arrêt de développement.

Cette classe renferme quatre ordres principaux :

ORDRE I. — *Anomalies avec quelques parties surnuméraires, la tête et le tronc étant simples.*

*Dignathus.* Anomalie avec mâchoire inférieure double.

*Polycerus.* Animal à cornes surnuméraires.

*Caudatus.* Embryon humain avec prolongement caudiforme au sacrum (l'homme rêvé par Fourier).

*Polydactylus.* Embryon à doigts surnuméraires.

*Notomeles.* Anomalie avec des membres surnuméraires au dos.

*Pygomeles.* Membres surnuméraires au coccyx.

*Gastromeles.* Membres surnuméraires à la partie antérieure du corps.

*Melomeles.* Membres surnuméraires aux extrémités normales.

Os surnuméraires du crâne, de la colonne vertébrale, de la cage costale ; augmentation des muscles ; dents surnuméraires ; langue double superposée ; œsophage double ; diverticules du tube digestif ; cœcum ou appendice vermiforme double ; conduit pancréatique ou cholédoque double ; rates surnuméraires ; cœur double ; multiplicité des reins ; uretère double ; vessie double ; trois testicules (?) ; verge ou clitoris double (?) ; utérus double ou bicorne ; testicules et ovaires, vésicules séminales et trompes chez le même individu ; mamelles surnuméraires.

ORDRE II. — *Monstres doubles et multiplicité de la tête et du tronc.*

*A.* Duplicité supérieure.

*Heteroprosopus.* Face double et inégale, avec un crâne unique.

*Dicranus.* Crâne double.

*Monocranus.* Crâne simple, mais duplicité partielle de la face ; cerveau double ; existence de trois ou quatre yeux.

*Diprosopus.* Face double.

*Dicephalus.* Deux têtes.

*Thoraco-gastrodidymus.* Deux têtes, deux cous ; réunion de la poitrine et de l'abdomen ; quatre extrémités supérieures, deux à trois inférieures.

*Gastrodidymus.* Tête, cou, poitrine, extrémités supérieures doubles ; réunion de l'abdomen et du bassin ; deux à quatre extrémités inférieures.

*Hypogastrodidymus.* Monstres réunis par l'hypogastre ; doubles pour tout le reste.

*Pygodidymus.* Monstres également tout à fait doubles, réunis par le sacrum ou le coccyx.

*B.* Duplicité inférieure.

*Dipygus.* La tête, lecou et la poitrine sont simples, les abdomens et la partie postérieure du corps sont séparés ; deux ou quatre extrémités supérieures, quatre inférieures.

*Heterodidymus* ou *heteradelphus.* Monstres parasitaires, dans lesquels un sujet bien formé porte un autre plus ou moins imparfait sur la poitrine ou la région abdominale supérieure.

*Dihypogastricus.* Monstre en forme de Janus ; monstre à corps double, séparé à partir du nombril.

*Symphysocephalus.* Monstres réunis par la tête.

*C.* Duplicité inférieure et supérieure.

*Diprosopus diœdœus* (Gurlt). Deux têtes réunies par le côté ; poitrine et abdomen réunis ; deux ou quatre extrémités supérieures ; organes génito-urinaires et extrémités inférieures doubles.

*Hemipages* (Geoff.). Les têtes superficiellement réunies par le côté ; cou, poitrine, abdomen réunis jusqu'au nombril ; bassins séparés, quatre extrémités supérieures et quatre inférieures.

*Thoracodidymus.* Deux corps séparés réunis par la poitrine.

*Xiphopages.* Monstres doubles, réunis par l'appendice xiphoïde.

### Ordre III. — *Monstres doubles par implantation.*

*Fœtus in fœtu.* Un fœtus complet porte sous la peau ou dans l'intérieur un autre fœtus fort incomplétement développé.

*Omphalo-cranodidymus.* Le cordon ombilical ou les rudiments de l'un des fœtus sont implantés sur le crâne de l'autre.

*Epignathus.* Un fœtus incomplet est implanté avec ses liens vasculaires, dans le palais d'un autre plus parfait.

### Ordre IV. — *Monstres triples.*

Ils sont beaucoup plus rares que les monstres des ordres précédents.

## TROISIÈME CLASSE. — Monstres dont l'organisation ne correspond pas a l'idée de leur genre, sans qu'il y ait pour cela ni excès ni défaut.

### Ordre I. — *Changement de position des organes.*

Abolition de l'asymétrie latérale; les deux poumons, par exemple, n'ont que deux lobes ; le foie ou le cœur sont situés au milieu, état que souvent on peut ramener à un arrêt de développement.

Transposition de gauche à droite de tous les organes thoraciques ou abdominaux, ou transposition de haut en bas, les organes de l'abdomen étant situés dans la poitrine, et l'inverse. On observe enfin aussi les changements de position d'avant en arrière, pour les extrémités par exemple.

### Ordre II. — *Changements dans la forme des organes.*

Telles sont les variations dans la division des poumons en lobes, les lobes multiples du foie, des reins, la forme oblique de l'utérus, la forme ovalaire et verticale de la pupille, la bifidité de la pointe du cœur.

### Ordre III. — *Anomalies dans l'origine et la division des artères et des veines.*

Les exemples, ici, sont très nombreux : tels sont, entre autres, l'origine d'un seul vaisseau du cœur privé de tout compartiment dans son intérieur; l'origine commune de l'aorte et de l'artère pulmonaire des deux ventricules ou du droit seulement; l'origine de l'artère pulmonaire à gauche et de l'aorte à droite; l'existence d'une seule veine cave ou de deux veines caves supérieures. Ces variétés vasculaires tiennent la plupart du temps aussi à un arrêt de développement.

### Ordre IV. — *Hermaphrodisme.*

Bischoff met en doute l'existence de véritables hermaphrodismes ayant à la fois testicules et ovaires dans un individu simple, chez les vertébrés supérieurs. Il n'y aurait alors que de fausses ressemblances qui s'expliqueraient, soit par la similitude des deux ordres d'organes à une période peu avancée du développement et une évolution antérieure anomale qui donnerait aux organes mâles les formes, mais les formes seulement, des organes de l'autre sexe, ou *vice versâ*.

Après avoir exclu les individus qui ont l'apparence extérieure seulement d'un autre sexe avec exiguïté du pénis par exemple, ou trop grand développement du clitoris, il passe à la classification des hermaphrodites, dont il admet trois genres :

Le premier genre comprend les sujets qui, bien que masculins ou féminins, n'ayant que des testicules ou des ovaires, présentent cependant, par un arrêt ou une anomalie de développement, le type plus ou moins marqué du sexe qu'ils n'ont pas en réalité. C'est à ce genre qu'appartiennent :

1° L'hypospadias à tous les degrés, allant d'un côté jusqu'à la formation d'un canal analogue au vagin, ou d'un autre côté jusqu'à l'occlusion du vagin réel avec perforation uréthrale du clitoris.

2° Le cryptorchisme, dans lequel les testicules ne descendent pas, anomalies dont la descente des ovaires dans l'intérieur des grandes lèvres est tout à fait l'analogue. Ces deux vices de conformation se trouvent souvent combinés avec les diverses variétés de l'hypospadias. Ce sont ces anomalies qui, à leurs

degrés les plus avancés, forment l'hermaphrodisme transversal, dans lequel les organes externes ont l'apparence d'organes mâles, tandis que les internes ressemblent à ceux de la femme, ou, en sens inverse, apparence féminine externe et masculine interne. Ce dernier cas est plus fréquent que le premier, parce qu'il ne nécessite qu'un arrêt pour produire le type féminin, tandis que pour le résultat inverse, les organes externes doivent subir un excès de développement.

3° Existence d'un organe semblable à l'utérus dans le sexe mâle, ou défaut de l'utérus chez la femme, ou enfin fissuration plus ou moins marquée de cet organe. En voici l'explication. L'extrémité terminale des conduits excréteurs des organes germipares et de leur embouchure dans la paroi postérieure de l'allantoïde donne naissance, dans le sexe masculin, aux vésicules séminales, à la prostate, aux glandes de Cooper, et dans le sexe féminin, à l'utérus et au fond du vagin. Ce sont les premiers rudiments de ces organes qui, chez l'homme, peuvent former un organe semblable à l'utérus, tandis qu'un arrêt dans l'embryon féminin donne lieu à la division en plusieurs parties ou à l'absence de l'utérus.

Le second genre est l'hermaphrodisme latéral, dans lequel on trouverait, si tous ces cas n'étaient pas plus ou moins douteux, un testicule, son canal déférent et une vésicule séminale d'un côté du corps, tandis que l'autre offrirait un ovaire avec sa trompe et l'utérus.

Le troisième genre est celui des androgynes, des hermaphrodites à sexe double; il y aurait dans ces cas, qui tous sont plus ou moins douteux, les organes des deux sexes du même côté.

Bischoff fait suivre sa classification de quelques remarques générales dont plusieurs nous ont paru utiles pour compléter notre aperçu des anomalies. En voici quelques-unes :

Les organes du feuillet animal du germe ne naissent jamais du feuillet végétatif, et réciproquement. D'un autre côté, la plupart des organes qui subissent une transposition occupent primitivement le plan médian. Fleischmann (1) a établi sur ces faits sa loi du lieu, *lex topicorum*. Le même auteur a insisté sur ce fait que, dans les réunions anomales, celles-ci ont toujours lieu par des parties homogènes ou qui ont entre elles une certaine affinité. C'est sa loi de propriété, *lex proprietatis*, qui, au fond, n'est autre que celle si bien établie par Geoffroy Saint-Hilaire, à savoir que la réunion n'a lieu qu'entre parties similaires. La loi de balancement, déjà établie par Meckel et exposée avec beaucoup de détails par Geoffroy Saint-Hilaire (2), loi en vertu de laquelle il y aurait une certaine compensation entre l'excès de développement et le défaut, soit chez le même individu, soit chez les enfants des mêmes parents, est développée par des exemples intéressants; mais Bischoff insiste sur la fréquence des exceptions, fréquence telle que cette loi n'est en réalité qu'un fait peu rare, plutôt applicable aux cas dans lesquels il y a eu anomalie de force plastique, mais inapplicable lorsque le vice de conformation reconnaît pour cause des influences accidentelles.

D'après Meckel, les organes qui reçoivent leurs nerfs du cerveau et de la moelle épinière offriraient bien moins d'anomalies que ceux qui reçoivent des nerfs du grand sympathique.

La duplicité ou l'excès de développement sont bien plus fréquents dans les parties qui proviennent du feuillet animal que dans celles qui naissent du feuillet végétatif vasculaire.

Il y a prédilection de certaines anomalies pour l'un ou pour l'autre côté du corps, pour sa partie supérieure ou inférieure. C'est ainsi que, d'après Meckel, la fissure de la lèvre supérieure et du palais est surtout fréquente à droite. La duplicité est plus fréquente à la partie supérieure du corps qu'aux extrémités inférieures; on observe plus souvent les doigts que les orteils surnuméraires.

En général, tous les observateurs sont d'accord sur la fréquence plus grande des anomalies dans le sexe féminin que dans le masculin. D'après Otto (3), les fissures congénitales offriraient l'exception la plus marquée (33 : 17).

Bischoff achève enfin par l'étude de l'hérédité par le père aussi bien que par la mère, quant à ce qui a rapport, non-seulement aux anomalies en général, mais aux mêmes anomalies dans les mêmes familles (4).

(1) *Bildungs-hemmungen der Menschen und Thiere.* Nuerenberg, 1833.

(2) *Histoire des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux.* Paris, 1832, t. I, p. 276.

(3) *Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica.* Breslau.

(4) Cette question de l'hérédité a été traitée avec une grande supériorité par M. le docteur P. Lucas (*Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle dans l'état de santé et de maladie*, Paris, 1850, t. I, p. 435 et suiv.).

Nous terminons ces généralités par la citation suivante :

« Quelle que soit la variabilité apparente des anomalies, il y a entre elles assez de similitude et de concordance pour en former une série dont les membres se retrouvent avec des types réguliers de ressemblance dans les points essentiels. Cette régularité dans l'anomalie est applicable aussi aux divers organes. Elle prouve que leur cause n'est point un jeu du hasard, mais qu'elle réside avant tout dans les lois générales de la formation du germe et de son développement. »

Si nous jetons à présent un coup d'œil rétrospectif sur tout ce chapitre, nous trouvons encore bien de l'incertitude, bien des sujets de doute, bien des *desiderata* dans l'état actuel de la science; mais au moins avons-nous la satisfaction de voir que l'ordre philosophique commence à être porté dans ces vastes matériaux, et pouvons-nous exprimer l'espoir que la méthode et les travaux de MM. Ét. et Isidore Geoffroy Saint-Hilaire seront de plus en plus perfectionnés et épurés par l'application de l'étude approfondie de l'embryogénie comparée.

FIN DE LA PREMIÈRE PARTIE.

# DEUXIÈME PARTIE.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

## LIVRE PREMIER.

### MALADIES DES ORGANES DE LA CIRCULATION.

Nous exposerons successivement dans ce livre les maladies de l'organe central de la circulation et celles des vaisseaux sanguins, pour terminer par la description des altérations propres au système lymphatique.

## SECTION PREMIÈRE.

### MALADIES DU CŒUR.

L'observation et l'étude des maladies du cœur ont été un véritable objet de prédilection pour les médecins des deux derniers siècles, et particulièrement pour ceux de notre époque, depuis que Corvisart et Laënnec, marchant sur les traces d'Auenbrugger, et enrichissant la science d'une multitude de faits nouveaux et de doctrines d'une haute valeur, ont introduit l'examen des phénomènes physiques dans l'appréciation des affections du centre circulatoire.

Pressentant avec la prévoyance du génie la tendance de la pathologie à s'appuyer sur les sciences naturelles, ces grands médecins ont commencé cette mémorable réforme par l'examen des phénomènes physiques des maladies de la cavité thoracique; non-seulement ils ont le mérite d'avoir élucidé d'une manière surprenante et inespérée ces affections locales, mais de plus ils ont établi les principes qui, dès lors, devaient trouver leur application incessante dans tout le domaine de la pathologie, et qui bientôt devaient être appelés à créer une véritable physiologie pathologique.

Aujourd'hui l'étude des altérations du cœur et de ses enveloppes offre un intérêt d'autant plus grand, qu'intimement liées aux symptômes observés pendant la vie, ces lésions, d'une part, sont la conséquence logique et nécessaire de l'examen physique au lit du malade, et, d'autre part, permettent à leur tour de rectifier avec une exactitude qui, bien souvent, approche de celle des mathématiques, tout ce que l'examen clinique pourrait encore offrir d'incertain ou d'erroné. Bien des problèmes, à la vérité, sous ce rapport, restent encore à résoudre, mais les conquêtes récentes dont cette partie de la science s'est enrichie donnent pour leur solution ultérieure les plus légitimes espérances.

Pour nous, qui cherchons dans l'anatomie pathologique, d'un côté des éclaircissements sur la nature intime de la composition moléculaire des produits morbides, et d'un autre côté un complément à l'observation clinique, sans laquelle l'anatomie morbide n'est pas même une science, nous sommes heureux d'entrer en matière, pour la partie spéciale de cet ouvrage, par l'examen de ces lésions, qui, au plus haut degré, éclairent la pathogénie et la thérapeutique raisonnée. Le lecteur se convaincra ainsi bientôt que les principes que nous avons constamment cherché à appliquer à l'anatomie pathologique générale sont, à bien plus forte raison, aussi du domaine de l'anatomie pathologique spéciale.

De cette façon on est à même non-seulement de reconnaître des maladies aiguës graves, mais aussi de les guérir en faisant usage d'un traitement approprié et souvent énergique. Même lorsqu'il s'agit de ces altérations chroniques que l'on ne parvient souvent pas à faire disparaître, l'anatomie morbide nous fournit la preuve que, se fondant sur de bons principes d'hygiène et de matière médicale, le médecin peut devenir d'une grande et incontestable utilité à ceux qui en sont atteints, surtout s'il a soin de se

tenir à l'abri de tout système préconçu, de ne pas faire un usage trop étendu, par exemple, des méthodes affaiblissantes, de ne pas changer trop brusquement les habitudes antérieures du malade, de ne pas prescrire l'emploi de la digitale dans les maladies graves des valvules par des considérations trop théoriques. Il ne suffit pas enfin que le médecin sache bien appliquer la méthode sédative, et qu'il connaisse à fond la valeur du remède cardiaque par excellence, de la digitale; il faut qu'il connaisse aussi les indications des moyens excitants et de la médication tonique. L'hygiène, enfin, ne doit pas se borner à régler avec détail le régime; elle doit comprendre aussi toute la conduite du malade, autant que ses conseils sont conciliables avec les prescriptions de la médecine.

L'anatomie, la pathologie et la thérapeutique forment donc la triple base sur laquelle viennent s'appuyer la pathologie rationnelle et une saine pratique, et l'application de ces principes est d'une démonstration plus facile encore pour les affections qui nous occupent en ce moment que pour beaucoup d'autres parties du système nosographique.

Nous diviserons cette section en trois chapitres : 1° Maladies de l'enveloppe du cœur, du péricarde; 2° maladies de la substance du cœur; 3° affections localisées dans les cavités cardiaques, et surtout sur les replis valvulaires.

## CHAPITRE PREMIER.

### MALADIES DU PÉRICARDE.

Nous passerons très rapidement sur les affections congénitales du péricarde, car elles sont plutôt du domaine de la tératologie, et, en thèse générale, nous ne parlerons des affections congénitales avec quelque développement qu'autant qu'elles intéressent la médecine pratique.

L'absence du péricarde est une affection des plus rares, et bien souvent, dans les autopsies de sujets prétendus anormaux, un examen superficiel pourrait faire croire à son absence, tandis qu'un examen attentif le fait reconnaître. Quelquefois une cavité commune peut renfermer le poumon gauche et le cœur, mais alors encore on retrouve des rudiments du péricarde à l'origine des gros vaisseaux. Dans les monstres doubles, un seul péricarde renferme parfois deux cœurs; cependant, ici encore, une dissection minutieuse est nécessaire pour ne pas confondre la fusion de deux péricardes avec une seule et unique enveloppe. On a aussi observé quelquefois de véritables diverticulums péricardiques qui, d'après Rokitansky, se forment comme de véritables hernies, le feuillet séreux faisant saillie à travers des éraillures des fibres du feuillet fibreux; la communication avec le péricarde a lieu alors par une ouverture étroite, une espèce de collet ou un canal.

Il est rare de trouver la quantité du liquide renfermé dans le péricarde notablement au-dessous de l'état normal; nous avons rencontré cette disposition dans des cas dans lesquels il y avait une forte déperdition séreuse, et notamment dans le choléra épidémique. Bien plus souvent on observe une augmentation d'exhalation séreuse dont nous parlerons plus loin à l'occasion de l'hydropéricarde. Une simple augmentation d'exhalation, ne dépassant pas 60 à 100 grammes d'un liquide séreux et transparent, s'observe dans beaucoup de maladies du cœur et des organes de la respiration après une certaine gêne circulatoire. Cet état est fréquent aussi dans les affections cachectiques et chez les malades qui succombent à une maladie tuberculeuse ou cancéreuse. Une exhalation plus abondante, véritable hydropéricarde, s'observe dans les diverses espèces d'hydropisies générales, par suite d'une maladie du cœur, du foie, des reins, etc. Il est douteux qu'il existe un hydropéricarde essentiel en dehors de toute affection hydropique ou sans inflammationdu péricarde; mais l'hydropéricarde peut avoir succédé à cette phlegmasie sans qu'il reste trace d'hypérémie et d'exsudation fibrineuse. Dans l'hydropéricarde hydropique, la quantité du liquide peut varier entre 100 et 500 grammes; elle est susceptible d'être beaucoup plus considérable encore dans l'hydropisie d'origine inflammatoire.

#### ARTICLE PREMIER. — PÉRICARDITE.

La péricardite était déjà connue des anciens, et l'exsudation rugueuse et papillaire de la surface du péricarde avait frappé les observateurs de l'antiquité sans qu'ils eussent pu s'en rendre un compte parfaitement juste. De là encore la dénomination de *cor villosum*, par laquelle on désignait l'état du cœur,

dont on croyait la surface, dans cette maladie, hérissée de poils. Déjà mieux connue par quelques-uns des grands observateurs du siècle passé, on peut se convaincre combien elle était mal appréciée, même parmi les praticiens distingués, en lisant la description de la maladie de Mirabeau, par Cabanis. Ce n'est que depuis le commencement de ce siècle que, sous tous les rapports, la péricardite a été beaucoup mieux étudiée, et ici encore les recherches physico-cliniques, anatomiques et thérapeutiques, ont marché ensemble dans la voie du progrès.

En abordant l'anatomie morbide du péricarde, nous arrivons d'emblée à un point de pratique des plus importants, qui prouve combien peu l'anatomie seule doit dominer la pathologie. Avec des caractères physiques semblables, cette maladie est bien plus bénigne lorsqu'elle apparaît chez un individu fort, bien portant, sain au moment de l'invasion de la maladie, et, même compliquée avec une pneumonie ou une pleurésie aiguë et franche, elle guérit dans la majorité des cas, tandis que lorsqu'elle survient dans le courant d'une maladie chronique du cœur, chez un tuberculeux, chez un individu atteint de maladie de Bright, elle est bien autrement grave sous le rapport du pronostic. Ayant fixé spécialement notre attention sur ce point, nous avons trouvé, sur trente-deux faits analysés de péricardite aiguë, un nombre égal de cas où la maladie existait seule, et d'autres dans lesquels il existait quelque complication grave antérieure. Si nous faisons un moment abstraction de ces derniers, il existe encore une différence assez notable entre la péricardite idiopathique pure, et celle qui survient dans le courant d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une pleurésie ou d'une pneumonie, affections que nous avons vues aussi se développer postérieurement à une péricardite primitive. Une différence plutôt anatomique que clinique, sous le rapport des complications pleuro-pulmonaires, est encore constituée par la différence entre les inflammations simplement propagées du côté gauche, et celles qui se localisent sur des côtés différents de la poitrine.

Dans les maladies organiques du cœur, ce sont surtout l'hypertrophie étendue et les altérations valvulaires qui prédisposent à la péricardite elle-même, qui se reproduit, tantôt avec épanchement de liquide, tantôt avec hypérémie et exsudation fibrineuse peu abondante, soit à la surface du cœur, soit dans les mailles et interstices d'anciennes adhérences. Quant à la péricardite comme complication des tubercules, nous avons bien plus souvent observé une péricardite simple, surtout avec épanchement abondant, tout au plus avec quelques granulations tuberculeuses à la surface tout à fait externe du péricarde, qu'une inflammation provoquée par le dépôt de tubercules dans l'intérieur de cette membrane séreuse. La phthisie aiguë et granuleuse prédispose plus particulièrement, d'après notre expérience, à la péricardite, et il faut distinguer la péricardite des tuberculeux de la péricardite tuberculeuse proprement dite.

La péricardite produite par un dépôt fibro-plastique ou cancéreux est bien autrement rare. Il existe aussi des observations de péricardites dites métastatiques, ou mieux désignées sous le nom de *pyémiques*, vu qu'un état pyémique général en est la dernière cause. Pour ma part, je n'ai jamais observé une péricardite reconnaissant cette origine, mais plusieurs fois des abcès métastatiques dans la substance du cœur.

Ce coup d'œil rapide sur les diverses formes, ou plutôt sur l'origine diverse de la maladie, montre dans combien de circonstances différentes elle peut survenir, et combien elle doit pouvoir subir de modifications sous le rapport du pronostic et du traitement. La médication énergique, par exemple, qui guérira rapidement une péricardite franche, pourrait enlever les dernières forces à un malade atteint de péricardite à une période avancée d'une maladie organique du cœur, d'un état tuberculeux, cancéreux ou pyémique : nouvelle preuve que la nature seule des altérations n'a qu'une valeur subordonnée aux circonstances variées dans lesquelles elles peuvent se produire. Nous arrivons à la description des caractères anatomiques proprement dits de la péricardite.

A son début, les vaisseaux sont gorgés de sang, et dans quelques cas une vive hypérémie, avec une quantité proportionnellement petite d'exsudation plastique, est, pendant plusieurs jours, le seul signe du travail phlegmasique. On trouve alors les petits vaisseaux, soit les artérioles, soit surtout les petites veines et les vaisseaux capillaires, remplis de sang d'un rouge vif, de calibre quelquefois inégal, et par-ci par-là on voit des dilatations ampullaires, fusiformes, cylindriques. La rougeur qui naît de l'assemblage des vaisseaux est quelquefois disséminée par îlots, mais le plus souvent elle recouvre d'arborisations fines et élégantes une bonne partie de la surface du cœur, surtout vers sa base et à la partie antérieure.

Lorsque ces arborisations deviennent plus denses encore, la rougeur peut devenir presque uniforme et offrir un aspect velouté. Il n'est pas rare de rencontrer parmi ces divers modes d'injection des petites ecchymoses. Dans la péricardite initiale et dans celle qui, pendant tout le temps, fournit peu d'exsudation (*péricardite sèche* des auteurs), on rencontre seulement un certain nombre de flocons minces, grisâtres, de quelques millimètres de largeur, mous, pelliculeux, disséminés sur le trajet des vaisseaux. On y constate au microscope la présence des éléments granuleux et fibroïdes de la fibrine, et quelquefois des épithéliums du péricarde. Dès que la phlegmasie a persisté depuis plusieurs jours, le péricarde est dépoli, inégal, dépourvu en bonne partie de son épithélium, qui, détaché ou encore sur place, subit une infiltration granuleuse, albuminoïde ou graisseuse, souvent l'une et l'autre. Un peu d'exsudation liquide se fait déjà dès le principe. Bientôt l'altération fait de nouveaux progrès, le péricarde s'épaissit dans ses deux feuillets, surtout à la base du cœur, là où il se replie autour des gros vaisseaux, et prend une épaisseur de un ou plusieurs millimètres.

L'injection vasculaire atteint souvent aussi son maximum à la base du cœur. Dans ses progrès ultérieurs, l'inflammation peut prendre des directions différentes; dans quelques cas, elle prend à la fois toutes celles que nous allons indiquer. Les éléments histologiques du péricarde et des parties adjacentes de la surface charnue peuvent subir une espèce d'exsudation dans leurs éléments histologiques, une infiltration séreuse ou granuleuse dans le tissu connectif, dans l'intérieur des cylindres musculaires, véritable inflammation parenchymateuse; d'autres fois, et c'est là le cas le plus fréquent, une exsudation fibrineuse se fait à la surface libre du feuillet péricardique interne, ordinairement accompagnée d'un peu de liquide; celui-ci enfin peut devenir abondant, avec ou sans une grande quantité d'exsudation fibrineuse. On pourrait ainsi distinguer comme types l'inflammation parenchymateuse, l'inflammation exsudative fibrineuse, et l'inflammation exsudative séreuse, qui peuvent exister isolées ou se combiner de bien des façons différentes. De ces trois types, le plus dangereux est l'inflammation parenchymateuse qui se propage au cœur, car celui-ci peut bien mieux supporter une épaisse calotte pseudo-membraneuse, un épanchement séreux abondant, qu'une altération de sa substance et de ses fibres musculaires. Quant au terme de péricardite sèche, nous le rejetons complétement; il n'y a pas plus d'inflammation sèche qu'il n'est de circulation sèche; et de même que la circulation s'accompagne de l'exosmose nutritive, de même, à plus forte raison, la circulation, gênée sous l'influence d'une pression exagérée, s'accompagne d'une exosmose exsudative.

Lorsque l'inflammation parenchymateuse prédomine, surtout bornée au péricarde, c'est-à-dire ne s'étendant pas à la fibre charnue, c'est principalement le feuillet cardiaque qui s'épaissit par des couches successives d'exsudation, lesquelles ne forment cependant point de lames régulièrement superposées; elles rendent l'épaissisement péricardique d'autant plus considérable que des vaisseaux sanguins provenant de la masse du cœur s'y ramifient de toutes parts. Tous les observateurs attentifs ont été frappés, dans quelques cas de péricardite, de l'état flasque, jaune, décoloré, infiltré même de granules graisseux, de la substance charnue du cœur dans le voisinage de la péricardite. Ce fait s'explique par la propagation de l'inflammation parenchymateuse intra-histologique. C'est ainsi que nous pouvons aussi nous expliquer les cas de mort par une péricardite en apparence peu étendue, avec peu de matité et d'épanchement, avec tous les signes cependant d'une adynamie profonde, d'une faiblesse extrême du pouls, d'une disposition marquée à l'état syncopal, avec des battements de cœur très faibles et une terminaison fâcheuse inattendue.

L'exsudation, quelles que doivent en être les conséquences, est toujours liquide dans le principe, mais la proportion entre les coagulations spontanées et les parties qui restent séreuses est très variable. Nous avons déjà mentionné plus haut l'exsudation pelliculeuse pseudo-membraneuse avec flocons grisâtres, et une petite quantité de liquide qui varie entre 60 et 100 grammes. Lorsque l'exsudation est principalement séreuse, elle peut atteindre de fortes proportions : 300 à 500 grammes de liquide ne sont pas rares alors; mais on peut compter au nombre des exceptions les cas dans lesquels le péricarde renferme 1000, 1500 et même 2000 grammes, ce dont nous avons observé des exemples. Le péricarde est alors énormément distendu et peut occuper jusqu'au tiers et même presque la moitié de toute la cavité thoracique, en offrant jusqu'à 20 et même 25 centimètres tant en hauteur qu'en largeur, refoulant les poumons et surtout celui du côté gauche.

Au début, le liquide de l'épanchement péricardique est presque toujours séreux, limpide; mais de bonne heure il renferme un nuage trouble qui, au fond du vase, forme une couche mince d'une substance molle, dans laquelle on trouve des cellules d'exsudation, pyoïdes ou purulentes, et des épithéliums qui ont subi l'infiltration granuleuse. La coloration de la sérosité varie entre la transparence pâle du jaune citrin et le jaune un peu plus foncé, tirant sur le brun ou le roux, s'il y a un mélange de sang; lorsque celui-ci y existe en forte proportion, la teinte peut devenir plus franchement sanguinolente, et par le repos il peut se faire qu'un caillot se dépose au fond du péricarde; mais on observe plutôt cette disposition dans les cas de rupture du cœur. Une variété de nuance de coloration de ces épanchements est le jaune verdâtre. Lorsque l'épanchement est séro-purulent, le liquide devient d'abord légèrement trouble, s'il ne renferme qu'une petite quantité de cellules purulentes, tandis qu'il prend une teinte plus franchement puriforme à mesure que la proportion du pus augmente. Quelquefois le pus est renfermé dans de véritables foyers, soit entre le péricarde et la surface du cœur, comme j'en ai vu un exemple, soit entre des couches pseudo-membraneuses, ce qui n'est pas très rare.

J'ai vu une fois, dans du pus ancien provenant d'une péricardite chronique avec foyer sous-péricardique, une certaine quantité d'un pigment bleu qui me rappelait la suppuration bleue que j'avais observée dans d'autres circonstances. Ce cas était remarquable sous plus d'un rapport. C'était celui d'une petite fille de dix ans, entrée à l'hôpital de Zurich pour une ascite dont la cause nous échappait. Elle avait eu, un an auparavant, pendant dix-huit semaines, une maladie aiguë fébrile sur laquelle elle ne pouvait donner de renseignements suffisants. Pendant son séjour, on découvrit bien un engorgement du foie; son pouls était ordinairement petit et accéléré, sa respiration à 54 par minute, mais nous ne pûmes rien découvrir d'anormal du côté du cœur. La malade fut traitée par des diurétiques et des purgatifs, mais tous les accidents augmentèrent, et nous dûmes pratiquer la ponction le 9 septembre 1852. Après avoir été mieux pendant quelques mois, ayant la respiration et le pouls fréquents, avec de la cyanose aux lèvres et aux joues, elle fut prise, le 7 décembre, d'une dyspnée extrême, d'une double broncho-pneumonie, d'autant plus grave qu'il y avait déjà un hydrothorax des deux côtés. Elle mourut le lendemain.

A l'autopsie, on trouva, outre ce double hydrothorax, une pneumonie centrale dans le lobe supérieur du poumon droit, des fausses membranes récentes dans la plèvre gauche, et dans le poumon de ce côté aussi, des points pneumoniques. Le feuillet externe du péricarde avait jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur, il était de consistance charnue; le péricarde était généralement adhérent au cœur, à la surface duquel se trouvaient deux foyers purulents près de la pointe. Le péricarde de la surface du cœur était épaissi par couches membraneuses entre lesquelles il y avait aussi des foyers purulents. La substance musculaire du cœur était dans un état de dégénérescence graisseuse, et dans les foyers purulents on trouva une certaine quantité de grains amorphes d'un bleu de gentiane, et seulement bien perceptibles au microscope. L'ascite et l'engorgement du foie, qui n'avait pas atteint un degré très considérable, n'offraient rien de particulier; tous les orifices du cœur étaient sains.

Les épanchements purulents peuvent se résorber complétement; cependant il peut arriver que les parties séreuses seulement disparaissent de cette manière, et que le pus avec ses cellules et ses sels forme comme une espèce de mortier. Voici comment Rokitansky (1) décrit un cas de ce genre : « Un épanchement primitivement séro-purulent du péricarde avait subi une transformation remarquable; la surface du ventricule gauche du cœur était adhérente au péricarde; autour du ventricule droit se trouvait un liquide blanchâtre et trouble, analogue au lait de chaux. La surface interne du péricarde, et surtout la surface externe du cœur, paraissaient en partie comme incrustées d'une couche de mortier sablonneux, recouverte d'une couche blanche, lisse et comme gypseuse.

Lorsque l'exsudation a une certaine tendance à être essentiellement fibrineuse, ou lorsque le sérum, abondamment exsudé, renferme beaucoup de matières coagulables, les pseudo-membranes prennent un plus grand développement. Ce ne sont plus des flocons grisâtres, minces, disséminés sur le trajet des vaisseaux; mais on voit des réseaux plus vastes, des plaques étendues qui peuvent affecter des formes très variées. Les réseaux peuvent ressembler à des ruches d'abeilles, aux colonnes de la membrane interne de l'estomac. Peu à peu ces réseaux deviennent plus confluents et forment des extensions plus

(1) *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Wien, 1844, t. II, p. 375.

larges, ou d'emblée les pseudo-membranes peuvent affecter la forme membraneuse, et montrer une superposition régulière. Ces lamelles peuvent atteindre dans leur ensemble jusqu'à l'épaisseur de 1 à 2 centimètres; on les observe plus souvent à la face antérieure, à la base et tout autour. Cependant le cœur peut être comme emboîté de ces couches fibrineuses, qui peuvent se déposer sur les deux feuillets à la fois, être étendues ou partielles. Quelquefois ces fausses membranes ne se trouvent que sur un point limité des ventricules ou des oreillettes. L'origine des gros vaisseaux est un des endroits où les fausses membranes se trouvent le plus fréquemment. Non-seulement ces feuillets fibrineux sont accolés à la surface du péricarde par leur agglutination, mais bientôt aussi des vaisseaux y pénètrent, et j'ai pu injecter dans ces produits d'exsudation des artères, des veines et des vaisseaux capillaires. J'ai pu me convaincre que la source de ces vaisseaux provenait de la surface du cœur.

Souvent la matière épanchée prend un aspect papilliforme (*cor hirsutum, hispidum, tomentosum, villosum*), état que les anatomistes ont comparé à la langue du chat ou du bœuf. Lorsque ces saillies multiples forment, par leur agglomération, des crêtes saillantes, elles ressemblent à une crête de coq ou forment un amas d'apparence verruqueuse, et, plus rarement, elles simulent une véritable tumeur. Les fausses membranes gélatineuses, incomplétement transparentes, d'un jaune pâle, s'observent surtout au début de cette exsudation plastique. Plus tard leur teinte est ou d'un blanc mat et jaunâtre, comme les caillots fibrineux du cœur, ou d'un jaune tirant légèrement sur le vert, lorsqu'il s'agit d'une fausse membrane fibrino-purulente, qui emprisonne dans ses mailles du sérum et des cellules du pus. Les pseudo-membranes offrent une teinte lie de vin ou rouge plus claire lorsqu'il y a imbibition de la matière colorante du sang, soit par suite d'une rupture d'un petit vaisseau de nouvelle formation, soit par suite d'un mélange plus abondant de sang avec le sérum. Les vaisseaux qui pénètrent dans les fausses membranes adhérentes ne sont pas assez abondants pour leur donner une teinte rougeâtre; d'abord ce ne sont que des stries fines isolées, et même en se rapprochant, ils donnent tout au plus une teinte jaune rosée. Les formes aréolaire, membraneuse et papillaire de l'exsudation péricardique se rencontrent ensemble sur le même cœur, et ne sont que des variétés d'importance secondaire; elles dépendent plus ou moins des mouvements tumultueux du cœur au moment de l'exsudation. On trouve quelquefois une surface réticulaire à la face interne d'un feuillet, tandis que l'autre est couvert de prolongements cunéiformes multiples.

J'ai souvent examiné au microscope la structure de ces divers produits d'exsudation. La substance fondamentale, qui s'y trouve constamment et qui les compose même souvent entièrement, est de nature fibrineuse, striée, plissée, granuleuse, fibroïde. En outre ces coagulations peuvent englober un certain nombre de cellules épithéliales plus ou moins granuleuses. Là enfin où la teinte est puriforme, le microscope fait voir aussi des cellules purulentes et pyoïdes. Les épithéliums existent aussi en grande quantité dans ces dernières fausses membranes. On y trouve de plus des feuillets hyalins, grenus, de nature fibrineuse probablement, sans contours réguliers et sans noyaux. Des éléments de graisse sous forme de granules et de petites vésicules sont libres ou contenus dans l'intérieur des cellules distendues.

Nous avons vu que les vaisseaux pénétraient dans les produits organisés de l'exsudation. Il arrive pour le cœur ce qui arrive pour tous les autres organes, c'est que, malgré cette vascularité, ces produits diminuent de volume, deviennent plus minces, et finissent par disparaître en grande partie, ne laissant comme résidu que quelques lames de tissu cellulaire. D'autres fois il reste à la surface de l'organe une ou plusieurs plaques laiteuses; mais ici il faut bien distinguer entre de simples altérations nutritives et des résidus inflammatoires. Si nous avons affaire, par exemple, à une maladie organique du cœur, et si nous rencontrons à sa surface de ces plaques laiteuses, il est important pour l'étiologie, le développement et la marche de toute l'affection, de savoir si l'on a affaire ou non à des péricardites antérieures. La structure microscopique, ici, n'est pas décisive. Un tissu fibroïde, des fibres de tissu connectif, des granules, quelques noyaux épars à la surface, des épithéliums racornis, voilà tout ce que l'on y trouve; mais il est surtout important de bien disséquer pour voir si las plaques laiteuses ont leur siége sous le péricarde viscéral ou dans l'épaisseur des lames profondes, ou si elles paraissent comme superposées, si enfin on peut, en coupant quelques adhérences, les en séparer. Elles font alors ordinairement une saillie au-dessus de son niveau, de 1/2 à 1 millimètre, et paraissent un peu mobiles sous le doigt; le péricarde n'est pas précisément intact au-dessous d'elles, mais sa continuité n'est pas lésée.

Les taches laiteuses d'origine inflammatoire peuvent se rencontrer sur tous les points du péricarde viscéral; mais le plus souvent elles occupent la face antérieure, près de la base. Elles ont rarement une étendue de plus de 4 à 6 centimètres carrés. Les taches laiteuses non inflammatoires, dues à l'épaississement de la séreuse, sont incomparablement plus fréquentes. Voici quelques données intéressantes que nous trouvons à ce sujet dans le travail de M. Bizot (1) sur le cœur et le système artériel. Sur 156 sujets, il a rencontré les plaques laiteuses simples quarante-cinq fois, ainsi dans près des trois dixièmes. Il les a vues trois fois plus souvent chez l'homme que chez la femme, chez laquelle elles apparaissent plus tardivement aussi, bien qu'on les rencontre quelquefois avant l'âge de quarante ans, peut-être un dans un peu plus du quart des cas; c'est cependant passé cinquante ans qu'elles deviennent fréquentes. Elles sont bien plus fréquentes sur la face antérieure du ventricule droit que partout ailleurs; cependant on les voit aussi sur le ventricule gauche ou sur les deux.

Les adhérences qui peuvent s'établir entre le péricarde et le cœur, à la suite de la péricardite, méritent de fixer notre attention.

Rien de plus fréquent, à la suite de la péricardite, que quelques adhérences partielles, des filaments, des brides, des fragments, des réseaux même qui s'étendent d'un des feuillets à l'autre, soit à la surface des ventricules ou des oreillettes, soit dans les rainures du cul-de-sac du péricarde. Ces adhérences sont étendues, mais lâches, extensibles; elles deviennent plus fermes, plus fibreuses lorsque le liquide a été résorbé. Des adhérences même générales constituent une terminaison que j'ai constatée fréquemment à l'autopsie, sans compter les cas dans lesquels j'ai cru pouvoir la diagnostiquer pendant la vie. Plusieurs fois même j'ai vu se développer sous mes yeux tous les signes de l'adhérence du péricarde dans la convalescence d'une péricardite intense.

Dans le fait observé par Rokitansky, l'exsudation purulente s'était transformée en une espèce de mortier épais. J'ai vu aussi des concrétions ossiformes comme derniers résidus des pseudo-membranes, surtout dans les cas d'adhérence générale ou partielle. J'ai rapporté ailleurs (2) un exemple frappant en même temps de l'altération atrophique que le cœur peut subir dans ces circonstances. Voici en quelques mots le résumé de ce fait.

Une femme déjà âgée avait eu anciennement une péricardite à la suite de laquelle s'était formée une adhérence partielle entre le cœur et le péricarde, à peu près de l'étendue d'une pièce de 5 francs, ayant son siége sur la partie inférieure du ventricule gauche. A l'autopsie, on trouve le cœur, dans cette partie, si notablement aminci, qu'on peut presque voir le jour à travers; il a à peine 2 millimètres d'épaisseur. Le péricarde offre la structure fibreuse ordinaire, mais son épaississement notable est la preuve d'un travail inflammatoire antérieur.

Déjà au toucher on remarque dans la partie adhérente une dureté comme osseuse. Après avoir détaché le péricarde, on voit que la partie malade du cœur est formée par des plaques ossiformes qui entourent une couche musculaire jaune et racornie. Dans le tissu cortical on reconnaît les débris d'une structure fibro-fasciculaire, entremêlés d'une matière minérale jaune amorphe, et de beaucoup de cristaux aplatis et rhomboïdaux de cholestérine, dont un certain nombre, se présentant de profil, ne montrent qu'une ligne étroite pouvant facilement induire l'observateur en erreur. Ces feuillets rhombiques constituent la masse principale de la matière ossiforme. Les éléments musculaires altérés, situés entre ces deux couches corticales, ont perdu leur élasticité. Ce sont des fibres dures et roides, entremêlées des mêmes cristaux. On n'y reconnaît plus leurs fibres primitives, ponctuées, et leur arrangement par faisceaux, qu'on peut très bien étudier comparativement sur le tissu musculaire normal de ce même cœur.

Le cœur, dans la péricardite, est normal ou augmenté de volume, surtout lorsqu'elle survient dans le courant d'une hypertrophie. Quant à l'hypertrophie consécutive à des adhérences générales, nous la regardons, avec Hope, comme constituant la règle. Cependant il faut distinguer ici les cas dans lesquels l'adhérence est compliquée d'hypertrophie antérieure à l'inflammation, et ceux dans lesquels l'hypertrophie en est la conséquence. Dans l'adhérence partielle, nous avons vu l'atrophie survenir. Stokes (3) a trouvé

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation.* Paris, 1837, t. I.

(2) *Physiologie pathologique.* Paris, 1845, t. I, p. 167.

(3) *Krankheiten des Herzens, aus dem Englischen,* von Dr Lindwurm, Würzburg, 1850, p. 10.

plusieurs fois le cœur parfaitement normal, malgré l'oblitération du péricarde, et il dit que Smith a rencontré cet état aussi souvent avec l'atrophie qu'avec l'hypertrophie cardiaque. La fibre charnue du cœur est normale dans la majorité des cas; cependant, outre l'hypertrophie simple, on rencontre des troubles divers de nutrition. C'est ainsi que l'inflammation, en se propageant à la surface du cœur, peut s'étendre au parenchyme et déterminer le ramollissement, un œdème, l'infiltration graisseuse de la fibre charnue; d'autres fois, la substance musculaire est plutôt hypérémiée, rouge, un peu plus molle qu'à l'état normal. Le développement du tissu fibreux entre les fibres charnues, enfin, s'observe aussi à la suite de la péricardite. En général, on ne tient pas assez compte de l'état de la substance cardiaque dans la péricardite. Il est probable pourtant qu'elle exerce une grande influence sur la marche et l'issue de la maladie. La complication avec une endocardite franche est rare, même dans la péricardite rhumatismale, point sur lequel nous aurons occasion de revenir ailleurs.

Le cœur, dans la péricardite, renferme ordinairement des caillots fibrineux mêlés d'un sang mou et noirâtre, plus abondant dans le ventricule droit que dans le gauche. Une seule fois nous avons trouvé un liquide puriforme dans l'intérieur des caillots du ventricule gauche, chose peu rare en elle-même, mais qui s'observe ordinairement dans toute autre circonstance que dans les affections aiguës du cœur.

Lorsqu'on a suivi attentivement la marche d'un certain nombre de cas de péricardite, on peut se convaincre qu'il n'existe point de délimitation nette et tranchée entre la péricardite aiguë et la chronique, car la première traîne souvent en longueur. Une des conditions qui entretiennent la chronicité est l'existence d'un épanchement très abondant dont la résorption est toujours lente et difficile, surtout dans une membrane séreuse d'assez petite dimension. Lorsqu'il se forme des adhérences étendues, il n'est pas rare d'y observer de temps en temps un travail inflammatoire qui peut ou augmenter l'épaississement ou donner lieu à la formation de foyers purulents interlamelleux. Chez les malades qui succombent après avoir présenté un vaste épanchement qui a mis beaucoup de temps à se résorber, le tissu du cœur est flasque, affaissé, décoloré, comme macéré, tandis que d'ordinaire la fibre charnue devient plus ferme, plus large, plus abondante dans la péricardite adhésive prolongée. Ces différences entre les états de la fibre charnue nous expliquent pourquoi, avec de vastes épanchements prolongés, les malades offrent une circulation gênée et difficile, des battements de cœur faibles et obscurs, une dyspnée considérable, de l'œdème des membres inférieurs. La gêne circulatoire pulmonaire nous rend compte de l'hypérémie bronchique et de la toux opiniâtre. Dans l'état hypertrophique consécutif à l'adhérence, les battements du cœur sont au contraire forts; les malades se plaignent de palpitations très incommodes, de dyspnée, surtout intense par accès, et augmentant par l'exercice; l'infiltration hydropique manque tout à fait ou n'est que passagère; mais peu à peu cet état peut passer à une maladie organique du cœur. Nous ne serons contredits par aucun vrai praticien, en disant que la péricardite est une maladie fort insidieuse, et qu'il faut se méfier de ses suites, même dans les convalescences en apparence les plus heureuses. A plus forte raison faut-il être sur ses gardes lorsque le sujet est tuberculeux ou atteint déjà d'une maladie organique du cœur.

Pour donner une juste idée des complications variées de la péricardite, nous allons jeter un coup d'œil sur les altérations des autres organes que nous avons observées chez nos sujets. Dans les cas de péricardite rhumatismale, nous avons trouvé plusieurs grandes articulations, celles des épaules et des genoux fortement hypérémiées, et plusieurs fois elles renfermaient une synovie purulente et des fausses membranes. Le nombre de ces cas a été de trois, dont deux avec présence du pus. Nous avons observé huit fois des inflammations pleuro-pulmonaires. Nous faisons abstraction des cas qui ont guéri. Trois fois c'étaient des pleuro-pneumonies franches du côté gauche. Un des cas était compliqué de rhumatisme, trois fois existait une pleurésie à gauche. Chez une de ces malades, il y avait une endocardite, et, en outre, les nerfs phréniques étaient entourés de tissu cellulaire induré et fraîchement enflammé, ce qui pouvait expliquer des douleurs vives qui avaient existé pendant la vie dans la moitié gauche du cou et de l'épaule. Dans une autre de nos observations, l'œdème de la glotte était survenu pendant les derniers jours et avait hâté la terminaison fatale. Chez deux malades nous avons constaté une pleurésie double, compliquée une fois de tubercules pulmonaires, d'anasarque et d'hypertrophie de la rate. Du reste, la pleurésie double compliquant la péricardite n'est pas par cela même mortelle : nous avons en ce

moment, dans nos salles, une jeune fille à peu près guérie d'une pleurésie double avec péricardite intense survenue dans le courant d'un rhumatisme articulaire aigu. Nous ne faisons pas entrer en ligne de compte ici un cas d'hydrothorax avec ascite, consécutif à une maladie organique du cœur.

Nous avons, dans nos observations, la forte proportion du quart des faits analysés, huit cas dans lesquels les malades atteints de péricardite avaient des tubercules pulmonaires; trois fois c'étaient des granulations tuberculeuses très nombreuses dans les deux poumons, compliquées de pleurésie gauche; dans les autres cas, il y avait des tubercules aussi dans d'autres organes, une fois dans le péritoine et la plèvre droite, une autre fois dans la rate et les méninges, une troisième dans la plèvre, le péritoine, la rate et les intestins, une quatrième fois dans les ganglions cervicaux, bronchiques, mésentériques, ainsi que dans le péritoine, et dans le cinquième cas les plèvres et le péricarde en étaient parsemés à leur surface; une fois j'ai observé une méningite aiguë franche avec la péricardite. Malgré la fréquente coïncidence des tubercules pulmonaires, je n'ai trouvé que deux fois des tubercules dans le péricarde même, dans le tissu cellulaire sous-séreux et entre les adhérences. Une fois la péricardite était provoquée par des tumeurs fibreuses et fibro-plastiques qui proéminaient dans le péricarde, et une autre fois par des mamelons cancéreux chez un malade atteint de cancer colloïde de la première vertèbre lombaire. Chez une malade, enfin, il y avait des abcès métastatiques dans la substance du cœur et dans le péricarde.

Ainsi, outre le rhumatisme articulaire aigu, on rencontre, dans un grand nombre de cas de péricardite idiopathique, une complication d'inflammation pleuro-pulmonaire; cette forme essentielle existe rarement seule et sans complication; et quant à la péricardite secondaire, l'analyse démontre qu'outre les maladies organiques du cœur, hypertrophie et altérations valvulaires, la diathèse tuberculeuse prédispose particulièrement à la péricardite, surtout la tuberculisation aiguë, dont elle aggrave les mauvaises chances. Dans la fièvre typhoïde, la péricardite est proportionnellement rare; cependant nous l'y avons observée deux fois, et il en existe un certain nombre d'exemples dans la science.

Nous avons déjà vu plus haut que la durée de la péricardite devait être très variable. Nous avons pu étudier ses caractères anatomiques depuis l'état suraigu, mortel dans l'espace de peu de jours, jusqu'à un état prolongé pendant un ou plusieurs mois. Les conséquences de l'état chronique sont la vascularisation des produits exsudés, des épanchements sanguins, la dessiccation des produits liquides corpusculaires, papilliformes et membraneux de l'exsudation, les adhérences générales, les plaques ostéoïdes, etc. Dans la péricardite aiguë intense, la mort n'a lieu, sauf quelques exceptions, qu'à partir de la seconde semaine, et avec une marche prolongée, elle peut ne survenir qu'à la fin du deuxième mois; rarement elle a lieu plus tard. Le sexe a été noté dans 27 cas; sur ce nombre il y a eu 15 hommes et 12 femmes. Ainsi il n'y a pas de bien grande différence. Toutefois, chez les femmes, la péricardite idiopathique m'a paru plus fréquente que la secondaire, 11 fois sur 12, tandis que chez les 15 hommes, 4 fois la péricardite était primitive, et 11 fois secondaire. Sans attacher à ces chiffres une valeur très grande, il en résulte toutefois une différence incontestable entre les deux sexes.

Quant à l'influence de l'âge, la péricardite est rare pendant l'enfance; nous n'avons observé que deux enfants au-dessous de cinq ans, dont un d'un mois. MM. Rilliet et Barthez regardent aussi cette maladie comme rare et presque toujours secondaire pendant l'enfance. D'après ces deux auteurs, la maladie est un peu plus fréquente entre 9 et 15 qu'avant 6 ans. Sur 24 cas analysés, 21 se rapportent à des garçons, et 3 à des filles. Pour notre compte, nous avons trouvé la maladie à peu près dans une égale proportion de 10 à 30 ans, se rencontrant encore entre 30 et 60 avec assez de fréquence, pour devenir rare pendant la vieillesse. Voici le tableau de nos 27 cas analysés, avec indication entre parenthèse des péricardites secondaires.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Enfants au-dessous de 5 ans | 2 | *Report.* | 17 (5) |
| De 5 à 10 ans | 1 | De 35 à 40 ans | 2 (1) |
| De 10 à 15 ans | 3 | De 50 à 55 ans | 3 (1) |
| De 15 à 20 ans | 3 | De 55 à 60 ans | 2 (2) |
| De 20 à 25 ans | 3 (2) | De 65 à 70 ans | 1 (1) |
| De 25 à 30 ans | 4 (3) | De 70 à 75 ans | 2 (1) |
| De 30 à 35 ans | 1 | | |
| *A reporter.* | 17 (5) | Totaux | 27 (11) |

La péricardite prédispose à beaucoup de maladies chroniques du cœur, et nous croyons que c'est surtout par son intermédiaire que le rhumatisme articulaire aigu exerce une influence si fâcheuse sur le développement des affections organiques de cet organe. Que l'endocardite y joue un certain rôle, nous ne voudrions pas le nier, et nous discuterons cette question plus tard; mais, contrairement à l'opinion de plusieurs pathologistes très compétents du reste, j'attribue à la péricardite, sous ce rapport, une bien plus grande influence qu'à la phlegmasie de la membrane interne. Ce mode d'action doit, du reste, varier; nous avons déjà vu que l'adhérence s'accompagnait souvent d'hypertrophie, et l'on comprend aisément qu'un cœur entouré de fausses membranes encore épaisses, dépourvu du liquide onctueux qui facilite ses mouvements, ait à lutter contre une certaine gêne imposée à la circulation, et que l'action augmentée provoque alors une nutrition exagérée. On conçoit aussi qu'alors la nutrition des valvules puisse subir des modifications consécutives. On comprend enfin qu'un cœur dont la substance charnue aura souffert par un autre mécanisme, soit par la macération prolongée et son ramollissement superficiel, soit par une inflammation parenchymateuse, peut-être même avec dégénération graisseuse consécutive partielle, ne reprenne pas complétement ses fonctions naturelles, et que des troubles circulatoires amènent des troubles nutritifs, des dépôts fibrineux sur les valvules, des dilatations partielles, et que même la transformation graisseuse, certaines apoplexies et des ruptures du cœur puissent en tirer leur origine première.

L'anatomie pathologique de la péricardite, telle que nous venons de l'exposer, nous fait bien comprendre la symptomatologie de cette affection. Avant tout, l'absence de nerfs sensitifs dans le cœur explique pourquoi c'est une maladie essentiellement indolore, et comment, par cela même, elle peut passer inaperçue, être latente, si l'auscultation et la percussion ne sont pas pratiquées avec grand soin. On n'observe en général des douleurs dans la péricardite que lorsqu'il y a complication avec une névralgie intercostale, avec une pleurésie, peut-être même quelquefois avec une névrite, et, dans des cas rares, lorsque le nerf phrénique est comprimé par du tissu cellulaire induré. La voussure précordiale, une matité étendue, l'obscurité et la profondeur des bruits du cœur, leur maximum vers la base du cœur s'expliquent tout naturellement par la présence d'un épanchement abondant, de même que la diminution de ces phénomènes est en rapport direct avec celle du liquide exsudé.

Une matité étendue avec bruit de frottement et bruits du cœur plutôt superficiels, et chocs énergiques de l'organe, voilà les signes qui correspondent à une péricardite avec peu d'exsudation liquide et tendance à l'adhérence générale et hypertrophie de l'organe; on observe alors aussi, dans quelques cas, un autre phénomène anatomique, savoir : la dépression des côtes et des espaces intercostaux de la région précordiale. Le bruit de frottement, bien plus fréquemment celui de tac-tac, ou plutôt un bruit râpeux, sans timbre distinct, ne prend que dans des cas très exceptionnels les caractères du bruit de cuir neuf. Le plus souvent on peut le distinguer du bruit de souffle, et ce frottement se caractérise surtout en ce qu'il est inégalement réparti sur les deux bruits, sans retour régulier. Il est encore une conséquence anatomique des fausses membranes, et l'induction anatomique, ici, est parfaitement d'accord avec l'observation clinique, savoir : Que ce frottement ne s'entend guère lorsqu'il y a beaucoup d'épanchement liquide, et qu'il est, par conséquent, l'indice d'une péricardite plutôt pseudo-membraneuse que séreuse, ou qu'il n'apparaît dans celle-ci que lorsque l'épanchement commence à se résorber. Aussi doit-on souvent plutôt être content de son apparition; on le voit survenir, quelquefois promptement, lorsqu'au moyen d'une émission sanguine ou d'un large vésicatoire, la matité et l'obscurité des bruits du cœur ont sensiblement diminué.

La dyspnée s'explique facilement par la gêne des fonctions du cœur, soit que l'épanchement le comprime et gêne ses mouvements, soit que des adhérences apportent la double entrave résultant de l'existence de liens contre nature et de l'absence d'un liquide lubrifiant. Toutefois l'un et l'autre état peuvent exister sans gêne aucune, et cette double absence de dyspnée et de douleurs fait que, bien souvent, la péricardite passe inaperçue. L'infiltration hydropique des membres inférieurs est aussi consécutive à la gêne circulatoire; toutefois il me paraît probable que l'état du sang doit y être pour quelque chose, car plusieurs fois je l'ai vue survenir dans la convalescence, au moment où la dyspnée diminuait, mais où les forces avaient considérablement baissé. Les phénomènes physiques étant ainsi expliqués en bonne

partie par les altérations matérielles, on conçoit que toutes les modifications qui s'opèrent dans la marche de la maladie doivent correspondre à des altérations progressives ou rétrogrades, et qu'au diagnostic anatomique doit correspondre aussi une thérapeutique dans laquelle nous cherchons à comparer le résultat de l'expérience avec les principes de l'anatomie et de la physiologie pathologique. Aussi comprend-on que dans la péricardite aiguë, fébrile, franche, des émissions sanguines générales, même répétées, conviennent lorsque la marche est rapide, que la fièvre et la dyspnée sont intenses, tandis qu'une saignée modérée ou une application de ventouses scarifiées sur la région précordiale est préférable lorsque la réaction générale est moins intense et la dyspnée peu prononcée, et suffit même souvent comme seule émission sanguine.

Lorsque les premiers jours sont passés, et que les signes de l'inflammation persistent, surtout quand il existe un épanchement abondant, on voit ce dernier se résorber sous l'influence de larges vésicatoires qui diminuent quelquefois assez rapidement la voussure pour que l'on puisse constater cette diminution au moyen de la mensuration. Ce même effet est aussi atteint par la mercurialisation; en prescrivant le calomel à l'intérieur, à la dose de 10 centigrammes toutes les deux ou trois heures, et en faisant faire des frictions mercurielles jusqu'à ce que les gencives commencent à s'engorger. Toutefois nous n'employons cette méthode que dans les cas graves. Dans les épanchements à marche chronique, il faut être prudent avec la méthode affaiblissante ; de légers purgatifs tous les trois ou quatre jours, et un régime nourrissant constituent le meilleur traitement. Une dyspnée considérable nécessite l'emploi de l'opium. L'anatomie pathologique, qui nous montre une dégénération graisseuse ou d'autres altérations de la fibre charnue dans les cas de profonde adynamie et de disposition lipothymique, nous rend bien compte aussi de la nécessité du vin, de l'éther, des excitants et des toniques dans ces formes de péricardite. La ponction du péricarde, enfin, constituera probablement par la suite une ressource précieuse dans les épanchements abondants et lents à se résorber, lorsque la méthode pour pratiquer cette opération aura été perfectionnée. Déjà nous savons par une observation récente de M. Aran que la ponction et même l'injection iodée ont eu un plein succès dans un cas de péricardite fort grave. On voit, par ces courtes remarques thérapeutiques, combien est injuste ce reproche que l'anatomie pathologique détourne de la thérapeutique. Dans les sciences d'observation, toutes les notions positives sont solidaires les unes des autres.

### ARTICLE II. — DE L'HYDROPÉRICARDE, DE L'HÉMOPÉRICARDE ET DU PNEUMOPÉRICARDE.

Nous nous sommes déjà prononcé plus haut sur le fait que l'hydropéricarde actif, essentiel, isolé, devait être très rare; le plus souvent il est la conséquence d'une inflammation aiguë. L'hydropisie passive, la simple augmentation de l'exhalation n'est pas davantage une maladie essentielle; elle n'est, la plupart du temps, qu'une des manifestations multiples des divers états hydropiques.

L'hémopéricarde ne saurait davantage être envisagé comme une affection essentielle; pour ma part, je l'ai observé comme complication de diverses autres affections. Dans la péricardite un peu prolongée, je l'ai vu provenir tantôt de la rupture d'un des vaisseaux de la surface du cœur, tantôt de celle d'un des vaisseaux nouveaux et délicats des fausses membranes. Dans l'hydropisie générale, surtout dans la maladie de Bright, j'ai vu aussi l'hydropisie péricardique compliquée d'un épanchement de sang. J'ai observé enfin un épanchement sanguin dans le péricarde à la suite du scorbut, et l'on comprend que toute altération générale du sang qui provoque une disposition hémorrhagique puisse donner lieu à un hémopéricarde. Il est enfin une dernière forme d'hémorrhagie péricardique, celle qui est consécutive à la rupture du cœur, soit par suite de la rupture d'une cavité par le ramollissement graisseux, soit par rupture de l'aorte à son origine par suite d'un anévrysme disséquant, soit enfin, et c'est là un cas beaucoup plus rare, par rupture d'un anévrysme de l'artère coronaire du cœur. On peut aisément distinguer anatomiquement ces diverses formes d'hémopéricarde. Lorsque l'épanchement sanguin est la suite d'une inflammation, on trouve les produits de l'exsudation, les pseudo-membranes, les prolongements papilliformes, les adhérences incomplètes, etc. ; la matière liquide est trouble, mais presque homogène, parfaitement liquide, d'un jaune brunâtre ou d'un brun tirant sur le rouge, ou même couleur chocolat. Dans l'hémopéricarde qui complique les hydropisies, la quantité de sang est peu considérable ; aussi la

teinte est-elle d'un jaune d'ocre, tout au plus couleur de rouille. Dans les épanchements par rupture, il y a une certaine quantité de sang, en bonne partie coagulée, qui entoure, comme une couche de gelée de groseille, la surface du cœur; le sérum du sang peut alors être en partie séparé du caillot.

L'hydro-pneumopéricarde est une affection assez rare. Elle a été plusieurs fois reconnue pendant la vie par les signes physiques fournis par un mélange de gaz et de liquides agités continuellement par les mouvements du cœur; ce qui produit, d'après M. Bouillaud, un bruit qu'il compare à celui de la roue d'un moulin (1), et dont les phénomènes peuvent être variés et se composer d'un mélange de bruit de frottement, de gargouillement, de crépitation et de tic-tac métallique. En général, il existe là quelque analogie avec les signes de pneumothorax. Cette altération remarquable est, dans le plus petit nombre des cas, due à une pneumatose primitive, et provient ordinairement d'une communication anormale, directe ou indirecte, avec quelque organe qui renferme de l'air. Parmi les cas de pneumatose primitive, nous citons, comme un des plus curieux, un fait rapporté par Stokes (2).

Il s'agit d'un jeune homme atteint de péricardite aiguë avec exsudation surtout plastique et bruit de frottement bien marqué. Il paraissait peu incommodé. Deux ou trois jours plus tard, il avait l'air épuisé, et se plaignait surtout d'une faiblesse extrême et d'une insomnie causée par un bruit extraordinaire dans sa poitrine, qui empêchait même la femme du malade de dormir. Ce bruit était un mélange confus de frottement, de crépitation, de gargouillement et de tintement métallique; la percussion y donnait un son tympanique, semblable au bruit de pot fêlé. Au bout de trois jours, ces symptômes avaient disparu, et le malade entra peu à peu en convalescence et a finalement guéri.

Förster a résumé le cas observé par Horst (3), ayant trait à un vieillard de soixante-treize ans, qui meurt dans un accès de dyspnée. A l'autopsie, on ne trouve pas encore les signes de la putréfaction; après avoir enlevé le sternum, il se présente une grande tumeur remplie d'air, qui, ouverte, donne issue à un courant de gaz. C'était le péricarde, normal du reste, qui en était rempli.

Mais, nous l'avons dit, le plus souvent une communication anormale est la cause de cette pneumatose. Graves a observé un cas de pneumopéricardite chez une femme de vingt-cinq ans, chez laquelle un abcès du foie communiquait par une ouverture avec l'estomac, et par une autre, à travers le diaphragme, avec le péricarde, qui était fortement enflammé, et renfermait, outre le gaz, de nombreux produits pseudo-membraneux. L'estomac avait d'abord fourni l'air à l'abcès du foie, qui, par le second trajet fistuleux, l'avait transmis au péricarde. Stokes cite ensuite dans le même endroit un fait qui appartient à Mac Dowel.

Un gardien de police, âgé de vingt-quatre ans, meurt avec tous les signes d'une perforation pulmonaire, et montre, à l'autopsie, le péricarde très distendu et enflammé, offrant une ouverture fistuleuse qui communique avec une fissure du lobe supérieur du poumon droit; les deux poumons étaient farcis de tubercules miliaires et enflammés à la base. En insufflant de l'air dans la trachée, on pouvait le voir pénétrer à travers le liquide contenu dans le péricarde.

## CHAPITRE II.

### MALADIES DE LA SUBSTANCE CHARNUE DU CŒUR.

#### § I. — **Du poids et des dimensions du cœur à l'état normal.**

Avant de décrire avec détail les maladies de la substance charnue du cœur, il est nécessaire de donner une courte esquisse des dimensions des diverses parties de cet organe, pour qu'il soit possible de fixer la limite entre l'état physiologique et l'état morbide. Les termes vagues de cœur gros, de ventricule épaissi, de valvules rétractées, etc., ne donnent à coup sûr pas d'idées exactes des altérations correspondantes, et ne sont point à la hauteur de la précision de nos méthodes actuelles d'observer.

Depuis longtemps on a senti à la fois la nécessité et la difficulté de trouver pour l'homme un cœur

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841.
(2) *Krankheiten des Herzens, aus dem Englischen von Lindwurm*. Würzburg, 1854, p. 19.
(3) *Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie*. Leipzig, 1854, p. 546. — *Journal de médecine*, par Hufeland.

étalon, capable de servir de moyenne pour son poids et ses dimensions. L'estimation de Laënnec, d'après lequel le volume du cœur correspondrait au poing fermé de l'individu, se rapporte bien à une vérité approximative; mais, sans compter les nombreuses exceptions, ce sont deux organes de forme et d'aspect beaucoup trop différents pour que cette mesure puisse avoir une grande valeur. M. Bizot (1) a le grand mérite d'avoir, le premier, fait une série d'études exactes sur les dimensions normales des diverses parties du cœur, répétées et vérifiées par un grand nombre d'observateurs. M. Bouillaud (2), dont les travaux sur les maladies des voies circulatoires ont un grand mérite, a repris ce sujet et l'a complété. Les résultats auxquels ces deux observateurs distingués sont arrivés sont, pour la plupart, assez conformes pour rehausser leur valeur respective. Les différences que l'on constate dans leur mesure d'épaisseur sont plus apparentes que réelles, car M. Bizot a exclu les muscles papillaires qui paraissent être compris dans les mesures d'épaisseur de M. Bouillaud. Nous allons donc communiquer les principaux détails de ces deux travaux avant d'aborder les études pathologiques.

Signalons avant tout une loi établie par M. Bizot, d'après laquelle le cœur s'accroît d'une manière indéfinie jusqu'à l'âge le plus avancé, surtout pour la longueur et la largeur, moins régulièrement quant à l'épaisseur, chez la femme principalement. Jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans, cet accroissement est plus rapide que dans les âges suivants. Les oreillettes occupent un tiers du volume total du cœur. Les cavités droites sont un peu plus volumineuses que les gauches, les oreillettes un peu plus amples que les ventricules. La moyenne du poids total du cœur est, d'après M. Bouillaud, de 262 grammes (maximum 350 grammes, minimum 200). Ces mesures sont prises chez l'adulte, entre l'âge de vingt-cinq et celui de soixante ans; chez les sujets de seize à vingt-cinq ans, ce poids pourra être moindre de 30 à 60 grammes; chez les sujets très forts et très grands à la fois, le poids du cœur pourra s'élever jusqu'à 340 grammes; le poids du cœur est un peu moindre chez la femme que chez l'homme.

Les dimensions du cœur ne paraissent pas varier de beaucoup suivant la taille des individus, et même, d'après M. Bizot, le volume absolu du cœur serait un peu moindre chez les sujets dont la taille est le plus élevée. Le volume du cœur est beaucoup plus en rapport avec la largeur des épaules.

La circonférence du cœur, mesurée à la base des ventricules, est, en moyenne, de 238 millimètres (284 maximum, 217 minimum). La longueur du cœur, représentée par une perpendiculaire menée de la base du ventricule gauche à la pointe du cœur, est, en moyenne, de 98 millimètres (108 maximum, 87 minimum). Ces mesures appartiennent à M. Bouillaud. D'après M. Bizot, la longueur moyenne du cœur chez l'homme est de 97 millimètres, et chez la femme, de 92. La largeur du cœur à la base des ventricules, ou un peu au-dessous, est de 98 (122 maximum, 92 minimum). D'après le même auteur, la largeur moyenne serait de 107 chez l'homme, de 104 chez la femme. L'épaisseur du cœur, prise à sa base, dans le sillon interventriculaire, est, d'après M. Bouillaud, de 52 millimètres (70 maximum, 36 minimum). D'après M. Bizot, la moyenne de l'épaisseur est de 38 millimètres chez l'homme, 36 chez la femme. Il y a entre les moyennes des deux auteurs quelques différences, cependant la grande latitude des minima et des maxima fait que l'on se rapprocherait le plus de la vérité si l'on prenait la moyenne entre celles des deux auteurs cités.

Si nous passons à présent à l'épaississement des ventricules, nous arrivons avant tout à ce fait connu, que c'est le ventricule gauche qui a les parois les plus épaisses. Il offre à sa base une épaisseur de 15 millimètres d'après M. Bouillaud (18 maximum, 11 minimum). M. Bizot indique, pour les ventricules, trois points de mensuration : la partie moyenne, la base, mais plutôt l'endroit placé à 1 centimètre au-dessous, et la pointe, également à 1 centimètre de sa limite extrême. M. Bizot a pour moyenne, au-dessous de la base, 10 millimètres, à la partie moyenne près de 12, et près de la pointe, pas tout à fait 9. Chez la femme, ces deux dernières mesures sont inférieures d'environ 1 millimètre; ainsi le maximum se trouve à la partie moyenne, puis vient la région de la base, et ensuite celle de la pointe. Dans la jeunesse, la différence entre la base et la partie moyenne est moindre que plus tard; l'augmentation de l'épaisseur du ventricule se fait, comme pour le cœur, en général jusqu'à un âge avancé; mais elle est beaucoup moindre après cinquante ans qu'avant. L'épaisseur moyenne du ventri-

(1) *Recherches sur le cœur et le système artériel* (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, Paris, 1837, t. I).

(2) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1835. — 2e édit., Paris, 1841, t. I, p. 25 et suiv.

cule droit est, d'après M. Bouillaud, de 6 millimètres (9 maximum, 3 à 5 minimum). L'épaisseur de la cloison interventriculaire suit les mêmes modifications que celle des parois des ventricules; elle a varié, d'après les mesures de M. Bizot, entre 7 et 12 millimètres; elle est de 16 d'après M. Bouillaud. Les mesures des moyennes du ventricule droit, d'après M. Bizot, sont de 4 millimètres à la base, de 3 à la partie moyenne, de 2 vers la pointe. Chez l'embryon et l'enfant naissant, l'épaisseur des deux ventricules est à peu près la même, mais de bonne heure, pendant l'enfance, la différence indiquée devient de plus en plus marquée. L'épaisseur moyenne des parois de l'oreillette gauche est, d'après M. Bouillaud, de 3 millimètres (5 maximum, 1 à 2 minimum). L'épaisseur des parois de l'oreillette droite n'est que de 2 millimètres (3 maximum, 1 minimum).

La capacité du ventricule droit est telle, en moyenne, qu'il pourrait contenir un œuf de poule; celle du ventricule gauche est un peu moindre. La capacité des deux oreillettes est à peu près égale, peut-être un peu plus forte à droite qu'à gauche; toutefois nous manquons d'une bonne méthode pour déterminer cette capacité. La circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est, d'après M. Bouillaud, en moyenne, de 96 millimètres (104 maximum, 108 minimum); d'après M. Bizot, elle est de 102 millimètres pour l'homme, de 93 pour la femme. La circonférence de l'orifice ventriculaire droit est, d'après M. Bouillaud, de 104 (108 maximum, 101 minimum); d'après M. Bizot, de 122 chez l'homme, de 108 chez la femme. Malgré ces différences entre les mesures des deux auteurs, on voit que l'orifice tricuspide est toujours plus grand que le mitral, différence qui peut atteindre jusqu'à 1 centimètre et au delà. La circonférence de l'orifice ventriculo-aortique est, d'après M. Bouillaud, de 67 millimètres (72 maximum, 63 minimum); d'après M. Bizot, 70 chez l'homme, 65 chez la femme. La circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire est, d'après M. Bouillaud, de 72 millimètres (77 maximum, 68 minimum); d'après M. Bizot, de 73 chez l'homme et de 68 chez la femme. Nous arrivons donc encore ici à ce résultat important, que l'orifice ventriculo-pulmonaire est de plusieurs millimètres plus large que l'orifice aortique.

Nous terminerons enfin cet exposé par les mesures de la hauteur des valvules d'après M. Bouillaud. La valvule tricuspide a, dans sa plus grande hauteur, 20 millimètres (21 maximum, 18 minimum); elle est assez mince pour être difficile à mesurer dans son épaisseur. La hauteur de la valvule mitrale est de 18 millimètres (21 maximum, 11 minimum); elle est un peu plus épaisse et plus forte que la valvule tricuspide. Les valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire ont en moyenne une hauteur de 12 millimètres (14 maximum, 11 minimum); celles de l'aorte sont de 13 millimètres (15 maximum, 11 minimum); en général, la différence n'est donc pas très grande entre les diverses valvules sigmoïdes, tandis qu'elle est un peu plus considérable entre les valvules tri- et bi-cuspides.

Nous terminons ici cette courte esquisse sur le poids et les dimensions des diverses parties du cœur. Nous avons la conviction que de nombreuses mesures seront encore nécessaires pour compléter les notions que nous possédons aujourd'hui sur les limites qui séparent l'état morbide de l'état physiologique. Toutefois nous croyons que déjà, dans l'état actuel de la science, on restera rarement dans le doute, surtout lorsque l'on aura examiné attentivement le malade pendant la vie, et, nous n'hésiterons pas à le dire, que bien des altérations sont très appréciables pour le clinicien qui frapperont à peine l'anatomiste, s'il n'a point observé le malade. En un mot, ici encore l'anatomie pathologique seule est une lettre morte sans l'étude des altérations fonctionnelles.

### § II. — Des altérations de conformation du cœur.

Nous n'avons sur ce point que peu de recherches qui nous soient propres; nous rédigerons par conséquent ce paragraphe en nous aidant du traité récent d'anatomie pathologique spéciale de Förster (1).

Les plus importants parmi les vices de conformation sont des arrêts de développement, peut-être aussi quelquefois des retours vers un développement moins parfait; ainsi il nous semble probable qu'un rétrécissement de l'artère pulmonaire peut empêcher les communications entre le cœur droit et le cœur gauche, entre l'aorte et l'artère pulmonaire, de se fermer. Du reste, nous reviendrons par la suite avec

(1) *Handbuch der spec. pathol. Anatomie*. Leipzig, 1854, p. 489 et suiv.

détail sur ces communications anormales. L'absence du cœur s'observe surtout chez les monstres acéphales. La circulation omphalo-mésentérique prédomine alors de beaucoup. Lorsque le cœur existe, il peut présenter les vices de conformation suivants :

1° Cœur unique avec un seul ventricule mince et un sac des veines caves.

2° Cœur avec un ventricule donnant origine à l'aorte, et une oreillette dans laquelle s'abouche un tronc veineux ; une cloison est indiquée entre les deux oreillettes.

3° Cœur avec deux oreillettes et un ventricule à tronc artériel simple ou avec séparation de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

4° La conformation extérieure du cœur paraît assez normale, mais un des troncs artériels essentiels est incomplétement développé, et il existe des communications anormales. Ici il faut distinguer les variétés suivantes :

*a.* — L'aorte n'existe pas ou est très étroite ; l'artère pulmonaire fournit l'aorte descendante et envoie du sang par le rameau communiquant aux carotides et aux sous-clavières ; le trou de Botal alors est largement ouvert. La cloison interventriculaire manque aussi quelquefois, et l'artère pulmonaire naît des deux ventricules. Le cœur droit est très dilaté, et le gauche très petit ; lorsque le rétrécissement aortique est peu considérable, les changements dans le cœur peuvent se réduire à la persistance du trou de Botal, et à la non-occlusion du canal artériel, qui paraît être la continuation de l'artère pulmonaire.

*b.* — Le tronc de l'aorte ascendante est normal, mais il ne se continue pas dans l'aorte descendante, qui paraît provenir de l'artère pulmonaire, et communique au moyen d'un rameau étroit avec l'aorte ascendante, et les communications internes du cœur, dans ce cas, sont moins prononcées.

*c.* — L'artère pulmonaire est très étroite ou oblitérée, et ses branches reçoivent du sang de l'aorte au moyen du canal artériel. La cloison interventriculaire peut alors manquer au point que l'aorte paraît provenir des deux ventricules, ou bien la cloison inférieure se ferme, et le trou de Botal reste ouvert. La dilatation et l'hypertrophie du cœur droit sont une conséquence fréquente de cette disposition.

*d.* — Les deux grands troncs artériels sont très étroits, le cœur est normal, les cloisons fort imparfaites.

*e.* — L'artère pulmonaire naît du cœur gauche et l'aorte du ventricule droit, ou les deux artères naissent de l'un ou de l'autre ventricule. Les veines pulmonaires peuvent s'aboucher dans l'oreillette droite, les veines caves dans la gauche.

5° Les troncs artériels sont normaux, mais les ouvertures fœtales ne sont point fermées.

*a.* — Le trou ovale reste assez souvent ouvert pendant toute la vie au moyen d'un petit pertuis ou d'une petite fente, état qui est sans inconvénient tant qu'il n'y a pas d'autres causes de maladies du cœur. Dans d'autres cas plus rares, cette ouverture est plus large, la valvule du trou de Botal est incomplétement formée ; la valvule d'Eustache, au contraire, est plus volumineuse et plus épaisse ; le courant sanguin conserve la direction fœtale à travers le trou de Botal et l'oreillette gauche. La circulation du sang est troublée, les cavités du cœur se dilatent. Quelquefois le trou ovale reste ouvert par suite d'une gêne circulatoire qui se développe pendant la première enfance, sous l'influence de tubercules pulmonaires, d'emphysème, de bronchite, d'atélectasie, de compression par cyphose. La plénitude habituelle du cœur droit empêche alors la fermeture régulière du trou de Botal. Le passage du sang du ventricule droit dans les poumons étant gêné, il s'accumule dans le cœur droit, reflue, à travers le trou de Botal, dans l'oreillette gauche, et l'empêche de se fermer ; mais l'ouverture qui persiste est petite.

*b.* — Le conduit artériel reste perméable pendant la première année, sans troubles circulatoires ; il empêche même ceux-ci dans les cas où, l'orifice ventriculo-pulmonaire étant rétréci, il porte le sang dans l'artère pulmonaire, au delà de la partie malade ; la communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire persiste alors pendant toute la vie.

*c.* — La cloison interventriculaire offre une ouverture, mais celle-ci ne produit point de trouble, tant que le reste du cœur est à l'état normal, et qu'il ne survient point de trouble dans la circulation pulmonaire.

6° Les valvules sont incomplétement formées, ce qui est ordinairement en rapport avec le dévelop-

pement incomplet des parties dont les valvules doivent fermer les orifices; la rétraction et la petitesse anormale essentielle des valvules est rare. Les valvules sigmoïdes existent quelquefois au nombre de deux, d'autres fois au nombre de quatre. Il est rare de trouver des coagulations anormales ou une phlegmasie endocardique comme cause des vices de conformation des valvules. Ces altérations peuvent surtout devenir graves, s'il existe en même temps une communication anormale entre les diverses cavités, ou quelque abnormité dans les gros vaisseaux.

Outre les vices de conformation indiqués, on a quelquefois signalé l'existence de cloisons anormales qui peuvent même former une espèce de troisième ventricule. Il n'est pas très rare de voir la pointe du cœur bifide. On rencontre moins fréquemment la forme cylindrique du cœur. Les changements de volume ne sont que secondaires : augmentation hypertrophique, lorsqu'il y a rétrécissement d'un des grands orifices artériels ; atrophie, lorsque le cœur ne se compose que d'une ou de deux cavités. Parmi les vices de position, sa position hors de la cavité thoracique, l'ectopie, est de beaucoup la plus importante. Elle est due à l'ouverture anormale des parois thoraciques, à la conformation incomplète des côtes, du sternum, de la clavicule du côté gauche, et quelquefois à une grande fente des parois thoraciques et abdominales, avec absence du diaphragme.

La forme de l'ectopie la plus fréquente est celle par inocclusion des parois osseuses thoraciques. Ordinairement la mort survient de bonne heure; cependant il existe un cas récent dans lequel un homme est arrivé à l'âge adulte avec un vice de conformation de ce genre. Les vices de position dans la cavité abdominale par manque de diaphragme, la situation du cœur dans la région du cou, ne se rencontrent que dans des monstres peu ou point viables. On trouve enfin quelquefois le cœur à droite, dans la transposition des viscères, état qui, en lui-même, n'offre pas de gravité et ne s'oppose point à une longue existence.

### § III. — Altérations de nutrition avec trouble circulatoire. — Inflammation du cœur, Cardite.

L'inflammation du cœur est, la plupart du temps, secondaire, propagée du péricarde ou de l'endocarde. Nous avons déjà parlé de la péricardite, et nous reviendrons plus loin sur l'endocardite. La cardite essentielle ou myocardite est une affection assez rare, peu connue, tant sous le rapport histologique que cliniquement. Elle est plus souvent partielle et bornée au ventricule gauche que générale; elle débute par une hypérémie plus ou moins considérable de la substance charnue, une coloration plus foncée, et par une exsudation séreuse, soit interstitielle, soit intramusculaire, ce qui produit une tuméfaction de la partie enflammée, avec une diminution de consistance qui peut aller jusqu'à un ramollissement plus ou moins notable. Cette exsudation peut ensuite subir des modifications diverses, suivant la tendance de son organisation; elle peut subir la transformation fibreuse, et alors le tissu du cœur perd sa rougeur anormale, devient plus ferme, et l'on voit la fibre charnue mêlée avec une certaine proportion de tissu fibreux d'un blanc jaunâtre. L'induration partielle peut dans ce cas en être la conséquence. Nous avons déjà vu plus haut que l'exsudation parenchymateuse pouvait avoir pour conséquence la dégénération graisseuse de la fibre charnue ; il s'ensuit alors une décoloration jaune, brunâtre, couleur de feuille morte, avec ramollissement.

Dans d'autres cas, l'exsudation est purulente, et se différencie en sérum et en cellules du pus. Cela s'observe surtout dans les inflammations métastatiques qui accompagnent la pyémie. J'en ai observé un exemple curieux, où de petits foyers purulents existaient dans l'un des muscles papillaires et à l'origine de l'aorte; la fibre charnue, tout autour, était ramollie, en partie détruite, et, à une distance un peu plus grande, infiltrée de granules. Il y avait en même temps des abcès dans d'autres organes, et entre autres dans le cerveau.

Un cas semblable a été rapporté par M. Lenepveu (1). Il s'agit d'une femme morte en couches avec tous les signes d'une infection purulente. A l'autopsie, on trouva des fausses membranes récentes dans le péricarde, et, dans l'épaisseur du bord gauche du cœur, un abcès du volume d'une noisette, renfermant un pus blanc et de bonne consistance, et offrant des parois tapissées par des fausses membranes. Un

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIII, p. 306.

abcès semblable se trouvait à la partie inférieure et postérieure du lobe gauche du cerveau ; il y avait en même temps du pus dans le coude gauche et dans un genou.

Outre les abcès consécutifs à la cardite idiopathique ou métastatique, on en observe quelquefois à la suite d'une cardite propagée du feuillet viscéral du péricarde, et lors même que la péricardite n'a fourni qu'une exsudation séreuse, elle peut devenir suppurative dans la substance charnue du cœur. J'en ai déjà cité plus haut un exemple. M. Andral (1) rapporte un cas tout semblable. Chez une jeune fille de dix à onze ans, dont le péricarde était rempli de pus, j'ai trouvé, dit-il, au milieu des parois du ventricule gauche, et entièrement isolé de la collection du péricarde, un petit amas de pus qui occupait l'espace qu'aurait pu remplir une noisette. Laënnec a également rencontré, dans le ventricule gauche, un abcès qui aurait pu contenir tout au plus une aveline, chez un enfant de douze ans, qui avait aussi une péricardite.

Ces abcès de la substance charnue peuvent s'ouvrir au dehors dans le péricarde, en dedans dans le cœur ; mais leur pathologie est trop peu connue pour que l'on puisse déterminer au juste les suites d'une pareille perforation.

Une des formes de cardite suppurée, à la fois des plus rares et des plus remarquables, est celle qui a lieu dans un anévrysme vrai du cœur. Nous en avons vu un exemple curieux dans une pièce présentée à la Société anatomique par M. de Beauvais (2). Chez un homme mort avec tous les signes d'une maladie organique du cœur, compliquée d'une pneumonie droite, on a trouvé, à l'autopsie, le péricarde adhérent à la partie antérieure et gauche de la surface du cœur ; les doigts percevaient de la fluctuation sous cette adhérence. Le ventricule gauche contenait des caillots très adhérents et en partie décolorés ; en les enlevant avec précaution, on fit sourdre à l'intérieur du ventricule environ un demi-verre d'un liquide sanieux, semblable au pus des muscles. Ce liquide sortait d'un foyer capable de contenir une grosse noix, et dont la cavité était exactement séparée par les caillots de celles du ventricule.

Sauf l'hypertrophie diagnostiquée et quelques plaques athéromateuses dans l'épaisseur des valvules, il n'y avait pas d'autres altérations du cœur. Tous les membres de la Société qui assistaient à la séance où eut lieu cette présentation jugèrent qu'il s'agissait d'un anévrysme du cœur qui avait suppuré.

Nous serions porté à expliquer de la même façon un cas rapporté par Graves (3), qui, à l'autopsie d'un homme atteint d'hypertrophie du cœur et de douleurs vives dans la région précordiale, trouva le cœur généralement adhérent et très dilaté, et, vers la pointe, une cavité qui renfermait plus de deux onces de pus, et dont les parois étaient formées par une espèce de kyste solide. Les valvules semi-lunaires étaient considérablement ossifiées. Stokes rapporte un cas remarquable de cardio-péricardite ulcéreuse qui se rapproche un peu des caractères de la gangrène du cœur. Un jeune homme âgé de dix-huit ans fut pris, à la suite d'un refroidissement après une fatigue excessive, d'une péricardite très douloureuse, et accompagnée de grandes angoisses. A l'autopsie, on trouva dans le péricarde une grande quantité d'un liquide sanieux couleur de café, une fausse membrane noirâtre et réticulée à la surface du cœur, et, sur beaucoup de points, des ulcérations de 5 à 8 millimètres de largeur et de profondeur. Toute la surface du cœur était livide et noirâtre.

On voit qu'il y a surtout deux formes de cardite à distinguer sous le rapport anatomique : l'une, plutôt sthénique, débute par un œdème aigu, et se termine par une transformation fibreuse d'une partie de la substance charnue, tandis que l'autre provoque ou une altération graisseuse, et c'est encore la forme la plus lente et la plus bénigne, ou une fonte purulente, ou même un travail ulcéreux qui peut aller presque jusqu'à la gangrène, ce dont Testa cite déjà des exemples. Si la première forme n'est pas d'une gravité immédiate et réclame un traitement plutôt antiphlogistique, la seconde forme entraîne plutôt une espèce de paralysie des fibres charnues, et occasionne la mort par un travail destructif des fibres cardiaques. On comprend même que telle peut être l'issue de la maladie par une simple dégénération granuleuse sans abcès ni ulcère d'une certaine étendue. Le traitement antiphlogistique, en cas pareil, ne serait évidemment pas rationnel, bien au contraire ; la méthode excitante et tonique est la

(1) *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, t. II, p. 324.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXII, p. 172.

(3) *Clinical Lectures on the practice of medicine*, lecture XXXVIII$^e$.

seule qui puisse donner l'espoir de soutenir assez les forces pour que l'altération partielle soit pour ainsi dire reléguée sur le second plan, par la stimulation des fonctions des parties charnues restées intactes.

Nous venons de citer un cas de myocardite ulcéreuse, suite d'une péricardite. Bien plus souvent cette ulcération est le résultat d'une endocardite; cependant il existe un certain nombre d'exemples qui démontrent qu'elle peut provenir d'une myocardite partielle, profonde, surtout dans le cœur gauche. Une dilatation anévrysmatique peut en résulter, et c'est ordinairement, en cas pareil, une adhérence avec le péricarde correspondant qui empêche la rupture externe. Lorsqu'elle a lieu sans adhérences préalables, ce dont il existe un certain nombre de faits parmi les observations de rupture du cœur, elle est promptement mortelle. Un travail ulcéreux semblable, avec perforation, a été observé dans la cloison interventriculaire. Il en résulte des troubles graves et subits, mais non immédiatement mortels. M. Cruveilhier en cite des exemples à l'occasion des communications anormales du cœur. Parfois un travail ulcéreux à la surface des muscles papillaires est devenu la cause d'une rupture des tendons.

Nous n'avons jamais observé d'induration cornée, résonnante à la percussion, d'une partie ou de toute une cavité, telle que Corvisart et Laënnec la décrivent; mais il nous paraît probable qu'il s'agit dans ces cas d'une myocardite avec transformation fibreuse.

L'inflammation du cœur peut donc conduire à une hypertrophie, surtout fibreuse; à une induration partielle, au ramollissement et à la dilatation passive, à la dégénération graisseuse, aux abcès et aux ulcères; et probablement l'anévrysme partiel du cœur naît quelquefois de l'affaiblissement et de la résistance moindre que peut subir le cœur dans les endroits affectés ou voisins de la phlegmasie. Le passage de l'inflammation à la gangrène est très rare et n'a été qu'incomplétement démontré; sous ce rapport, il est bon de se rappeler la judicieuse remarque de Hope (1), qui dit que l'inflammation conduit d'autant plus difficilement à la gangrène que, d'un côté, le tissu musculaire y est très peu disposé, et que, d'un autre côté, une inflammation cardiaque assez intense pour provoquer la gangrène tue avant que celle-ci ait eu le temps de se produire. Il croit que dans beaucoup de cas décrits comme présentant des exemples de gangrène du cœur, il n'y avait qu'un ramollissement avec putréfaction commençante. Il ne faudrait cependant pas aller trop loin non plus dans la négation de la gangrène. Nous avons vu, entre autres, M. Cruveilhier (2) présenter à la Société anatomique un cas de gangrène partielle du cœur, par suite de l'oblitération de l'artère coronaire postérieure. Voici en quelques mots ce fait curieux :

Une femme de cinquante ans, qui avait des antécédents syphilitiques, portait sur la partie antérieure du front une tumeur fluctuante et indolente. Lorsqu'on exerçait sur cette tumeur une pression longtemps prolongée, on finissait par la vider; une grande quantité de pus s'écoulait alors par le nez; on diagnostiqua une affection du sinus frontal, avec destruction de la paroi antérieure de ce sinus. Il y avait de plus trois exostoses sur les bras et les avant-bras.

Pendant la durée du traitement, cette femme fut prise d'albuminurie, et c'est à cette dernière affection qu'elle parut succomber.

A l'autopsie, on trouve les reins atteints de néphrite albumineuse; le sinus frontal est très dilaté et plein de pus; sa paroi antérieure est détruite dans une grande étendue. Autour de cette perforation, le tissu osseux est épaissi et condensé; il n'y a plus de diploé; toute l'épaisseur de l'os est constituée par un tissu compacte très serré.

A la base du ventricule droit du cœur existe une teinte d'un gris verdâtre, dans une étendue de 2 centimètres carrés; une incision pratiquée sur ce point montre que l'altération occupe presque toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire. Le tissu du cœur est ramolli à ce niveau, il se déchire à la moindre traction; il est vraisemblable que si la malade eût vécu plus longtemps, il se serait produit une rupture du cœur.

L'artère coronaire postérieure, qui est principalement destinée au ventricule droit, est oblitérée dans la plus grande partie de son étendue. L'oblitération commence à 1/2 centimètre de l'embouchure de ce vaisseau. Les parois de l'artère sont le siége de concrétions calcaires très nombreuses. Son canal est rempli par un caillot adhérent, ferme et déjà décoloré.

(1) *Diseases of the heart*, 4e édit. London, 1849, p. 188.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXV, p. 167.

§ IV. — De l'hypertrophie du cœur.

L'hypertrophie du cœur a joué, à différentes époques, un rôle bien différent dans la pathologie cardiaque: tantôt elle les a presque dominées, et, du temps de Corvisart, l'anévrysme actif a été regardé comme une des affections les plus fréquentes; tantôt on a voulu la réduire à une affection consécutive aux divers obstacles situés dans les orifices ou dans le calibre des gros vaisseaux. Cette dernière tendance est même celle qui prédomine encore aujourd'hui. Voué surtout à la médecine d'observation, je suis obligé de me prononcer contre une pareille exagération. Je conviens volontiers que beaucoup d'hypertrophies du cœur doivent leur origine à quelque obstacle mécanique, mais j'en ai rencontré un bon nombre aussi dans lesquelles celui-ci manquait, soit que l'autopsie, faite avec un soin minutieux, m'en ait donné la démonstration, soit que j'aie observé de tels cas cliniquement seulement, chose qui n'est pas rare, et doit d'autant plus entrer en ligne de compte que les malades ne meurent point de cette affection, et qu'avec un traitement convenable et des soins hygiéniques, ils peuvent fournir une assez longue existence. J'ai observé enfin des cas dans lesquels l'hypertrophie et une altération valvulaire existant ensemble, toute la marche de la maladie avait été telle qu'il était plus que probable que la maladie de l'orifice avait été consécutive à celle des parois. Il serait bien étonnant même qu'un organe à la fois aussi actif dans ses fonctions, aussi vasculaire, aussi riche sous tous les rapports dans sa nutrition, ne fût pas susceptible de subir ce travail nutritif exagéré idiopathique dont il possède toutes les conditions essentielles. Il est donc temps d'abandonner sur ce point toute doctrine exclusive. Je ne regarde pas comme une hypertrophie essentielle une simple augmentation de volume des parois du cœur; la surcharge graisseuse, des produits accidentels intermusculaires, le développement anormal de l'élément fibreux peuvent la simuler. L'hypertrophie essentielle, pour nous, est celle dans laquelle l'augmentation de l'élément musculaire prédomine; que celui-ci ait augmenté, soit quantitativement, soit plutôt qualitativement, par l'élargissement des cylindres musculaires primitifs, car l'un et l'autre mode d'augmentation peuvent avoir lieu. Si la simple augmentation de l'élément fibreux ne saurait constituer l'hypertrophie, il est certain pourtant que dans l'hypertrophie musculaire l'élément fibreux augmente en même temps; de là l'épaississement du péricarde, de l'endocarde cavitaire et valvulaire, et des anneaux fibreux de la base.

On a établi un grand nombre d'espèces diverses d'hypertrophie du cœur; mais l'ancienne division de Bertin, adoptée par M. Bouillaud, est encore de beaucoup la meilleure. D'après celle-ci, il n'y a que trois formes d'hypertrophie : la première est l'hypertrophie simple, dans laquelle le calibre de la cavité n'est pas modifié. La seconde, incontestablement la plus fréquente, est celle avec dilatation: c'est l'hypertrophie excentrique des auteurs, l'anévrysme actif de Corvisart, qui se distingue de la dilatation sans hypertrophie, à laquelle il donne le nom d'anévrysme passif. La troisième forme, enfin, est l'hypertrophie concentrique avec diminution du calibre de la cavité correspondante; elle est due surtout à l'hypertrophie des couches musculaires internes et des muscles releveurs des valvules. On l'observe plus souvent dans le cœur droit que dans le gauche, d'après M. Bouillaud, dans la proportion de huit à cinq. M. Cruveilhier a eu raison d'attirer l'attention sur une fréquente source d'erreur, savoir la contraction organique, au moment de la mort, du cœur et surtout du ventricule gauche, contraction qui peut le faire paraître plus épais et plus étroit qu'à l'état normal; mais il suffit de connaître la possibilité de cette erreur pour l'éviter, et l'on ne rencontre pas moins encore des cas de véritable hypertrophie concentrique.

Une autre distinction non moins essentielle est celle de l'étendue de l'hypertrophie, qui peut occuper tout l'organe ou se borner à l'une ou à plusieurs de ses cavités. Bien qu'inégale dans les diverses parties, l'hypertrophie générale est cependant le fait le plus fréquent, et il y a beaucoup plus de solidarité entre les quatre cavités du cœur qu'on ne l'admet généralement.

L'hypertrophie générale du cœur, d'après nos observations, est très souvent consécutive à l'emphysème pulmonaire, bien que, dans ce cas-là le cœur droit devrait, théoriquement parlant, recevoir les premières atteintes de la gêne circulatoire. L'hypertrophie est cependant souvent inégalement répartie; elle est ordinairement bien plus prononcée aux ventricules qu'aux oreillettes, et le ventricule gauche en est incomparablement plus souvent et plus fortement le siége que le droit; lorsque les deux ventri-

cules sont hypertrophiés, c'est encore le gauche qui l'est ordinairement à un plus haut degré, sauf les cas de rétrécissement de l'orifice ventriculo-pulmonaire. L'hypertrophie du ventricule gauche est aussi bien plus souvent idiopathique que celle du droit.

Les oreillettes sont ordinairement le siége d'une hypertrophie secondaire, et participent aux effets des diverses causes hypertrophiantes, soit mécaniques, soit organiques. Il n'est pas très rare de trouver des combinaisons entre les divers modes d'hypertrophie et entre ceux-ci et la simple dilatation des cavités cardiaques. C'est ainsi que dans une de nos observations nous avons trouvé une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche, tandis que celui du côté droit offrait une hypertrophie concentrique avec diminution notable dans sa capacité. Plusieurs fois aussi j'ai trouvé le ventricule gauche excentriquement hypertrophié, tandis que le droit n'était que simplement dilaté. Dans un cas de ce genre, le ventricule gauche, et surtout sa cloison hypertrophiée, faisait saillie dans le ventricule droit, ce qui avait peut-être provoqué une dilatation toute mécanique.

Quant aux diverses parties des parois de la même cavité, il existe aussi des différences importantes à noter. C'est dans le ventricule gauche que l'hypertrophie est la plus générale; cependant elle peut être considérable dans la couche externe, sans que les muscles releveurs des valvules y participent. La pointe peut rester presque normale, avec une hypertrophie considérable de la partie moyenne et de la base. Lorsque le ventricule droit n'est pas hypertrophié dans sa totalité, c'est surtout la partie ventriculo-pulmonaire qui est la plus épaissie; quelquefois cependant l'hypertrophie prédomine dans les muscles releveurs des valvules. Lorsqu'elle existe dans sa totalité, le ventricule droit entoure quelquefois le gauche, et forme seule la pointe; lorsque les oreillettes, enfin, sont le siége de cette nutrition exagérée, ce sont les auricules qui montrent le maximum d'épaississement; mais il est fâcheux que souvent on néglige de bien les examiner.

Quant à la capacité des cavités hypertrophiées, elle est à peu près normale dans l'hypertrophie simple; dans la concentrique elle peut devenir telle que le ventricule pourrait à peine loger une noix; MM. Bouillaud et Hope citent même des cas où la cavité admettrait tout au plus la phalange d'un doigt. Dans l'hypertrophie excentrique avec dilatation, les dimensions ne dépassent ordinairement pas de beaucoup celles de l'état physiologique, le volume d'un œuf de poule, d'un œuf d'oie. Plus rarement elles peuvent atteindre les dimensions du poing de l'individu, d'une orange, et même au delà.

Pour le clinicien, il n'est pas moins important de connaître les changements de position que peut entraîner l'hypertrophie, soit générale, soit affectant de préférence l'une des cavités. Dans l'hypertrophie, le cœur a une position plus oblique, presque transversale; sa base est placée plus à droite et un peu plus haut qu'à l'état normal; la pointe se trouve un peu plus bas, et davantage à gauche; les poumons sont refoulés en haut et en arrière, le diaphragme se trouve refoulé en bas, le cœur se place plus vers l'épigastre qu'à l'état normal. D'après Hope, la voussure précordiale est aussi la conséquence de l'hypertrophie, surtout lorsqu'il existe une adhérence avec le péricarde. Toutefois cette cause de la voussure me paraît trop restreinte, et M. Bouillaud est plus dans le vrai en indiquant la voussure comme généralement fréquente dans l'hypertrophie un peu étendue. Il faut en excepter toutefois les cas d'hypertrophie considérable avec emphysème pulmonaire, dans lesquels le cœur est refoulé par les parties malades des poumons, et les saillies thoraciques sont alors principalement sous l'influence de l'emphysème.

On comprend aisément que tous ces changements entraînent aussi celui de la forme de l'organe malade. Dans l'hypertrophie un peu étendue, le cœur est non-seulement plus haut, plus large, plus épais; mais sa forme est généralement plus arrondie, plus globuleuse; les bords et la pointe sont presque effacés. Plus rarement le cœur est plutôt allongé et cylindrique, mais la forme du cœur devient tout à fait irrégulière, lorsqu'une partie seulement est hypertrophiée, tandis que l'autre est normale ou simplement dilatée. Il est impossible d'indiquer toutes les variétés de conformation qui peuvent alors se présenter. La forme peut aussi paraître régulière au dehors sans l'être en dedans, par exemple lorsque le ventricule gauche fait saillie dans la cavité du droit, disposition qui peut occasionner des désordres fonctionnels graves, cause à laquelle les cliniciens ne font pas encore assez attention.

Entrons à présent dans quelques détails sur la hauteur, la largeur et l'épaisseur des diverses parties de ces cœurs malades. Les anciens observateurs ne donnent que des indications fort vagues; ils parlent

d'un cœur moitié plus grand qu'à l'état normal, ou doublé, ou triplé même de volume; ils indiquent de combien l'organe dépasse les dimensions approximatives du poing de l'individu, et lorsque le cœur est très volumineux, ils le comparent à celui de quelque animal plus grand que l'homme. C'est ainsi que les termes de *cœur de bœuf* (*cor bovinum* ou *taurinum*) sont devenus populaires dans le langage médical. On ne pouvait guère s'exprimer avec plus de précision, puisqu'on manquait d'un cœur *étalon*. C'est ici que nous pouvons retirer tout le bénéfice des notions plus précises de la science moderne, et surtout des belles recherches de MM. Bizot et Bouillaud. Pour notre compte, nous avons non-seulement pu vérifier l'exactitude au moins approximative de ces recherches, pour ainsi dire anatomo-physiologiques; mais depuis longtemps aussi nous avons pris l'habitude de toujours mesurer les cœurs malades. Voici les résultats de nos recherches sur l'hypertrophie cardiaque :

Nous avons vu la hauteur totale du cœur hypertrophié varier entre 12 et 17 centimètres, et avoir, en moyenne, 13 à 15, dont 3 à 4 seulement pour les oreillettes, le reste pour les ventricules. La largeur à la base était, dans nos observations, égale à la hauteur totale; quelquefois elle lui était supérieure. Nous l'avons vue varier entre 14 et 17 centimètres. La circonférence du cœur à la base a varié entre 28 et 32 centimètres. M. Bouillaud l'a même vue atteindre 336 millimètres et au delà. L'épaisseur du ventricule gauche a été généralement mesurée par nous dans sa partie la plus large entre la base et le milieu. Nous avons bien quelquefois mesuré dans plusieurs points, à l'exemple de M. Bizot, mais nous nous contentons de la largeur moyenne pour le maximum, vu qu'un trop grand nombre de chiffres ne ferait qu'embrouiller. Nous avons généralement mesuré l'épaisseur sans les muscles releveurs; nous avons trouvé l'épaisseur du ventricule gauche, dans les hypertrophies ordinaires, de 15 à 20 millimètres, mesure prise avec le compas d'épaisseur. Nous avons trouvé 20 à 25 millimètres, lorsque le mal avait atteint un plus haut degré; une seule fois nous avons vu l'épaisseur de 28 millimètres. M. Bouillaud indique, dans ces cas, l'épaisseur de ce ventricule de 16 à 32 millimètres.

Le ventricule droit a été normal ou aminci dans plusieurs cas d'épaississement considérable à gauche; nous l'avons trouvé, en moyenne, de 5 à 10 millimètres d'épaisseur dans les hypertrophies générales. L'épaisseur a été beaucoup plus considérable, de 1 à 2 centimètres, dans les cas de rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, surtout lorsque le mal, congénital, n'avait entraîné la mort qu'à l'âge de la force. M. Bouillaud a vu le ventricule droit atteindre jusqu'à 28 millimètres. Des cas d'une épaisseur extraordinaire se trouvent également cités dans le beau travail de M. Louis (1) sur les communications anormales entre les cavités droites et gauches du cœur. La plus grande épaisseur dans le ventricule droit se trouve ordinairement vers la base. L'épaisseur de la cloison interventriculaire n'a été mesurée qu'un petit nombre de fois; nous l'avons trouvée variant entre 5 et 7 millimètres. L'oreillette gauche n'atteignait guère au delà de 3 à 4 millimètres, et encore une bonne partie de cette épaisseur était-elle due à l'endocarde, que nous avons vu atteindre, dans une de nos observations, l'épaisseur considérable de 2 millimètres. L'épaisseur de l'oreillette, enfin, a varié entre 2 et 3 millimètres. Les ouvertures ventriculo-artérielles étaient plusieurs fois fort dilatées; la circonférence de l'orifice pulmonaire a atteint jusqu'à 11, et celui de l'aorte jusqu'à 8 et même 9 centimètres.

Nous ne possédons pas de mesures exactes sur les orifices auriculo-ventriculaires, ni sur la longueur des valvules; mais nous pouvons dire qu'en général l'hypertrophie qui occupe le cœur tout entier produit un élargissement des orifices, mais en même temps une nutrition exagérée de l'endocarde et des valvules, en sorte que lorsque l'hypertrophie était essentielle, nous avons constaté l'absence de toute insuffisance.

Le poids total du cœur, qui, en moyenne, varie entre 200 et 250 grammes, a été en moyenne, dans les cœurs hypertrophiés, de 350 à 600 grammes, et a atteint jusqu'à 1000, bien entendu le cœur débarrassé de ses caillots. Hope l'a vu atteindre 1250 grammes. Chez les nouveau-nés, M. Bednar (2) a trouvé, dans les cas de rétrécissement pulmonaire ou aortique congénital, le poids du cœur, qui à l'état normal est d'environ 16 grammes, de 30 et même de 40; le ventricule gauche avait, dans ces cas, jusqu'à 10, et le droit jusqu'à 7 millimètres d'épaisseur.

(1) *De la communication des cavités droites du cœur avec les cavités gauches du cœur*, dans *Recherches anatomo-pathologiques*. Paris, 1826, p. 301 et suiv.

(2) *Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge zweiter Theil.* Wien, 1852.

La structure du cœur dans l'hypertrophie simple offre déjà, à l'œil nu, des apparences diverses; ordinairement sa substance est ferme, rouge, même dure, lorsque l'hypertrophie est encore de date récente; plus tard la rougeur tire quelquefois sur le brun, la vascularité paraît généralement augmentée, et les vaisseaux coronaires sont plus développés qu'à l'état normal. Nous n'avons pas rencontré jusqu'à présent, au milieu de la partie hypertrophiée, ces résidus inflammatoires caractérisés par de la rougeur et des exsudations gélatineuses, fibrineuses, purulentes même, dont parle Rokitansky (1). Il n'est pas très rare, dans les cas plus avancés, de trouver le cœur, malgré son épaisseur et ses grandes dimensions, d'une consistance molle et flasque, et d'un rouge plutôt jaunâtre. C'est alors que les cylindres musculaires ont commencé à s'infiltrer de granules graisseux. En général, les cylindres primitifs augmentent de largeur et atteignent le double et le triple de leur largeur ordinaire, jusqu'à 1/20$^e$ et même 1/10$^e$ de millimètre; mais comme plusieurs fois, dans des cœurs notablement hypertrophiés, je n'ai point rencontré d'élargissement des cylindres primitifs, je dois en conclure qu'il s'en est formé une certaine quantité de nouveaux. Toutefois je n'ai pu, jusqu'à présent, surprendre leur mode de formation, et je n'ai pas trouvé ces fibres primitives lisses, sans raies transversales, incomplétement développées, dont parle Rokitansky. Wedl (2) a trouvé dans le tissu interstitiel, outre une certaine quantité de graisse, une quantité considérable de molécules de pigment, et même aussi des corps, qu'il appelle colloïdes, et qui ressemblent aux corpuscules amyloïdes. Nous avons déjà dit qu'outre l'élément musculaire, le tissu fibreux était souvent hypertrophié. Nous avons trouvé aussi, dans l'interstice des fibres charnues, une quantité très considérable d'éléments fibreux, et, parfois même, des noyaux allongés et des corps fusiformes et fibro-plastiques.

Quelquefois toutes les parties fibreuses étaient épaissies, et même anormalement développées, là où il n'en existe normalement qu'à l'état rudimentaire. Nous avons trouvé quelquefois aussi l'endocarde et les valvules épaissis, atteignant jusqu'à 1 et même 2 millimètres. L'accroissement simultané des éléments fibreux en tous sens a pour effet, comme nous l'avons dit plus haut, de favoriser la fermeture régulière des orifices. Toutefois les valvules peuvent devenir insuffisantes, par suite d'un élargissement disproportionné des orifices ou par le retrait d'un des chefs d'une valvule, retrait qui accompagne si souvent les épaississements fibreux. Les plaques irrégulières que l'on rencontre quelquefois sur l'endocarde sont indépendantes de l'hypertrophie, et constituent ou les derniers vestiges d'une endocardite, ou une altération nutritive particulière de cette membrane, ou enfin elles proviennent d'un dépôt fibrineux.

L'épaississement des anneaux fibreux de la base des valvules est fréquent, mais ne paraît pas jouer un rôle pathologique important. On trouve divers changements aussi dans le péricarde; l'adhérence est d'autant moins rare qu'elle est quelquefois le point de départ de l'hypertrophie. Les altérations de la péricardite exsudative ne sont pas très rares non plus, car nous avons vu plus haut qu'une des causes de la péricardite secondaire était l'hypertrophie du cœur. Le feuillet viscéral du péricarde, enfin, est quelquefois notablement épaissi au niveau des parties hypertrophiées.

Quant aux altérations des orifices du cœur, qui provoquent l'hypertrophie, il en sera question à l'occasion des maladies valvulaires. Nous ferons seulement observer ici que ce sont surtout les rétrécissements ventriculo-pulmonaires et ventriculo-aortiques qui les occasionnent. Les tendons valvulaires sont surtout épaissis, lorsque les muscles papillaires sont hypertrophiés et participent également à l'épaississement fibreux général des valvules.

Les caillots que le cœur renferme n'offrent rien de particulier; ils sont noirs, de la consistance de gelée de groseille, mous, avec une plus ou moins forte proportion de coagulations fibrineuses, blanchâtres ou gélatiniformes. Dans deux de nos observations, les caillots renfermaient un liquide puriforme, ramollissement particulier des parties fibrineuses.

On conçoit aisément que des troubles aussi profonds dans l'organe central de la circulation doivent faire retentir l'hypertrophie cardiaque sur un grand nombre de points de l'économie. Voici ce que l'observation nous a appris à ce sujet. Le système artériel présente, outre les dilatations anévrysmatiques de l'aorte qu'on observe quelquefois, et qui, à leur tour, peuvent provoquer l'hypertrophie du ventricule

(1) *Op. cit.*, Wien, 1844, t. II, p. 407.
(2) *Grundzuege der pathologischen Histologie.* Wien, 1854, p. 228.

gauche, l'altération athéromateuse comme principalement fréquente; toutefois nous l'avons beaucoup moins fréquemment observée à Zurich qu'à Paris. Le système veineux est souvent gorgé de sang, et la gêne circulatoire dont il devient le siége provoque l'hydropisie, surtout l'anasarque, qui commence ordinairement par l'œdème des membres inférieurs. On observe en outre une augmentation du liquide sous-arachnoïdien, rarement de celui des ventricules cérébraux. Il n'est pas rare de rencontrer dans ces cas l'hydrothorax, l'hydropéricarde, l'œdème pulmonaire, l'ascite et l'œdème du tissu cellulaire sous-muqueux. Une fois j'ai noté dans cette circonstance l'œdème de la glotte, et une autre fois de l'œdème autour de la vésicule du fiel.

Dans les organes parenchymateux, la gêne circulatoire conduit moins à l'hydropisie qu'à l'hypérémie habituelle, qui, dans le foie et la rate surtout, provoque un engorgement habituel, un état hypertrophique. Dans les reins, on observe, outre l'engorgement et l'hypérémie, le passage de l'albumine, des exsudations cylindriques et des métamorphoses granulo-graisseuses des épithéliums. Dans les poumons on remarque, par suite de cette hypérémie, une plus forte pigmentation, plutôt jaune rougeâtre que noire, une plus grande densité, une plus forte injection de la muqueuse bronchique, et, pas trop rarement, des apoplexies pulmonaires. Quant aux apoplexies cérébrales, elles sont généralement dues à une coïncidence de l'état dont nous parlons avec l'athérome des vaisseaux cérébraux et avec d'autres causes de sa production.

M. Bouillaud rapporte que sur 54 cas d'hypertrophie du cœur, il a observé 11 fois des affections cérébrales ; 5 fois le ramollissement, et 6 fois l'apoplexie; mais il ajoute que 4 fois sur 7, où l'examen a été fait, il existait une affection athéromateuse des artères cérébrales, et, dans un cinquième cas, une pareille condition de la carotide.

La tendance hémorrhagique, le plus souvent bornée aux poumons, se montre cependant aussi quelquefois sous forme d'ecchymoses sur le péricarde et les plèvres, le péritoine, le tissu cellulaire situé autour des gros vaisseaux, sous-pleural, sous-péritonéal ou rétro-péritonéal. Dans les sacs séreux, des petites hémorrhagies peuvent provoquer un mélange d'un liquide jaune rougeâtre; cela s'observe surtout dans le péricarde et les plèvres. Parmi les hémorrhagies des membranes muqueuses, on en constate parfois dans les bronches, et plus rarement dans les intestins.

Les voies respiratoires sont celles qui, après le cœur, souffrent le plus, et leurs altérations précèdent quelquefois ou occasionnent même l'altération cardiaque secondaire. Dans la plèvre, on peut observer un double épanchement séreux, l'hydrothorax, et quelquefois une pleurésie, mais pas plus fréquente à gauche qu'à droite. La pneumonie étendue et lobaire n'est pas plus fréquente et survient plutôt vers la fin de la maladie. Les petites pneumonies lobulaires sont plutôt apoplectiformes; mais l'apoplexie pulmonaire est bien plus rare dans ces cas qu'à la suite des altérations des valvules. Une hypérémie bronchique avec desquamation épithéliale exagérée et sécrétion muco-purulente est très fréquente.

L'emphysème pulmonaire coïncide souvent avec l'hypertrophie générale, et je possède actuellement un grand nombre de faits dans lesquels ces deux altérations existaient simultanément à un degré très prononcé. Abstraction faite de ceux dans lesquels l'emphysème était peu considérable, et où il était permis de douter laquelle des deux affections avait été primitive, j'ai recueilli les autres avec un soin suffisant pour être parfaitement sûr que dans l'emphysème très prononcé, celui-ci avait de longtemps précédé le développement de l'hypertrophie. La maladie du cœur survient à une époque où la distension, la disparition même d'un grand nombre de vésicules pulmonaires ont eu pour résultat qu'il circule une moindre quantité de sang dans les poumons qu'à l'état normal; les vaisseaux ayant en partie disparu, ce n'est pas la stagnation du sang dans les poumons qui peut surcharger le cœur droit, mais plutôt l'afflux d'une plus grande quantité de sang, amené par les veines du corps dans l'oreillette droite, que le ventricule droit ne peut envoyer dans les poumons; enfin, chose curieuse, bien que l'oreillette gauche reçoive plutôt une quantité moindre de sang par les veines pulmonaires, et que l'orifice ventriculo-aortique soit ordinairement sain, c'est le ventricule gauche qui, ordinairement, est le plus hypertrophié et le plus dilaté. Par conséquent les choses ne se passent pas comme les auteurs les indiquent, et c'est surtout l'hypertrophie générale du cœur qui m'a le plus frappé. De nouvelles recherches sont nécessaires pour étudier le mode de distribution du sang chez les emphysémateux. Il faudrait aussi rechercher pour-

quoi les maladies organiques du cœur surviennent si fréquemment et le plus souvent à une époque avancée dans l'emphysème pulmonaire.

L'œdème pulmonaire, la condensation et l'induration du tissu pulmonaire, ainsi que les foyers hémorrhagiques et les infiltrations sanguines, ne s'observent guère lorsque la gêne circulatoire est très considérable, et surtout lorsqu'il existe une complication avec une altération valvulaire. La dilatation bronchique a été notée deux fois dans nos observations, mais nous la regardons comme accidentelle. Nous avons confirmé l'observation déjà faite par Louis, Rokitansky et Hasse, que les tubercules pulmonaires de date récente étaient rares dans l'hypertrophie du cœur. Il faut toutefois faire une exception, car nous avons dit plus haut que nous avons rencontré un certain nombre de cas de péricardite aiguë chez des tuberculeux, et sur ce nombre plusieurs présentaient un cœur manifestement hypertrophié; il s'agit donc là plutôt d'une règle, mais nullement d'une loi. Pour finir avec les voies respiratoires, nous dirons qu'une fois nous avons vu l'œdème de la glotte dans un cas où l'hydropisie générale a hâté le moment de la mort.

Les organes digestifs peuvent participer à la gêne circulatoire générale. On observe l'hypérémie de la membrane muqueuse, depuis une simple congestion jusqu'à la cyanose, et quelquefois il s'y joint même un œdème sous-muqueux, prononcé surtout dans l'intestin grêle. Quant aux altérations inflammatoires de la muqueuse, nous les regardons comme purement accidentelles; les ecchymoses et les hémorrhagies sont également rares.

Le foie est gorgé de sang et souvent hypertrophié; les deux substances paraissent alors nettement distinctes, les granulations plus saillantes; les dimensions de l'organe sont augmentées (*Muskatnussleber* des auteurs allemands). Plusieurs fois nous avons trouvé le foie diminué de volume, avec des granulations très développées, comme dans la cirrhose. La vésicule du fiel est ordinairement normale; une fois nous avons trouvé son pourtour infiltré de sérosité. La rate et les reins sont gorgés de sang; ces derniers renfermaient quelquefois les restes d'épanchements sanguins, deux fois seulement des granulations Brightiennes. Le péritoine était le siége de l'ascite lorsqu'il y avait hydropisie, quelquefois il était couvert d'ecchymoses. Le cerveau a été généralement hypérémié, le liquide sous-arachnoïdien plutôt augmenté, et, dans plusieurs cas, il existait des hémorrhagies ou des points ramollis.

Nous allons rapporter en les résumant quelques exemples de la coïncidence de ces diverses altérations :

1° Chez un malade atteint d'hypertrophie générale du cœur fort avancée, il existait un emphysème pulmonaire très développé des deux côtés, une hypérémie avec teinte violacée de la membrane muqueuse bronchique et de beaucoup d'autres muqueuses, avec infiltration sanguine et petites ecchymoses par places; les glandes solitaires des intestins étaient tuméfiées, le cerveau et les méninges étaient congestionnés, la muqueuse gastrique présentait un état mamelonné vers le pylore; il y avait une infiltration œdémateuse des membres inférieurs et du tronc.

2° Chez un autre malade, la quantité du liquide sous-arachnoïdien avait beaucoup augmenté; il y avait anasarque, ascite, œdème de la glotte, des altérations athéromateuses dans l'aorte et dans d'autres artères, une cyanose générale de toutes les muqueuses, de l'emphysème pulmonaire général avec légère dilatation des bronches; par places, des épanchements apoplectiques dans les poumons, de l'œdème, surtout dans leurs parties supérieures ; le foie était ferme, d'un brun foncé, violacé, un peu augmenté de volume. L'enveloppe péritonéale était partiellement épaissie pour le foie et pour la rate; il existait, dans les reins, des restes d'épanchements hémorrhagiques.

3° Outre l'affection cardiaque, il y avait une cyanose presque générale, semblable à celle du choléra, des adhérences multiples aux deux poumons, infiltrées de sérosité, de l'œdème dans les deux poumons, des ecchymoses dans le tissu cellulaire qui entoure l'aorte et à la surface de la plèvre, une cirrhose commençante du foie, de l'œdème autour de la vésicule du fiel, un épaississement musculaire de l'orifice du cardia, un état mamelonné de la muqueuse ventriculaire.

Si nous cherchons à coordonner tous ces effets secondaires de l'hypertrophie, nous voyons avant tout, à la suite de la gêne circulatoire, une hypérémie d'abord simple, qui, par places ou d'une manière plus générale, peut devenir une hypérémie vraiment cyanique; cette gêne produit l'œdème, et nous sommes à nous demander si une hydropisie étendue n'augmente pas à son tour la cyanose, et si, d'une manière

analogue à ce qui se passe dans le choléra, la soustraction de la sérosité n'augmente pas la stase et l'injection foncée des parties. L'œdème devient bientôt une hydropisie générale, lorsque la gêne circulatoire est croissante; des hémorrhagies variées sont la conséquence de la même cause. Outre cet effet général, la gêne circulatoire produit des effets particuliers dans les divers organes; dans les poumons, elle donne lieu à une bronchite habituelle, à l'œdème pulmonaire, et quelquefois à des épanchements apoplectiques. Quant à l'emphysème pulmonaire, il est bien plus souvent cause qu'effet. Dans les organes parenchymateux, l'hypérémie peut conduire à l'hypertrophie; le cerveau, enfin, n'éprouve guère de changements profonds que lorsqu'il existe des conditions locales particulières.

On se demande tout naturellement en combien de temps le travail hypertrophique peut atteindre ses extrêmes limites, et provoquer ces altérations secondaires, qui sont incompatibles avec l'entretien de la vie. Bouillaud cite des exemples où cette marche a été presque aiguë, de trois à quatre semaines; mais, dans un cas pareil, il est bien difficile de fixer nettement le début. Nous avons dans nos observations des cas dans lesquels la mort est survenue deux, quatre et même cinq mois après le début saisissable des symptômes; mais si nous réunissons nos souvenirs et nos matériaux, non-seulement par rapport aux cas mortels, mais aussi pour ceux qui n'ont point offert cette terminaison fâcheuse, nous devons dire que nous avons observé beaucoup de malades qui, avec les signes d'une hypertrophie simple, ont vécu pendant un bon nombre d'années sans des altérations profondes de leur santé. Nous croyons même que, sans que la guérison complète soit possible, un certain équilibre morbide est susceptible de s'établir, et qu'alors les accidents secondaires n'atteignent point un haut degré. Dans la grande majorité des faits dont nous possédons les autopsies, la marche a été assez bénigne pendant plusieurs années; mais alors, dans l'espace de quelques mois, tous les accidents graves indiqués plus haut sont survenus et ont entraîné la mort. Dans les cas d'emphysème étendu, j'ai vu plus souvent ses symptômes précéder de plusieurs années les premiers accidents cardiaques; mais une fois ceux-ci bien développés, ils ont sans nul doute hâté la terminaison fatale.

Nous avons déjà plusieurs fois parlé des causes de cette hypertrophie; il nous faut cependant résumer encore ici le résultat de nos recherches sur ce point. On cite généralement comme très marquée l'influence d'un exercice ascensionnel habituel; cependant j'en doute fort: j'ai beaucoup vécu dans les pays de montagnes, et je n'ai jamais observé un seul cas dans lequel une habitude même journalière de faire de fortes montées ait entraîné à elle seule une hypertrophie du cœur. L'influence des phlegmasies péricardiques et endocardiques est bien autrement positive, et pour la première, nous l'avons maintes fois constatée, surtout lorsque les adhérences générales avec oblitération s'étaient développées. Voici comment M. Bouillaud (1) s'exprime sur ce point : Sur 39 cas bien décrits d'endocardite, de péricardite ou d'endopéricardite terminés par épaississement, induration des tissus directement affectés, ou par le développement des diverses productions décrites ailleurs, il n'en est pas un seul où l'on n'ait trouvé un état d'hypertrophie du tissu musculaire du cœur.

Nous admettons comme une cause fréquente une disposition idiopathique à la nutrition exagérée, état que Dupuytren désignait sous le nom d'*irritation nutritive*, sans attacher à l'irritation le sens d'un synonyme de l'inflammation. L'influence de la gêne circulatoire pulmonaire a été très exagérée; rien de plus frappant sous ce rapport que le fait suivant, à savoir que, dans la phthisie pulmonaire, où la gêne, à une période avancée, devient extrême, où la circulation pulmonaire est très entravée, on trouve le cœur généralement plutôt atrophié et en voie de dégénération graisseuse. Il est vrai de dire cependant que, bien souvent, d'après les Recherches de Schrœder van der Kolk (2) et de Natalis Guillot (3), une bonne partie des vaisseaux pulmonaires s'oblitèrent, et que la circulation aortique vient remplacer en partie la petite circulation.

L'action de l'emphysème pulmonaire sur l'hypertrophie du cœur n'est pas douteuse; toutefois nous avons déjà exposé plus haut que le mécanisme de production y était tout autre qu'on ne l'avait généra-

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 479.

(2) *Observationes anat.-pathologici et practici argumenti*. Amsterdam, 1826, in-8.

(3) *Description des vaisseaux particuliers qui naissent dans les poumons tuberculeux, et qui deviennent au milieu de ces organes les conduits d'une circulation nouvelle* (*l'Expérience*, Paris, 1838, t. I, p. 545).

lement cru. Une des causes les plus fréquentes de l'hypertrophie du cœur est, sans contredit, l'altération d'un de ses orifices; mais s'il est vrai que les rétrécissements ou insuffisances, ou l'un et l'autre combinés dans les orifices ventriculo-artériels, provoquent souvent l'hypertrophie du ventricule correspondant, j'ai vu aussi, dans un certain nombre de cas, les valvules saines au-devant des parties hypertrophiées, ce qui prouve une fois de plus toute l'exagération de la théorie mécanique exclusive par obstacle.

On a accusé à tort les communications anormales du cœur de provoquer l'hypertrophie; celle-ci n'a existé que lorsqu'il y avait en même temps rétrécissement ventriculo-pulmonaire, altération qui domine, dans la majorité des cas, la pathologie des communications abnormes congénitales.

Y a-t-il une influence réelle du sexe? C'est un point que je ne voudrais pas encore décider. Sur 17 cas d'hypertrophie simple avec peu ou point d'altérations valvulaires, il y avait 6 hommes et 11 femmes; cependant ce rapport me paraît accidentel, car, parmi les cas non mortels, j'en ai pour le moins autant pour les hommes que pour les femmes.

Quant à l'âge, l'hypertrophie congénitale n'existe guère en dehors des rétrécissements artériels; rarement ceux-ci ont lieu à l'orifice aortique ou dans l'aorte, au niveau de l'embouchure du conduit artériel; le ventricule gauche est alors principalement hypertrophié. Le plus souvent c'est le ventricule droit qui est plus ou moins notablement hypertrophié, par suite du rétrécissement de l'orifice ventriculo-pulmonaire. Mais quoique congénitale, cette hypertrophie peut ne devenir mortelle qu'entre 20 et 30 ans, et même passé cet âge, lorsque le conduit artériel établit une communication entre les deux grandes artères. J'ai observé assez souvent l'hypertrophie du ventricule gauche, chez des jeunes gens; mais ce n'est qu'exceptionnellement que je l'ai vue devenir mortelle avant l'âge de 25 ans. L'hypertrophie, surtout comme affection grave, devient plus fréquente passé 40 ans, et c'est entre 40 et 60 que j'ai vu les cas les plus prononcés; cependant j'en ai vu encore après 60 et même après 70. Voici le tableau de 15 cas mortels dans lesquels l'âge a été noté :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 10 à 15 ans | 1 | *Report* | 7 |
| De 15 à 20 ans | 1 | De 55 à 60 ans | 4 |
| De 25 à 30 ans | 1 | De 60 à 65 ans | 1 |
| De 35 à 40 ans | 1 | De 65 à 70 ans | 2 |
| De 40 à 45 ans | 2 | De 70 à 75 ans | 1 |
| De 50 à 55 ans | 1 | | |
| *A reporter* | 7 | TOTAL | 15 |

Si nous cherchons à établir les rapports entre les symptômes et les lésions, nous expliquons tout naturellement par l'épaississement et l'agrandissement des cavités cardiaques, le choc plus fort, la matité plus étendue, et même la voussure exagérée de la région précordiale. On conçoit aisément que, dans l'hypertrophie simple ou concentrique, la matité étendue et la voussure manquent. Il est plus difficile d'expliquer les bruits anormaux. On conçoit leur présence lorsque existe en même temps l'altération d'un orifice; mais j'ai assez souvent entendu un bruit de souffle systolique sans altération valvulaire, sans anémie, pour que j'aie la conviction que l'hypertrophie seule peut le produire; mais je me laisserais entraîner trop loin si je voulais discuter les diverses théories capables de l'expliquer.

Un autre fait que l'on observe quelquefois s'explique plus aisément par l'agrandissement de l'organe, et par conséquent par celui de la distance des divers orifices. C'est la distance plus grande entre le maximum du premier bruit et celui du second. On ne l'observe guère que dans les hypertrophies considérables avec dilatation marquée. Les palpitations si fréquentes, je dirais presque constantes, dans l'hypertrophie cardiaque, soit spontanément, soit par suite de divers exercices et mouvements, doivent faire conclure à une excitabilité plus grande de l'organe, lorsqu'il augmente de volume, et tiennent probablement aussi au trouble circulatoire que provoque une trop forte action d'une seule des cavités du cœur; aussi comprend-on que les autres finissent par en devenir solidaires. Mais comme les vaisseaux et le sang ne suivent pas l'accroissement des parois, la perturbation circulatoire croît souvent en raison de la généralisation et de l'étendue de l'hypertrophie. Aussi l'essoufflement et la dyspnée, les accès même d'orthopnée et d'étouffement, s'expliquent-ils par la réplétion facile et fréquente des vaisseaux pulmonaires. L'œdème, la cyanose et les hémorrhagies en sont les conséquences, comme nous l'avons

exposé plus haut. L'aggravation souvent subite que l'on observe dans tous les symptômes tient plutôt à des complications accidentelles, et l'on comprend que toute gêne circulatoire nouvelle augmente les troubles cardiaques. Le développement des altérations valvulaires produit cette aggravation d'une manière plus lente, mais la péricardite, les coagulations partielles dans le cœur, les altérations graisseuses partielles de sa substance musculaire, l'endocardite, provoquent des troubles plus subits. Une pneumonie et une pleurésie, d'un danger bien moindre dans d'autres circonstances, deviennent fréquemment mortelles lorsque l'hypertrophie est avancée.

Nous nous contentons de ces quelques remarques de physiologie pathologique, des détails plus complets étant plutôt du domaine de la pathologie spéciale.

Nous ne pouvons nous empêcher d'ajouter encore quelques remarques thérapeutiques. C'est ici que les études étiologiques prennent toute leur importance : par exemple, une nutrition primitivement exagérée chez un individu fort et robuste réclamera de préférence des émissions sanguines générales ou locales, modérées toutefois, combinées avec la digitale, avec l'eau de laurier-cerise, l'acide cyanhydrique, ou mieux encore avec les acides minéraux; les purgatifs salins intercurrents, un régime plutôt végétal, autant que possible le repos ou un exercice très prudent, sont de rigueur. Le choix de la profession est ici très important pour des jeunes gens, et il faut interdire toutes celles qui demandent de grands efforts musculaires ou respiratoires, ou qui exposent les jeunes malades à une haute température. Toutefois, sous ce rapport encore, les prévisions rationnelles de la théorie ne sont pas toujours confirmées par l'observation.

J'ai donné des soins, à Paris, à un jeune homme qui avait une hypertrophie commençante du ventricule gauche, et qui, étant au début de sa carrière d'ingénieur des chemins de fer, voulut essayer, pendant quelque temps, de servir de chauffeur pour se familiariser avec cette partie de son service. Avant de prendre ce parti, il me demanda conseil, et je l'engageai à s'observer bien attentivement pendant une quinzaine de jours, et à continuer ou à cesser selon l'effet. Eh bien! ces occupations, pénibles chez un jeune homme qui, par sa haute naissance, n'y était nullement habitué, non-seulement furent très bien supportées, mais n'entraînèrent même aucune suite fâcheuse.

On devra traiter avec bien plus de réserve, quant à ce qui regarde les moyens affaiblissants, les hypertrophies accompagnées d'une altération valvulaire, de l'adhérence du péricarde, et d'une endocardite antérieure présumée. La digitale pourra ici être d'un grand secours, mais on sera souvent obligé de la combiner avec les amers et les toniques; les narcotiques et les préparations opiacées deviendront plus souvent nécessaires d'une manière intercurrente. Existe-t-il un emphysème pulmonaire étendu et ancien, l'emploi de l'opium ou de la morphine sera utile, et ne pourra être que momentanément remplacé par le stramonium ou la belladone. La digitale sera également combinée, si le malade est affaibli, avec le quinquina, avec l'éther, avec la liqueur anisée d'ammoniaque ou d'autres préparations ammoniacales; le régime sera analeptique, et des vins généreux seront même permis en petite quantité.

Quant au traitement symptomatique des accidents hydropiques, inflammatoires ou autres, les sédatifs et les purgatifs seront préférés, dans la majorité des cas, aux émissions sanguines. Les vésicatoires conviendront dans les inflammations thoraciques locales ou dans la péricardite; les hémorrhagies seront combattues par la combinaison de la digitale avec le tannin ou l'ergotine. Nous donnons enfin souvent le conseil sur lequel Stokes insiste fort judicieusement dans beaucoup de passages de son livre, qu'il ne faut pas changer trop brusquement et trop complétement les habitudes du malade lorsqu'on découvre une hypertrophie jusque-là méconnue.

N'a-t-on pas, dans cette bien courte esquisse, une nouvelle preuve de tout l'ascendant que l'anatomie pathologique peut prendre sur la thérapeutique, lorsque son étude est sagement combinée avec les résultats des observations au lit du malade, et avec l'appréciation des éléments étiologiques?

### § V. — Atrophie du cœur.

L'atrophie du cœur est rarement congénitale, et bien plus rarement encore elle constitue une affection idiopathique et essentielle. Nous possédons surtout des observations de détail sur les changements

de dimensions dans les belles recherches de M. Bouillaud (1). Voici le résultat de son analyse dans sept cas :

1° *Poids du cœur*. Dans les sept cas indiqués, le minimum de ce poids était de 135 grammes, le maximum de 200 grammes, et la moyenne de 175 grammes.

2° *Volume et dimensions*. La moyenne de la circonférence du cœur, mesurée dans quatre cas, était de 6 pouces 9 lignes 1/2 (184 millimètres).

La moyenne du diamètre longitudinal, mesuré dans six cas, était de 6 pouces 2 lignes (167 millimètres); celle du diamètre transversal, mesurée dans les six mêmes cas, de 2 pouces 7 lignes 2/3 (71 millimètres); celle du diamètre antéro-postérieur, mesurée dans deux cas seulement, de 1 pouce 6 lignes 1/2 (43 millimètres).

La moyenne de l'épaisseur des parois du ventricule gauche, mesurée dans 6 cas, était de 6 lignes 1/6e (14 millimètres); celle de l'épaisseur des parois du ventricule droit, mesurée dans cinq cas, de 2 lignes 3/5es (6 millimètres).

Si l'on compare ces dernières dimensions avec celles de l'état normal, on verra qu'elles les égalent, ou même qu'elles les surpassent d'une petite quantité. Il paraît bien singulier, au premier abord, que les parois ventriculaires d'un cœur atrophié aient plus d'épaisseur que celles d'un cœur à l'état normal. Mais toute surprise cesse lorsqu'on fait attention que, dans la grande majorité des cas où le cœur s'atrophie, les parois ventriculaires reviennent en quelque sorte sur elles-mêmes, et qu'elles gagnent ainsi en épaisseur, tandis qu'elles perdent en longueur et en largeur, à peu près comme il arrive pour les parois de l'estomac et de la vessie, lorsque ces organes sont rétractés ou revenus sur eux-mêmes.

Au reste, il est des cas d'atrophie du cœur où les parois ventriculaires perdent de leur épaisseur. Dans une observation de M. Bouillaud, elle n'était que de 3lignes (7 millimètres) pour le ventricule gauche, de 1 ligne 1/2 (3 millimètres) pour le ventricule droit; et cependant la cavité de ces deux ventricules avait notablement perdu de sa capacité normale.

Mesurée chez un seul sujet, l'épaisseur des parois des oreillettes était de 1 ligne (2 millimètres) pour la gauche et de 1/2 ligne (1 millimètre) pour la droite.

Notée dans quatre des sept cas dont nous rappelons le résumé, la capacité des ventricules était moindre qu'à l'état normal. Dans un cas, la cavité du ventricule gauche pouvait à peine contenir le doigt. Dans un autre, le ventricule gauche aurait pu contenir à peine un œuf de pigeon (le ventricule droit était un peu moins étroit).

Mesurée dans deux cas, la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche avait pour étendue moyenne 3 pouces 4 lignes (90 millimètres); celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit n'ayant été prise que dans des cas de lésion de cet orifice, nous ne l'indiquerons pas; celle de l'orifice ventriculo-aortique, 2 pouces 4 lignes 1/2 (64 millimètres); celle de l'orifice ventriculo-pulmonaire, 2 pouces 4 lignes (63 millimètres).

L'épaisseur des valvules ne fut notée que dans un seul des sept cas indiqués. Toutes étaient d'une *extrême* minceur, à l'exception de la tricuspide, qui était notablement épaissie, boursouflée.

Le cœur peut donc diminuer de volume d'un quart ou même de moitié, et souvent il prend alors un aspect ridé et flétri; aussi Laënnec compare-t-il le cœur atrophié à une pomme ridée.

En adoptant les mêmes divisions que pour les principales formes d'hypertrophie, on peut distinguer l'atrophie simple, l'atrophie avec amincissement, et l'atrophie quant aux dimensions, mais avec l'apparence d'un épaississement. Il y aurait donc une atrophie simple, une excentrique et une concentrique, et, dans cette dernière, le cœur gagnerait moins en épaisseur qu'il ne perd en poids et en volume. Toutefois on peut facilement se tromper et prendre pour une augmentation de volume ce qui n'est dû qu'au plus fort retrait du cœur, circonstance qui peut faire paraître ses parois plus épaisses.

Dans l'atrophie simple, le cœur, tout flasque qu'il est, ne montre qu'une légère diminution de sa rougeur normale; mais soit dans cette forme, soit dans l'atrophie excentrique, il n'est pas rare de rencontrer la substance charnue du cœur décolorée, d'un rose pâle, presque jaunâtre, et alors on trouve presque

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841, t. II, p. 598 et suiv,

constamment une altération graisseuse de la fibre charnue. Dans l'atrophie concentrique ou dans l'atrophie simple avec retrait considérable des fibres, la couleur est normale ou plus ou moins brunâtre, et les parois ventriculaires surtout offrent quelque chose de coriace. On a observé quelquefois une atrophie partielle, mais celle-ci est rare; on a prétendu aussi que, par le fait du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche, le ventricule gauche devait s'atrophier; toutefois je n'ai jamais vérifié ce fait, quoique, depuis très longtemps, mon attention ait été fixée sur ce point.

Si nous jetons un coup d'œil sur les causes de l'atrophie du cœur, nous y trouvons la preuve de ce que nous avons avancé plus haut, à savoir, la non-essentialité de cette atrophie, dans la majorité des cas. Le cœur peut diminuer de volume par suite de la compression produite par une tumeur, ou par des masses tuberculeuses, cancéreuses ou autres, qui l'entourent. Nous avons dit plus haut que Stokes a vu l'adhérence péricardique conduire à cette atrophie. J'ai, pour mon compte, vu une adhérence partielle déterminer une atrophie de la partie correspondante de la partie charnue du cœur.

Le rétrécissement des artères coronaires, soit à leur embouchure, soit dans leur trajet, par suite d'un travail athéromateux, peut provoquer l'atrophie en diminuant notablement l'afflux du sang, qui doit nourrir la substance du cœur. Il existe enfin un certain nombre d'états généraux graves accompagnés de dépérissement et d'une nutrition générale affaiblie, qui influent d'une façon notable sur la diminution du poids et du volume du cœur, et peuvent même entraîner la transformation graisseuse partielle de ses fibres charnues. Parmi les maladies aiguës, la fièvre typhoïde prolongée et grave produit cet effet; le cœur est alors remarquablement flasque, décoloré, rapetissé, et l'on trouve au degré le plus avancé des granules graisseux nombreux dans les cylindres musculaires primitifs. Parmi les affections chroniques, ce sont surtout les maladies cancéreuses et tuberculeuses qui conduisent au même résultat, et déjà M. Bizot a démontré que le cœur des phthisiques était plus petit qu'à l'état normal, et subissait une espèce d'infiltration graisseuse. Ici encore, comme dans bien d'autres circonstances, l'atrophie et l'altération graisseuse sont en connexion intime, fait que nous avons déjà fait ressortir dans le chapitre général de l'atrophie. Les maladies chroniques des voies digestives, qui conduisent au marasme, même sans être ni tuberculeuses, ni cancéreuses, peuvent amener le même résultat.

L'atrophie du cœur est, par conséquent, bien rarement une maladie essentielle, et nous n'avons rien de spécial à ajouter au sujet de sa symptomatologie et de sa thérapeutique.

### § VI. — Altération graisseuse du cœur.

Nous avons fait mention bien des fois incidemment de l'altération graisseuse du cœur; il est nécessaire cependant que nous en parlions ici d'une manière spéciale. L'importance de cette lésion devient tous les jours plus grande, depuis que les beaux travaux de Quain, d'Ormerot et de Paget ont démontré à la fois la fréquence et la gravité de cette affection. Non-seulement il est prouvé que les accidents les plus graves et les plus promptement mortels peuvent en être la conséquence, mais même, abstraction faite de cette importance pratique, il s'y attache un triple intérêt de physiologie pathologique. En premier lieu, l'étude de la métamorphose graisseuse des tissus est une des plus belles conquêtes de l'anatomie pathologique moderne, et démontre que c'est là une évolution rétrograde et destructive, la vieillesse et la caducité partielles bornées pour ainsi dire au tissu atteint. En second lieu, les recherches intéressantes de Virchow sur l'inflammation parenchymateuse prouvent que cette altération peut être une des terminaisons dégénératrices du travail phlegmasique. En troisième lieu, enfin, nos notions récentes sur les troubles fonctionnels qui résultent de la transformation graisseuse des fibres charnues du cœur nous aident à sortir de cette pathologie cardiaque exclusive, dans laquelle on ne voit pour ainsi dire qu'exsudation et obstacles mécaniques, et qui néglige beaucoup trop les troubles dynamiques de la substance musculaire, point sur lequel, parmi les modernes, Stokes a le plus judicieusement insisté.

Il faut distinguer avant tout la surcharge graisseuse du cœur de l'altération des cylindres primitifs. La première offre elle seule bien peu d'importance, tant qu'elle existe sans complications; elle est fréquente chez tous les individus chez lesquels le système adipeux est très développé, et accompagne par conséquent habituellement la polysarcie; et, en cas pareil, cet état peut persister pendant toute la vie

sans amener aucun trouble, quel qu'il soit. Lorsque la polysarcie cardiaque existe seule et en disproportion avec l'embonpoint de l'individu, cet état est déjà plus grave, parce qu'il existe alors une disposition à l'infiltration granulo-graisseuse des fibres charnues.

La simple accumulation de graisse à la surface du cœur s'observe surtout à la base, le long du sillon transversal, à l'origine des gros vaisseaux, à la surface du ventricule droit, et près de la pointe du cœur. Il y en a plus le long de l'artère coronaire droite que le long de la gauche. D'après M. Bizot, cet état est rare chez les enfants, plus fréquent chez les femmes que chez les hommes. Cet observateur a trouvé aussi l'infiltration graisseuse du cœur chez les phthisiques coïncidant avec l'état gras du foie.

Nous avons dit plus haut que les observateurs modernes avaient surtout fait connaître l'importance de l'altération graisseuse du cœur; hâtons-nous cependant de dire que déjà Laënnec et M. Andral avaient bien connu cet état, et que, plus tard, Bizot, Cruveilhier, Hasse et d'autres en ont donné de bonnes descriptions. Nous verrons plus loin que nous sommes aussi redevables à R. Schmith de quelques observations fort remarquables sur la coexistence de l'huile ou de la graisse libre dans le sang, avec l'altération du cœur qui nous occupe.

Depuis que mon attention est fixée sur ce point si curieux de pathologie, et que j'examine souvent au microscope la fibre charnue du cœur, je rencontre bien fréquemment, et dans des circonstances bien variées, la dégénération graisseuse de cet organe. Aussi ai-je la conviction que, jusqu'à ce qu'on ait des signes certains pour reconnaître même les degrés les plus légers à l'œil nu, cet examen devrait être fait dans toutes les autopsies. On parviendra ainsi non-seulement à compléter la pathologie cardiaque, et surtout la physiologie pathologique de l'asystolie, mais à comprendre même la terminaison fatale de certaines maladies dont l'anatomie pathologique ordinaire ne rend pas un compte suffisant: on expliquera, par exemple, certaines morts de fièvres typhoïdes, pour lesquelles on invoque trop souvent et sans preuve suffisante un état particulier du sang, terme dont notre pathologie humorale moderne abuse autant que la pathologie ultra-vitaliste de nos devanciers du commencement de ce siècle abusait de l'intervention du système nerveux.

Lorsque l'altération graisseuse n'a pas atteint un haut degré, le cœur est un peu plus mou qu'à l'état normal, et légèrement décoloré; plus tard il devient flasque et pâle, avec affaissement de ses cavités. Ordinairement sa couleur est d'un jaune rougeâtre, plus homogène qu'à l'ordinaire; à la coupe, il graisse quelquefois le scalpel. Bien souvent on voit, dans sa substance, de nombreuses taches d'un jaune légèrement brunâtre, que l'on a comparé avec assez de justesse à la couleur des feuilles mortes. Ces taches sont irrégulières, ont quelques millimètres (3 à 6 et un peu au delà) de largeur; elles sont quelquefois groupées ensemble et confluentes, et s'aperçoivent mieux à travers l'endocarde qu'à travers le péricarde viscéral. Lorsqu'on racle avec le scalpel une coupe fraîche d'un cœur graisseux, on obtient de nombreux grumeaux jaunâtres, tirant sur le rouge, très mous, faciles à écraser, et entourés d'un peu de liquide jaune rougeâtre, opalisant et graisseux.

Outre les vésicules adipeuses que l'on rencontre dans le tissu graisseux interposé entre les fibres charnues ou à la surface, on trouve surtout des altérations tranchées dans l'intérieur même des cylindres primitifs. Lorsque la dégénération graisseuse ne fait que commencer, les cylindres montrent encore fort bien leurs raies transversales et leurs fibrilles ou stries longitudinales; mais déjà, par-ci par-là, quelques granules moléculaires, petits, opalisants, à centre transparent, de $0^{mm},002$ à $0^{mm},004$, sont disposés soit dans le sens de l'axe longitudinal des fibres, soit le long des raies transversales. Mais cette infiltration n'est encore que rare et partielle. A un degré plus avancé, la quantité de ces molécules augmente et finit par obscurcir, par places, la structure de la fibre charnue. Bientôt le cylindre est de plus en plus rempli, les stries ou fibres longitudinales ne sont plus bien visibles, mais on soupçonne encore par-ci par-là leur existence par l'alignement longitudinal des fibres graisseuses. Peu à peu les raies transversales ne sont plus distinctes que par fragments; le cylindre est comme rempli de granules graisseux de plus en plus denses et agglomérés. Des vésicules ou gouttelettes graisseuses plus volumineuses, de $0^{mm},005$ à $0^{mm},01$, se voient dans leur intérieur, et au degré le plus avancé toute structure musculaire distincte a disparu dans la fibre, et même les molécules graisseuses sont moins concentrées et rapprochées les unes des autres: on dirait que la graisse est devenue en partie confluente, et, par cela même, plus transparente.

Au plus haut degré, les contours des cylindres primitifs mêmes deviennent indistincts; aucune autre production histologique n'a lieu autour de ce travail destructeur. Il n'est pas difficile de reconnaître ces divers changements déjà avec de faibles grossissements microscopiques; la substance charnue offre un aspect opaque et granuleux particulier, d'un jaune grisâtre lorsqu'on l'examine par la lumière directe, d'un gris noirâtre, vue par la lumière réfléchie. Il est enfin important d'observer que le microscope fait reconnaître les degrés moins avancés de la maladie, là où l'examen à l'œil nu les ferait à peine soupçonner. Dans les degrés avancés, enfin, on peut suivre sur le même cœur et souvent dans la même tache et autour d'elle, tous les degrés divers de l'altération.

Nous ne saurions donner une idée plus complète de la portée pathologique de cette dégénération qu'en reproduisant un court extrait du travail de M. Quain (1).

« Le mémoire de M. Quain est fondé sur 83 observations, dont 25 lui appartiennent ou lui ont été communiquées par d'autres personnes.

» Après une bonne description anatomique et un rapprochement très naturel établi entre la dégénération graisseuse et quelques-unes des formes du ramollissement du cœur, M. Quain aborde l'étude des causes qui peuvent donner naissance à cette altération particulière du cœur; il signale parmi les causes générales, d'après M. Ormerod, sur 25 cas, 3 cas d'hémorrhagie, 3 de phthisie, 1 de *delirium tremens*, 1 de cancer et 2 de fièvre; et d'autre part quelques circonstances générales qui semblent indiquer une tendance à la transformation analogue dans divers autres points de l'économie, en particulier la coïncidence de l'arc sénile, ou dégénérescence graisseuse de la cornée avec celle du cœur, et celle de la dégénérescence graisseuse des artères. Parmi les causes locales, M. Quain cite la présence, 13 fois sur 33 cas, d'une lésion plus ou moins profonde des artères coronaires ; celle de l'endocardite et de la péricardite dans 17 cas ; enfin la présence d'une dilatation du côté droit du cœur, et de la congestion des veines coronaires, qui en est la conséquence. M. Quain cite encore l'influence du sexe (24 fois chez l'homme, 9 chez la femme, ou de 15 à 17, suivant M. Ormerod); celle de l'âge (1 seul au-dessous de 20 ans, 4 de 20 à 30, 4 de 40 à 50, et 15 ou près de la moitié après 60 ans); celle de l'embonpoint (12 sujets sur 23 étaient très gras, 9 seulement n'avaient pas d'embonpoint).

» M. Quain étudie ensuite les effets de la surcharge et de la dégénérescence graisseuse du cœur. Dans la première, sur 15 cas, difficulté de respirer dans 9; syncope ou faiblesse dans 8; étourdissement et coma dans 5; douleur à la région du cœur dans 6, allant jusqu'à l'angine de poitrine dans 4. Sur les 15 cas, 14 ont été suivis de mort subite (10 par syncope, 3 par rupture du cœur, 1 par coma, 1 par maladies d'autres organes). Dans la deuxième, ou dégénérescence proprement dite, le cœur est souvent augmenté de volume (23 fois sur 33), ou d'un volume normal (8 fois), ou diminué de volume (4 fois); sa consistance est souvent diminuée, ce qui a causé souvent la rupture (25 fois sur 68). La rupture était complète dans les 25 cas, sauf dans 6 (rupture de la cloison ventriculaire, 1 ; rupture dans l'épaisseur des parois du ventricule gauche, 2; rupture dans l'épaisseur des parois du ventricule droit, 1 ; rupture partielle des fibres internes de l'oreillette droite, 1 ; de la surface externe du cœur, 1). Dans trois de ces derniers cas, il y avait apoplexie cardiaque, dont une dans l'épaisseur du ventricule droit, et une autre avec un caillot déjà ancien et formant une espèce d'abcès enkysté. Enfin il y avait en outre 4 fois anévrysme partiel du cœur. Parmi les symptômes et les effets principaux de cette altération, M. Quain signale le *coma*, auquel 6 sujets succombèrent, la *syncope cardiaque* (21 sur 68 et 68 sur 83), si l'on rattache à cette syncope tous les cas dans lesquels la mort a eu lieu d'une manière soudaine, la dyspnée et la douleur. »

Il est hors du but de ce travail de compléter le diagnostic de la dégénération graisseuse : nous insistons seulement sous ce rapport sur un point que Stokes fait bien ressortir, savoir : les symptômes cérébraux, pseudo-apoplectiques, qui, ordinairement, ne sont pas suivis de paralysie, et qui disparaissent plus promptement sous l'influence des stimulants que par un traitement débilitant.

Il est encore un point qui jette un grand jour sur la nature de cette affection dans certains cas; c'est la remarquable découverte déjà mentionnée, faite par Smith (2), qui a trouvé de l'huile libre dans le sang,

(1) *London med.-chir. Trans.*, t. XXXIII, 1850. — *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XXVI, p. 89.

(2) *Contributions to pathological anatomy*. (*Dublin Journal of medical science*, t. IX, p. 411).

et qui a aussi constaté le développement de l'air dans le cœur et les veines après la mort. Voici les deux faits qu'il a observés :

Margaretha Newmann, âgée de quatre-vingt-dix ans, meurt subitement après avoir présenté comme seuls symptômes ceux de la caducité de la vieillesse. A l'autopsie, faite douze heures après la mort, on trouve des taches livides sur les membres et la poitrine, et sous la peau, dans les points correspondants, de l'emphysème. Il y avait de l'air dans le tissu cellulaire du médiastin; le péricarde était distendu par du sang liquide et coagulé; le cœur couvert de graisse, surtout à sa partie postérieure, était mou, pâle et flasque; on voyait des bulles d'air le long des vaisseaux coronaires.

A peu près vers le milieu de la partie antérieure du ventricule gauche, il y avait une déchirure d'un centimètre environ de longueur; la substance du ventricule était ramollie, friable, de couleur jaune pâle, comme infiltrée de pus. Le scalpel en était graissé. Le sang qui sortait des vaisseaux coupés était couvert, à sa surface, de gouttelettes d'un liquide huileux; il y avait beaucoup d'air sous l'enveloppe péritonéale des organes abdominaux. Le foie était converti en une pulpe molle, dont un jet d'eau emportait la substance, en ne laissant que la charpente vasculaire. Ce tissu désorganisé renfermait beaucoup d'air et d'huile. La rate et les reins étaient dans un état semblable. En coupant la veine cave, il s'en écoula environ une cuillerée d'une huile claire mêlée au sang. L'auteur a réuni environ une demi-once d'huile, et il dit qu'il aurait pu en obtenir le double. Plusieurs des grandes artères étaient ossifiées.

L'autre cas de Smith a rapport à une femme de soixante-dix ans morte une heure après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on trouve un double hydrothorax; le cœur est très mou, pâle et flasque; sa substance, friable, est recouverte d'une couche graisseuse d'un quart de pouce d'épaisseur; les parois des ventricules sont très amincies. A la surface du sang nageait une grande quantité de gouttelettes d'une huile claire; le sang était très fluide, sans tendance à la coagulation.

M. Hasse (1) dit avoir observé un cas semblable aux deux observés par Smith; mais il est à regretter qu'il n'ait pas communiqué ce fait curieux avec détail. D'après Stokes, diverses maladies valvulaires peuvent coïncider avec l'état gras du cœur, surtout les maladies des orifices aortique et mitral.

### § VII. — De la rupture du cœur.

Bien que des anévrysmes partiels, des ulcérations de l'endocarde, des productions accidentelles, des abcès, etc., puissent provoquer la perforation du cœur, il résulte cependant des recherches modernes que la dégénération graisseuse est la cause la plus fréquente de cette rupture spontanée, et j'avouerai que j'ai été frappé, en lisant attentivement la description du cœur dans bon nombre de cas bien observés de rupture de cet organe, combien la description de la plupart des auteurs est d'accord, dans les détails descriptifs, avec le tableau que nous venons de tracer de la dégénérescence graisseuse du cœur, sans qu'ils aient soupçonné cependant, la plupart du temps, la véritable nature de l'altération. Nous tenons donc là presque une règle pathologique pour laquelle, cependant, il faudra admettre un certain nombre d'exceptions. Nous faisons tout à fait abstraction ici des blessures du cœur, car nous ne voulons parler ici que des ruptures sans causes traumatiques. Nous éliminons également les cas de rupture par anévrysme disséquant, car bien que l'hémorrhagie ait lieu, dans ces cas, dans le péricarde, la rupture ne provient pas du cœur, mais de l'origine de l'aorte, et, du reste, il en sera question à l'occasion des maladies vasculaires. Nous faisons également abstraction ici des cas de rupture des tendons du cœur, qui sont ordinairement la conséquence d'une altération athéromateuse ou inflammatoire.

Le siége le plus ordinaire des ruptures spontanées est le ventricule gauche, et surtout la partie moyenne, plus rarement le ventricule droit ou les oreillettes. Sur 11 cas que j'ai analysés, le ventricule gauche était perforé, à la partie antérieure, 7 fois; 4 fois il l'était au milieu, et 3 fois près de la pointe, ordinairement plus près de la cloison ou du sillon longitudinal que du bord libre. Deux fois la partie postérieure du ventricule gauche était perforée, une fois vers le milieu, près du bord gauche, et une autre fois à 2 centimètres de la base, plus près du bord; ainsi, 9 fois sur 11, le ventricule gauche était le siége de la rupture. Dans un douzième cas, c'était la partie postérieure du ventricule droit, près de la rainure

(1) *Pathologische Anatomie*. Leipzig, 1841, p. 216.

interventriculaire, à 4 centimètres de la pointe. Dans le onzième cas, la cloison ventriculaire était perforée près de la pointe, et la plaie communiquait avec les deux ventricules. M. Bouillaud a trouvé, dans 10 cas, 6 fois le cœur gauche, et 4 fois le cœur droit atteints. Une statistique beaucoup plus étendue est nécessaire; cependant, dès à présent, il est certain que le cœur gauche, et surtout sa partie antérieure, est le siége de prédilection de la rupture spontanée.

La longueur et la direction de la rupture ont un double intérêt de physiologie pathologique et de pratique, à cause de la quantité de sang épanché et de la rapidité de la mort, et à cause des conclusions que l'on en a voulu tirer par rapport au temps des contractions du cœur pendant lequel la déchirure a lieu. Il est rare que la perforation soit très petite. Dans une seule de nos observations, elle ne dépasse pas la largeur d'une tête d'épingle; dans les autres elle a été de 4, de 6, de 9, de 10 et même de 15 millimètres, en moyenne de 6 à 9 millimètres. M. Bouillaud cite des faits de rupture beaucoup plus étendue : dans un cas, dit-il, la rupture s'étendait de la base au sommet du ventricule gauche, le long du bord de réunion; dans un autre cas, il y en avait une très vaste, de 25 à 28 millimètres. La direction de la déchirure a été une fois verticale; dans les autres cas, elle a été oblique de haut en bas et de droite à gauche.

Il existe un certain nombre d'exemples de déchirures multiples; M. Andral (1) cite un cas où le cœur présentait, à la paroi postérieure du ventricule gauche, cinq perforations. J'ai vu plusieurs fois, outre la rupture complète du cœur en un point, plusieurs fêlures incomplètes avec ecchymoses et petits épanchements hémorrhagiques intermusculaires. Par rapport aux déchirures multiples, nous trouvons le passage suivant dans l'ouvrage de M. Bouillaud (2). « Sur 49 cas de rupture du cœur, rassemblés par M. Ollivier (d'Angers), 8 étaient relatifs à la rupture multiple. Dans deux cas recueillis par M. Rostan, deux déchirures existaient vers la pointe du ventricule gauche; dans un exemple rapporté par Morgagni (3), le ventricule gauche était rompu en trois points. Dans une des observations de Portal, le ventricule gauche, pour ainsi dire crevassé, offrait trois déchirures. En avril 1824, M. le professeur Andral lut à l'Académie royale de médecine une observation de rupture multiple du cœur. Cinq perforations oblongues occupaient la paroi postérieure du ventricule gauche. Dans la séance de l'Académie du 6 avril 1824, Rullier avait présenté un cœur dont les parois étaient le siége d'une double perforation. On observait en même temps dans les cavités de cet organe des concrétions fibrineuses formées longtemps avant la mort. M. Blaud a également trouvé cinq déchirures sur le même cœur (toutefois deux de ces déchirures seulement pénétraient dans chaque ventricule, et les trois autres n'intéressaient que les couches superficielles des ventricules). Dans un cas publié par M. Ashburner (4), deux ruptures existaient sur le ventricule gauche, et une troisième sur le ventricule droit. »

Nous trouvons enfin dans les *Bulletins de la Société anatomique* (5) le cas remarquable, communiqué par M. Simon, d'une vieille femme morte subitement, et chez laquelle le cœur a également présenté plusieurs déchirures dont voici la description :

« Le péricarde est fortement distendu, de manière à écarter les poumons, fluctuant, bleuâtre; il renferme 250 grammes de sang demi-coagulé. Sur la face antérieure du ventricule gauche, à peu près à la moitié de sa hauteur, et près de la cloison, se voit au premier abord une perforation dans laquelle s'engage un caillot sanguin. Si l'on examine avec soin, on trouve qu'il existe trois perforations au lieu d'une, deux petites et une grande, toutes trois dirigées dans leur grand axe, obliquement de haut en bas et de droite à gauche, de manière à être parallèles à la direction des fibres superficielles du cœur en ce point. La plus grande perforation a ses bords dentelés irrégulièrement et communique jusque dans la cavité ventriculaire au moyen d'un foyer inégal, dont les parois sont formées par un tissu musculaire un peu déchiqueté, coloré en brun rougeâtre ou noirâtre dans son intimité par du sang, et d'une consistance bien plus molle que le reste du tissu charnu du cœur. Les deux autres perforations sont deux sortes de fentes presque linéaires, d'un centimètre environ de longueur, régulières, placées l'une à droite, l'autre

(1) *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 305.
(2) *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 631.
(3) *Epist.*, LXIV.
(4) *London medic. and phys. Journ.*, décembre 1822.
(5) Tome XXI, p. 39.

à gauche de la perforation principale, quoique pas à la même hauteur tout à fait. A côté se voient encore deux éraillures, mais superficielles, et ne dépassant guère le péricarde. A l'intérieur du ventricule, au point correspondant à la grande perforation extérieure, se trouve une grande fente ou déchirure de 3 centimètres environ de longueur, remplie par un caillot fibrineux superficiellement, mais noirâtre profondément; à ce niveau, une des grosses colonnes charnues valvulaires est flottante, suspendue à ses tendons, parce que sa base est détruite. Dans la lèvre de cette déchirure vient aussi aboutir, outre la grande perforation, la petite perforation antérieure droite; quant à la gauche, elle vient aboutir isolément dans la cavité ventriculaire, entre deux colonnes charnues. L'endocarde est altéré près de sa déchirure, il présente, par points nombreux et épars, des épaississements d'un gris blanchâtre, granuleux, et même on remarque çà et là quelques traces d'éraillures. Pas d'hypertrophie. »

Les bords de la déchirure sont ordinairement lisses, quelquefois irréguliers, en zigzag, même tout à fait déchiquetés. Il n'est pas rare de les trouver infiltrés de sang ou entourés de petites ecchymoses. En dessus de l'infiltration sanguine, le tissu des bords est d'un jaune pâle, décoloré, ramolli, infiltré de graisse. Dans cet état, que l'on pourrait désigner comme ramollissement graisseux, le plus souvent on trouve des infiltrations plus étendues ou par taches, de couleur de cuir ou de feuilles mortes. Lorsqu'on examine tout le cœur avec quelque attention, on découvre parfois, au niveau du ramollissement graisseux, des éraillures superficielles qui peuvent même être teintes d'un peu de sang, et présenter au premier abord l'aspect d'une ecchymose. C'est là le premier acheminement vers les déchirures et les ruptures complètes. Il est bon, en pareille circonstance, de toujours bien examiner la cloison, dont les déchirures passent d'autant plus volontiers inaperçues qu'elles ne sont pas suivies d'une mort immédiate. Du reste, celle des parois ventriculaires ne l'est pas toujours non plus, d'abord à cause des degrés intermédiaires entre la simple éraillure et la rupture, ensuite à cause de la petitesse qu'affecte quelquefois la perforation, et il est probable que lorsque plusieurs déchirures existent, elles n'ont pas toutes été simultanées. La lecture des observations le rend probable, et pareille chose a été aussi observée pour l'anévrysme disséquant.

Un fait curieux dans l'histoire des ruptures du cœur est la fréquence comparativement plus grande de l'altération graisseuse dans le cœur droit, et la rareté de sa rupture; il est donc probable que les contractions plus énergiques du ventricule gauche prédisposent à la rupture lorsque les fibres sont profondément altérées.

Une question qui a beaucoup préoccupé les pathologistes, sans qu'elle ait toute l'importance qu'on lui a attribuée, c'est celle de savoir si la rupture a lieu au moment de la systole ou au moment de la diastole. On a invoqué l'état lisse des bords en faveur de la déchirure systolique, tandis que les bords déchiquetés ou en zigzag correspondraient aux ruptures survenues pendant la diastole. Cependant on comprend très bien, et l'on peut le voir journellement dans les préparations anatomiques et microscopiques des fibres musculaires, que les cylindres primitifs d'une masse musculaire coupée se rétractent fort inégalement; d'un autre côté, il est probable qu'une fibre affaiblie, altérée dans sa structure, se rompra de préférence dans le moment de sa plus forte action, moment qui, pour les ventricules, correspond à la contraction. D'un autre côté cependant nous avouons que nous ne possédons pas encore les éléments pour décider catégoriquement cette question.

Outre l'altération graisseuse du cœur, que l'on rencontre ordinairement à côté des déchirures, celle-ci est encore plus facilement produite par d'autres altérations concomitantes, surtout par celles de l'orifice mitral. Tout observateur qui a ouvert un grand nombre de cœurs aura été frappé du fait qu'il y a des hypertrophies dans lesquelles le tissu charnu, tout en étant épais et compacte, est moins coloré, plus mou, plus homogène que dans l'hypertrophie ordinaire; c'est là un état d'altération graisseuse latente, dont le microscope révèle l'existence, état qui prédispose aussi à la rupture. Ici encore l'hypertrophie plus fréquente du ventricule gauche concorde aussi avec la fréquence plus grande des ruptures à gauche. Plusieurs fois nous avons observé en même temps l'athérome avancé des artères et des altérations séniles en général; aussi avons-nous été frappé de la fréquence proportionnelle de la rupture du cœur chez les vieilles femmes de la Salpêtrière. Nous regardons comme des coïncidences accidentelles quelques altérations de l'endocarde, telles que l'aspect plus blanc, l'épaisseur plus grande des portions

dépolies, avec des caillots adhérents; mais les ulcérations de l'endocarde, même les plus superficielles, ont paru être en rapport plus direct avec l'altération graisseuse sous-jacente, les ecchymoses, les éraillures musculaires, les déchirures et les ruptures.

Parmi les états plus rares qui produisent la perforation du cœur, il faut citer encore la rupture d'un anévrysme partiel de cet organe, celle d'un anévrysme de l'artère coronaire, les abcès de la substance cardiaque, et les ulcérations, soit péricardiques, soit endocardiques. Parmi les cas de rupture par ulcération et par abcès, nous trouvons plusieurs faits réunis par Ollivier (1).

Voici d'abord pour l'ulcération. Morgagni en rapporte deux exemples. Dans l'un et l'autre, l'altération avait son siége dans le ventricule gauche (2). Brera en a donné une observation remarquable; l'ulcération avait détruit les colonnes charnues dans une étendue circulaire d'un pouce de diamètre environ (3). Langlade rapporte un fait analogue (4); Portal a vu la déchirure de l'oreillette produite par cette cause (5), et Hippolyte Cloquet a observé un fait analogue (6).

C'est par le même mécanisme qu'un abcès du cœur peut entraîner la rupture des parois de cet organe. Je citerai comme exemple, d'après M. Dezeimeris, l'observation curieuse publiée par Mott, dans laquelle l'abcès et la déchirure étaient situés à la partie supérieure du ventricule gauche (7), et celle de Erdmann, dans laquelle l'altération, qui avait également son siége dans les parois du ventricule gauche, occupait la pointe du cœur (8).

Quant aux ruptures des tendons et des muscles papillaires, nous leur soupçonnons une origine complexe, tantôt l'inflammation de l'endocarde, tantôt une ulcération, tantôt une dégénération graisseuse des muscles, et nous doutons qu'un violent effort suffise pour opérer la rupture des muscles et des tendons sains. Des violences extérieures, par chute ou contusion, sans plaies pénétrantes, peuvent produire la rupture du cœur, et alors plutôt dans sa partie droite. Dans les observations de Boirel, Nebel, Vater, Ludwig, Graefe, Fine, Hufeland, dit M. Ollivier, la rupture avait été déterminée par un choc violent au-devant de la poitrine, et l'explication qui précède leur est tout à fait applicable. Une chute d'un lieu élevé peut avoir le même effet. Bertin a vu une rupture de l'oreillette droite chez un homme qui s'était jeté par une croisée pendant les angoisses d'une dyspnée des plus horribles (9). M. Bérard aîné a observé la déchirure de l'oreillette gauche dans une circonstance analogue.

Dans un second cas, le mécanisme de la déchirure du cœur est différent. La pression exercée sur l'aorte ou l'artère pulmonaire par un corps très pesant, comme la roue d'une voiture par exemple, empêchant le sang de pénétrer dans les vaisseaux, les cavités du cœur en regorgent, les contractions redoublent de force pour surmonter la résistance que la compression des vaisseaux oppose à la pénétration du sang, et déterminent ainsi la rupture des parois du cœur. Telle est la cause qui rend la déchirure des oreillettes plus commune dans ce genre d'accidents que celle des ventricules. Les observations de Chaussier, de MM. Rust et Worbe en sont autant d'exemples. Les expériences faites à ce sujet par Chaussier sur les animaux vivants démontrent toute la justesse de l'explication qui précède (10).

Si nous cherchons à nous rendre compte de la pathogénie anatomique de cette affection, nous trouvons donc toutes les autres causes comme rares et accessoires, et l'altération graisseuse comme la plus fréquente. Elle provoque d'abord un ramollissement qui peut être rouge, lorsque l'hypérémie l'accompagne ou lorsqu'on est encore près du moment où un état inflammatoire en est devenu le point de départ. Le ramollissement le plus fréquent après celui-ci est celui qui s'accompagne de décoloration avec teinte jaune sale, et ici il peut d'abord y avoir quelques légères érosions capillaires, probablement aussi par altération graisseuse des vaisseaux capillaires du cœur. Alors il en résulte une infiltration san-

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. VIII, p. 349.
(2) *Epist.*, XXVII, nos 5 et 8.
(3) *Syllog. opusc. select.*, t. X, p. 202.
(4) *Journal de médecine* de Bacher, t. LXXXVIII, p. 199.
(5) *Loc. cit.*, t. III, p. 92, en note.
(6) *Bulletins de la Faculté de médecine de Paris*, t. III, p. 219.
(7) *Transact. of the phys. med. Society of New-York*, t. I, 1817, in-8.
(8) *Horn's Neues Archiv.*, etc., 3e année, 1806.
(9) *Loc. cit.*, p. 50.
(10) *Loc. cit.*, p. 508-511.

guine, et l'état que M. Cruveilhier a décrit comme apoplexie du cœur; d'autres fois il se forme une solution de continuité, d'abord interne, une fêlure, une érosion, une ulcération qui, sous l'influence de la contraction systolique simple, ou par suite d'un effort considérable et brusque, peut devenir une déchirure pénétrante mortelle promptement lorsqu'elle est grande, plus lentement lorsqu'elle est petite ou bouchée par un caillot. L'influence des émotions morales sur la rupture n'est pas démontrée. Lorsque la perforation est interventriculaire, ou lorsqu'elle atteint un des muscles papillaires, la mort ne s'ensuit pas immédiatement, mais il survient une grande perturbation dans la circulation.

Dans les observations que nous avons consultées, nous avons été frappé de ce fait, que la quantité du sang épanché dans le péricarde après la rupture était, en moyenne, de 200 à 250 grammes, et qu'elle ne dépassait guère 300; une seule fois nous l'avons trouvée de 400. Il paraît donc que la mort survient dès qu'une certaine quantité de sang, qui, en moyenne, peut être évaluée à 250 grammes, comprime le cœur, et nous constatons toute la différence qui existe entre cet effet d'une compression prompte, subite pour ainsi dire, et celle qui survient plus lentement, car nous avons vu la vie persister pendant plusieurs semaines avec un épanchement séreux de 1000, de 1500 grammes et au delà. Toutefois faudra-t-il mettre en ligne de compte la densité du liquide, qui, pour 250 grammes de sang, correspond à une plus forte proportion des parties solides que pour une quantité trois ou quatre fois plus grande d'un liquide d'exsudation. On trouve quelquefois le sang épanché du péricarde encore presque homogène, mais ordinairement séparé en une gelée plus dense et du sérum.

L'influence du sexe sur les ruptures du cœur ne peut pas encore être nettement déterminée. M. Pigeaux (1), dans un rapport fait à la Société anatomique en 1832, dit que les neuf dixièmes des cas de rupture spontanée du cœur ont été observés sur des hommes; nous ne savons à quelle source il a puisé. Nos propres observations n'ont pas une grande valeur dans la question. Sur 11 cas analysés, il y a dix femmes; mais comme ces observations ont été recueillies à la Salpêtrière, qui n'est destinée qu'aux femmes âgées, la valeur de ce relevé est nulle, et je connais un certain nombre de cas de rupture du cœur survenue chez l'homme. L'âge a été noté dans 11 cas : il était une fois de 52 ans, une fois de 58, une fois de 67, trois fois de 70 à 75, quatre fois de 75 à 82, et une fois de 83. Du reste, tous les auteurs sont à peu près d'accord de regarder la rupture du cœur comme beaucoup plus fréquente dans la vieillesse qu'à tout autre âge de la vie.

### § VIII. — De l'anévrysme partiel du cœur.

L'anévrysme partiel du cœur n'a été bien étudié que dans ces derniers temps; et bien que son histoire clinique soit encore fort incomplète, il a été cependant fort bien observé sous le rapport anatomique. Nous ne saurions mieux faire connaître les plus importants travaux sur ce sujet qu'en citant le résumé des recherches de M. Leudet (2).

Suivant les résultats de Thurnam, le siége de l'anévrysme circonscrit du cœur est plus fréquemment à gauche : il reconnaît dans ses analyses 58 cas d'anévrysme partiel du ventricule gauche, 11 du

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. VII, p. 95 et suiv.

(2) *Comptes rendus et mémoires de la Société biologique pendant* 1853, t. V, p. 105. — « Il y a trente ans à peine, dit M. Leudet, que les ouvrages qui ont trait aux maladies du cœur font mention des anévrysmes partiels de cet organe; depuis cette époque, cette affection, que l'on indiquait comme rare, et dont on citait des exemples empruntés à quelques auteurs, a été trouvée plus fréquente, et les cas de cette espèce se sont multipliés. » Dans l'ouvrage de M. Bouillaud (*Traité des maladies du cœur*, 2e édit., t. I, p. 598 et 620), les faits de Corvisart, ceux du mémoire de Breschet (*Mémoires chirurgicaux sur les anévrysmes*, Paris, 1834, in-4 avec planches), et enfin ceux de MM. Reynaud, Petigny. MM. Delaberge et Monneret (*Compendium de médecine pratique*, VII, p. 367) ont ajouté quelques faits nouveaux. Enfin, depuis quelques annés, les cas sont devenus plus nombreux encore; tous les ouvrages de médecine, et surtout ceux d'anatomie pathologique, renferment de nombreux cas d'anévrysme partiel du cœur. Nous citerons au premier rang la riche collection des *Bulletins de la Société anatomique de Paris*. J'ai moi-même publié un fait de ce genre (*Mémoires de la Société de biologie*, Paris, 1852, t. IV, p. 158). Le travail le plus complet, sans aucun doute, sur ces anévrysmes partiels du cœur, est le mémoire de Thurnam (*London med.-chir. Transact.*, V, 21), analysé dans Hope (*Treatise of the diseases of the heart*, 4e édit., p. 298) et dans les *Archives générales de médecine* (sér. 3, t. IV, p. 494); nous mentionnons en outre un mémoire postérieur du docteur Craigie (*Edinb. med. and surg. Journal*, avril 1843), et la thèse du docteur Lœbl (*Comment. anat. pathol. de anevrysmate cordis sic dicto partiali*); enfin, les ouvrages de M. Cruveilhier (*Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris, 1852, t. II, p. 671), et celui de M. Forget (*Précis des maladies du cœur*), contiennent un article sur cette variété des affections du cœur. On voit dans la plupart des travaux que nous venons de citer, et nous pourrions ajouter à leur autorité celle de nombreuses observations qui leur sont

côté droit, 3 de l'oreillette droite, 5 des valvules du cœur, et 7 indéterminés, sont regardés comme exagérés par Hasse (1), qui lui reproche que les mêmes cas, décrits par plusieurs auteurs, sont cités plusieurs fois, et que des observations fort incomplètes entrent aussi bien dans l'analyse numérique que des faits rapportés avec détail.

En résumé, l'anévrysme partiel du cœur est plus fréquent à gauche qu'à droite, et plus, aussi, près de la pointe que dans tout autre endroit; on peut le rencontrer aussi bien à la face postérieure qu'à l'antérieure, et quelquefois dans la cloison; les oreillettes en sont rarement atteintes. L'anévrysme interventriculaire fait quelquefois communiquer la cavité ventriculaire avec celle de l'oreillette, ce dont l'observation de M. Leudet, à laquelle les remarques citées plus haut servent d'introduction, est un exemple. Il existe aussi dans la science un certain nombre de faits d'anévrysmes multiples; parmi ceux analysés de Thurnam, il y en avait deux dans 4 cas, trois dans 2, et une fois 4 dans un seul cœur. Du reste, on trouve, même dans les cœurs qui n'ont qu'un seul anévrysme, des degrés intermédiaires entre une simple fossette avec diminution d'épaisseur, des petites bosselures saillantes, et les véritables sacs anévrysmaux.

La forme de ces anévrysmes est ordinairement arrondie, et dans des cas rares elle est régulièrement bosselée, lorsque des anévrysmes secondaires se développent sur le sac primitif. Le volume varie selon l'époque à laquelle la mort survient. Parmi les observations que j'ai consultées, j'ai trouvé le volume variable entre celui d'une aveline, et ceux d'une noix, d'un œuf de pigeon, d'un œuf de poule; j'ai vu sur le vivant, une fois dans le service de M. Bouillaud, en 1835, une autre fois dans le service de M. Cruveilhier, en 1852, des anévrysmes vrais du cœur, qui atteignaient jusqu'au volume du poing; toutefois le diagnostic sur le vivant n'est jamais aussi précis que sur le cadavre. En moyenne, j'ai vu varier leur diamètre entre 2 et 5 ou 6 centimètres. Ce sont surtout les grands anévrysmes qui contractent des adhérences avec leur voisinage, et qui peuvent ainsi finir par s'ouvrir dans d'autres cavités.

L'orifice des anévrysmes est généralement étroit. M. Cruveilhier (2) parle aussi d'anévrysmes du cœur à collets multiples. L'intérieur de l'anévrysme est formé de caillots irréguliers lorsqu'il est récent, ou, plus souvent, lorsqu'il date déjà de quelque temps, de caillots fibrineux superposés par couches membraneuses. Dans ceux qui sont très anciens, il se forme même des concrétions calcaires entre ces couches ou dans les expansions membraneuses mêmes. Dans des cas rares, l'anévrysme est multiloculaire, disposition dont M. Mercier (3) a présenté un exemple curieux à la Société anatomique. En voici la description :

Vu à sa surface intérieure, le ventricule gauche présente trois poches fibreuses et trois orifices. Ces orifices, arrondis, sont limités par un treillage fibreux qu'il est facile de reconnaître pour des colonnes musculaires du cœur (celles adhérentes par leurs deux extrémités) transformées en tissu fibreux. Il est également facile de voir que ces trois poches communiquent entre elles. Vu à l'extérieur, le cœur présente trois bosselures correspondantes. A ce niveau, le cœur, percuté, résonne comme un corps dur; déprimé, il se relève à la manière d'une lame d'écaille fort mince : c'est que les poches sont constituées par une lamelle osseuse.

postérieures, que l'anévrysme partiel du cœur siége surtout auprès de la pointe du ventricule gauche. Ainsi Lœbl donne l'analyse suivante de 72 cas étudiés quant au siége : l'anévrysme occupait 39 fois la pointe du cœur, 22 fois la base, et 16 fois un endroit quelconque des parois latérales. Parmi les faits où l'anévrysme occupait exclusivement la cloison interventriculaire du cœur, nous citerons d'abord une observation du docteur Craigie (*loc. cit.*). On trouva dans ce cas, chez un homme de trente-huit ans, sujet depuis trois ans et demi à des palpitations, atteint plusieurs fois de rhumatismes antérieurs, et présentant à la région du cœur un bruit de souffle systolique rude, un anévrysme occupant la base de la cloison, et saillant dans le ventricule droit. Thurnam (*loc. cit.*) dit que, sur 67 anévrysmes partiels du cœur, trois fois on trouva la maladie limitée à la cloison. L'un de ces faits appartient à J. Hope, et est donné en détail dans l'ouvrage de ce pathologiste (*loc. cit.*, p. 578, 4e édit., 1849). Nous ajouterons un fait observé par M. le docteur Burci (*Gazz. di Milano*). Chez un homme de cinquante-six ans, se plaignant depuis quelque temps de dyspnée, et chez lequel l'auscultation faisait reconnaître un souffle rude au premier temps, on trouva un anévrysme situé dans la partie supérieure de la cloison. M. Forget (*Précis des maladies du cœur*, 1851, p. 232) dit avoir rencontré dans un cas une dépression profonde occupant l'épaisseur de la cloison interventriculaire, et qui lui parut être un anévrysme partiel en voie de développement. M. Cruveilhier en a indiqué un autre fait (*Traité d'anatomie pathologique générale*, 1852, t. II, p. 671) dans lequel la dilatation partielle était limitée à la cloison, au voisinage du sommet. Enfin nous citerons un fait analogue de Fenger (*Vierteljahrsschrift*, Prague, 1850).

(1) *Op. cit.*, p. 178.

(2) *Op. cit.*, t. II, p. 687.

(3) *Bulletins de la Société anatomique*, t. X, p. 19.

C'était aux dépens de la moitié inférieure du ventricule gauche, et particulièrement du sommet auquel adhérait le péricarde, aux dépens de la cloison interventriculaire de la paroi antérieure, et un peu de la paroi postérieure de ce ventricule, qu'avait lieu la dilatation. Le bord gauche et la paroi postérieure, ainsi que la paroi antérieure, avaient échappé à la transformation. Le ventricule droit, atrophié, avait été refoulé en haut et en arrière. La transformation fibreuse atteignait déjà le réseau musculaire qui revêt sa paroi interventriculaire.

Je n'attache pas une grande importance à la différence établie par M. Cruveilhier entre l'anévrysme circonférentiel à large base, et l'anévrysme à collet ou kysteux; ce sont des caractères accidentels. Mais on trouve beaucoup de degrés intermédiaires, et le même anévrysme, qui, étant petit et faisant peu de saillie à la surface du cœur, avait une base proportionnellement large, peut prendre une apparence kysteuse, à collet plus étroit. Le point le plus essentiel à étudier dans l'anévrysme est la structure des parois; c'est en elles que nous trouvons sa pathogénie successive ou différentielle. En général, les parois sont amincies, comparativement aux parties ambiantes; les deux membranes, le péricarde et l'endocarde ont subi un épaississement fibreux plus ou moins notable lorsqu'il s'agit d'un anévrysme continu ou sans rupture, anévrysme vrai des auteurs, tandis que la membrane interne est rompue ou plus ou moins altérée au niveau de la circonférence interne, dans l'anévrysme contigu ou avec rupture de la membrane interne, anévrysme faux consécutif des auteurs. La substance charnue est toujours notablement diminuée, et manque le plus souvent au niveau des sacs anévrysmaux un peu volumineux; c'est que les fibres charnues ont été partiellement ramollies, par inflammation ou par dégénération graisseuse, et ont offert alors une moindre résistance, sont devenues le siége d'une éraillure musculaire qui a permis à l'endocarde de faire hernie, de se souder au péricarde correspondant, et de former ainsi un sac. On s'explique de cette façon la cessation complète des fibres charnues au niveau de certains anévrysmes. Dans d'autres cas, la fibre charnue a subi partiellement une transformation fibreuse, consécutive ou à une exsudation fibroïde inflammatoire, ou à un trouble nutritif spécial; cette partie alors a perdu sa contractilité, elle est à la fois plus mince et moins résistante, et l'on comprend aisément que l'impulsion du sang, avec cette résistance moindre, produise une dilatation partielle et anévrysmale. L'anévrysme faux consécutif se forme surtout par suite d'un travail ulcéreux de l'endocarde, soit prmitif, soit consécutif au ramollissement graisseux; le péricarde épaissi forme alors la principale paroi de la poche anévrysmale. Une fausse membrane ou un caillot membraneux peuvent combler la perte de substance de l'anévrysme faux consécutif, et revêtir sa face interne, au point de faire croire à l'intégrité de la membrane interne. Lorsque celle-ci est intacte, elle peut devenir le siége d'épaississements partiels, de végétations, d'incrustations ostéoïdes, de toutes les modifications de structure et de consistance, que nous décrirons par la suite comme propres à l'athérome des artères. Nous avons enfin déjà cité plus haut un cas de suppuration d'un anévrysme.

Nous avons déjà parlé de la rareté de l'anévrysme des oreillettes. Nous devons encore en dire deux mots ici. M. Chassaignac a observé un cas d'anévrysme sacciforme de l'oreillette gauche, cité par Hasse (1). Les *Bulletins* de la Société anatomique renferment deux faits, dont l'un appartient à M. Michon (2), l'autre à M. Deville. Le premier se rapporte à une tumeur du volume d'un œuf de poule, formée aux dépens de l'auricule gauche. Le second, cité par M. Cruveilhier (3), avait son siége dans l'auricule droite.

On rencontre ordinairement aussi d'autres altérations dans les cœurs atteints d'anévrysme partiel; fréquemment il est hypertrophié, surtout dans le ventricule gauche. Plusieurs fois j'ai vu coïncider l'anévrysme avec une transformation fibreuse plus étendue, ou avec l'altération graisseuse partielle. On conçoit la diminution locale de résistance qui en résulte et prédispose à la dilatation. L'endocardite ulcéreuse a existé dans plusieurs observations, et dans d'autres il y avait des plaques laiteuses sur l'endocarde, autour de la dilatation. Peut-il y avoir, en cas pareil, une évolution semblable au développement athéromateux, ainsi que cela s'observe si souvent dans les artères, comme point de départ de

(1) *Op. cit.*, p. 184.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. X, p. 411.

(3) *Anatomie pathologique générale*, t. II, p. 683.

l'anévrysme? C'est une question dont la solution nécessite encore des recherches ultérieures plus étendues. L'ossification de l'artère coronaire, avec inégalité de calibre, a coexisté une fois, et ici encore on peut se demander si une altération locale de la voie de la nutrition par diminution de l'afflux du sang artériel, n'a pas pu contribuer à la dilatation.

L'état athéromateux de l'aorte et de diverses autres artères a été fréquent dans ces observations, et vient à l'appui de l'influence possible de cet élément étiologique, qui, toutefois, ne serait probablement qu'occasionnel, adjuvant pour ainsi dire, car la fibre charnue doit être malade pour céder. L'adhérence partielle du péricarde a existé plusieurs fois, et comme elle a pour conséquence éventuelle l'atrophie de la partie correspondante de la substance charnue, avec calcification, dépôt de cholestérine, en un mot, avec une altération semblable à l'athérome des artères, il est probable que lorsqu'on trouve le péricarde partiellement adhérent à la surface d'un anévrysme, celle-ci a été le point de départ de la maladie.

Les deux sexes paraissent également prédisposés; dans nos 11 cas, il y avait 5 hommes et 6 femmes. Cependant, d'après Thurnam, les hommes semblent plus prédisposés. Sur 47 cas, il y avait 35 hommes et 12 femmes seulement. D'après ce même auteur, il y avait, sur 42 malades, 10 au-dessous de trente ans, et 32 personnes âgées. D'après nos relevés se rapportant à des faits peu nombreux, mais minutieusement observés, l'anévrysme du cœur est rare avant soixante-cinq ans, et s'observe surtout entre soixante-cinq et soixante-quinze, quelquefois plus tard. Le plus jeune âge que nous ayons trouvé mentionné est celui de vingt-trois ans, dans un cas communiqué par M. Baron à la Société anatomique (1), et se rapportant à un homme qui avait succombé à une pleurésie purulente, survenant dans le courant d'une tuberculisation pulmonaire. L'anévrysme, du volume d'un œuf de pigeon, était situé entre l'oreillette gauche et la crosse de l'aorte, au niveau du sillon transversal qui sépare l'oreillette gauche du ventricule; son ouverture cardiaque, très étroite, était située dans le ventricule gauche, sous la valvule bicuspide.

L'anévrysme partiel du cœur se rompt plus rarement que celui des artères; cependant, d'après des exemples authentiques, cette rupture peut avoir lieu au-dehors, dans le péricarde, et alors une hémorrhagie promptement mortelle en est la conséquence. J'ai observé un cas d'un anévrysme interventriculaire qui s'est rompu dans le cœur, et a ainsi provoqué une communication anormale des deux ventricules. Dans le cas déjà cité de M. Leudet, et dont je possède le dessin, l'anévrysme interventriculaire faisait saillie dans l'oreillette droite, et aurait pu plus tard se rompre et y verser son contenu. Rokitansky parle de la possibilité d'une rupture dans un des grands troncs artériels.

L'anévrysme des valvules du cœur est aussi différent de celui que nous venons de décrire que celui-ci l'est de la dilatation anormale des artères; aussi en sera-t-il question à l'occasion des maladies des valvules du cœur.

Il nous faut enfin dire deux mots ici de l'anévrysme de l'artère coronaire, affection fort rare, dont la science ne possède qu'un petit nombre d'exemples, et qui passe inaperçu et à l'état latent lorsqu'il ne produit pas d'accidents par rupture. Nous citerons tout à l'heure un fait dans lequel sa rupture dans le péricarde a occasionné une mort très rapide. Je n'ai jamais observé moi-même cet anévrysme, mais j'en ai vu, en 1843, deux dessins, l'un chez M. le docteur Lombard, à Genève, l'autre chez M. Natalis Guillot, à Paris, à l'époque où le fait dont je vais rendre compte était observé à l'hospice de Bicêtre, dont M. Guillot était alors médecin; il est possible que ce soit le même cas. Voici donc les détails du fait le plus complétement rapporté à ma connaissance en fait d'anévrysmes de l'artère coronaire, publié par M. Pesse (2).

Regnault (Isaïe), âgé de soixante-dix-sept ans, ancien corroyeur, fut apporté dans la salle de M. Rochoux le 19 juin 1843, à sept heures du matin; il venait de mourir subitement. J'obtins quelques renseignements sur cet homme. Il était d'une grande sobriété, ne faisait jamais d'excès, et jouissait habituellement d'une excellente santé, lorsqu'il y a vingt-huit mois il fut surpris par une attaque d'apoplexie, à la suite de laquelle il resta complétement privé de l'usage des membres du côté gauche. Admis à l'hospice de Bicêtre depuis

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XII, p. 228. — *De la nature et du développement des produits accidentels* (*Mém. de l'Académie de médecine*, Paris, 1845, t. XI, p. 383 et suiv.).
(2) *Archives générales de médecine*, IV^e^ série, t. II, 1843, p. 472.

environ huit mois, il avait constamment gardé le lit, possédant, au reste, toute son intelligence, et ne s'était jamais plaint d'aucune souffrance. Cependant, le 15 juin, il mangea assez copieusement, et, bientôt après, il eut deux ou trois vomissements, dans lesquels il rendit les aliments qu'il avait pris. De ce moment, il éprouva du malaise, de la gêne dans la respiration, perdit l'appétit; des douleurs se firent sentir dans la région précordiale, douleurs quelquefois très vives. Rien cependant ne faisait soupçonner une mort rapide, lorsque, le 19 juin au matin, peu de temps après le retour des garçons de service, il mourut subitement.

*Autopsie vingt-sept heures après la mort.* — La jambe gauche est fléchie et impossible à étendre, comme elle l'était durant la vie; l'avant-bras gauche est dans une forte pronation; les doigts sont rapprochés, fléchis, la paume de la main regarde en dehors. Hydrocèle volumineuse à gauche; enbompoint considérable : le tissu adipeux offre une épaisseur de près de 2 centimètres.

*Poitrine.* — Quand on eut mis à nu le péricarde, il parut bleuâtre et considérablement distendu; on fit une petite incision, et l'on vit s'échapper aussitôt un jet de sérosité sanguinolente. Le péricarde ouvert dans toute son étendue, le cœur apparut englobé complétement dans un caillot volumineux, consistant, et qui se détacha tout d'une pièce; il équivalait au moins à une palette et demie de sang. A la partie antérieure et moyenne du ventricule gauche existait une rupture d'environ 14 millimètres d'étendue, bifide inférieurement, dirigée de haut en bas et de gauche à droite, c'est-à-dire transversalement aux fibres du cœur. Les bords de la déchirure étaient inégaux, offrant l'aspect d'un morceau de drap déchiré; on voyait à l'entour une fausse membrane assez mince et ne se prolongeant qu'à peu de distance de l'ouverture. Le cœur était recouvert d'une couche de graisse assez épaisse, surtout à la base; là on voyait, à peu de distance de l'orifice de l'artère coronaire gauche, du sang épanché, paraissant avoir la texture de la graisse, et se dirigeant à droite, dans l'espace de 2 centimètres. En recherchant d'où provenait ce sang, on mit à nu l'artère coronaire, et l'on arriva à une dilatation anévrysmale de cette artère, au point où elle se divise en plusieurs branches. Du reste, l'artère, dans tout son trajet, était dilatée, et avait au moins le volume de la brachiale.

L'anévrysme avait le volume d'une grosse noisette, et présentait à sa partie inférieure une rupture d'où le sang s'était épanché. Les bords de l'orifice étaient extrêmement minces, on voyait que l'usure avait eu lieu peu à peu. L'intérieur de l'anévrysme offrait des caillots de sang, et l'on sentait çà et là quelques paillettes osseuses; les caillots étaient fibrineux, comme on les rencontre ordinairement dans ces sortes de tumeurs. En dehors était du sang infiltré, en caillots, jusqu'auprès de l'orifice par lequel il s'était fait jour dans le péricarde. Quelques ossifications existaient dans le reste de l'artère coronaire. Celle du côté droit avait un volume normal.

Il fallait savoir si la rupture pénétrait dans le ventricule; or, en l'ouvrant du côté opposé, on vit qu'il contenait un peu de sang coagulé, et notamment un caillot fibrineux légèrement rougeâtre et adhérent à un point assez peu distant de celui qui correspondait à la déchirure antérieure. Un stylet pénétra obliquement dans le ventricule; l'orifice existait entre deux colonnes des parois de cet organe. Le tissu du cœur ne parut aucunement ramolli, le reste du cœur était sain; point de rétrécissement ni d'ossification des valvules. L'aorte contenait une notable quantité de sang; elle était d'une grande friabilité, et présentait, à son intérieur, un nombre considérable de petites lames sseuses.

Les poumons étaient sains, ou du moins ne présentaient que quelques indurations noires au sommet.

*Abdomen.* — L'estomac avait une coloration rouge noirâtre très foncée, surtout sur le trajet des vaisseaux, coloration qui fut regardée comme cadavérique. Le reste de l'intestin ne fut pas examiné. La vésicule biliaire présentait une grande quantité de calculs biliaires. Les autres organes étaient sains.

*Crâne.* — Une grande quantité de sérosité s'écoula en incisant les membranes du cerveau. Un foyer apoplectique, tapissé par une fausse membrane mince et transparente, existait à la surface du corps strié droit; à l'entour, la substance cérébrale était colorée en jaune. Le reste de l'encéphale était sain.

Nous trouvons encore un autre fait d'anévrysme de l'artère coronaire du cœur dans l'ouvrage de Friedreich (1) sur les tumeurs cérébrales. Dans ce cas, il y avait en même temps un anévrysme de l'artère du corps calleux, et un autre de l'artère splénique. Cette véritable diathèse anévrysmale existait chez un jeune homme de dix-neuf ans.

### § IX. — De la dilatation générale du cœur.

La dilatation générale, simple, sans anévrysme ni hypertrophie, soit d'une, soit de plusieurs des cavités cardiaques, est une affection rare qui, cependant, ne saurait être révoquée en doute; elle est ordinairement accompagnée d'un certain degré d'amincissement de la paroi musculaire correspondante, et d'une flaccidité qui est la conséquence, ou d'un simple relâchement avec atrophie, ou d'un certain degré de dégénérescence graisseuse. La couleur, alors, est ordinairement pâle et comme fanée, d'autres fois plus foncée; cependant nous avons vu aussi les parois conserver leur fermeté et leur coloration, en sorte que nous ne pouvons pas adopter le terme d'*anévrysme atrophique*, proposé par M. Cruveilhier, et, en thèse générale, le terme d'anévrysme nous paraît déjà mal choisi pour désigner la dilatation générale d'une cavité; il ne viendrait à l'esprit de personne d'appeler anévrysme de l'estomac la dilatation de cet organe au-devant d'un rétrécissement du pylore. Lorsque la cavité dilatée n'offre pas une épaisseur au-dessous de sa moyenne physiologique, on peut même dire qu'il y a hypertrophie, puisqu'il doit y avoir une plus grande quantité d'éléments charnus, lorsque la cavité s'est agrandie sans s'être amincie. Les deux formes essentielles à distinguer sont donc la dilatation simple, sans diminution d'épaisseur, et la dilatation avec

(1) *Ueber Hirngeschwulfte*, 1853, p. 36.

amincissement. Il est rare que l'amincissement aille au-dessous des deux tiers ou de la moitié de l'épaisseur normale. Hope a vu le ventricule gauche réduit à 5 millimètres à peine d'épaisseur; sa pointe était tout à fait membraneuse. Hope établit aussi une différence entre l'hypertrophie avec dilatation, et la dilatation avec hypertrophie, selon que l'une ou l'autre prédomine; toutefois cette distinction ne nous paraît pas d'une grande importance, car, comme forme pathologique spéciale, c'est surtout la dilatation avec amincissement qui peut avoir quelque valeur.

Le ventricule gauche, en général plus souvent malade que le droit, est aussi plus souvent dilaté; cependant sa dilatation est plutôt simple, sans diminution d'épaisseur, tandis que le ventricule droit est de préférence le siége de la dilatation atrophique, et son élargissement a plutôt lieu dans le sens transversal que dans le sens longitudinal, ce qui donne à la cavité une forme arrondie. Les oreillettes sont plus souvent dilatées qu'on ne le pense généralement, et plusieurs fois nous avons constaté que lorsqu'un cœur paraissait généralement hypertrophié, les oreillettes n'étaient que simplement dilatées, distendues, avec léger amincissement ou conservation de l'épaisseur normale. Nous avons surtout observé cet état dans les altérations de l'orifice mitral. L'oreillette droite est souvent dilatée, et lorsque les quatre cavités du cœur le sont, le maximum de dilatation se trouve dans l'oreillette droite. Toutefois il faut se garder ici de confondre une dilatation de l'oreillette avec une simple distension par des caillots de sang. Dans la véritable dilatation, les parois sont plus opaques. Lorsqu'on vide une oreillette simplement distendue, elle revient sur elle-même, tandis qu'une oreillette réellement dilatée est plus rigide et reste béante, même après qu'on a enlevé les caillots; ce qui indique qu'en cas pareil la dilatation, en apparence simple, est pourtant accompagnée d'un certain renforcement de la fibre musculaire.

Si l'orifice et le ventricule du même côté sont dilatés, il peut en résulter une insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire, avec régurgitation. Hope (1) parle de morts subites survenues à la suite de la dilatation du cœur. Il en a observé un exemple avec rupture du cœur chez un homme âgé de soixante-dix ans, et un cas semblable lui a été communiqué par le docteur Williams. Cependant il me paraît probable que la dilatation seule n'aurait pas suffi pour produire cet effet, et qu'il y a eu là complication avec une altération graisseuse des parois du cœur. C'est là un point qui doit toujours être examiné dans les cas de ce genre. La dilatation d'une cavité cardiaque, lorsqu'il n'y a point d'hypertrophie, produit une irrégularité dans la circulation, une accumulation du sang dans le cœur, une oppression plus ou moins considérable, et contribue puissamment à tous les signes de l'asystolie; aussi comprend-on qu'en circonstance pareille on ait affaire à une véritable faiblesse cardiaque, et qu'un traitement stimulant doive de préférence être mis en usage. Du reste, la dilatation est si rarement une affection idiopathique, qu'il n'y a guère de règle spéciale de diagnostic et de traitement à lui appliquer.

### § X. — Des produits accidentels dans le péricarde et dans le cœur.

Il est nécessaire de réunir dans le même paragraphe les produits accidentels qui ont leur siége dans le péricarde, le cœur et l'endocarde; on ne saurait les séparer sans tomber dans des divisions tout à fait artificielles. En effet, la localisation, dans ces cas, n'est jamais parfaitement nette, et, d'un autre côté, une telle séparation nécessiterait des répétitions inutiles.

Bien que les observations relatives au sujet qui nous occupe ne soient pas très nombreuses et se trouvent éparses dans un grand nombre d'auteurs, cependant il y a une grande variété de ces produits qui peuvent se rencontrer dans le cœur, et, en enregistrant tous les matériaux qui s'y rapportent, on sera un jour à même d'en faire l'histoire beaucoup plus complète que cela n'est possible aujourd'hui. Voici le résumé de nos études sur ce sujet.

1° La *production graisseuse* a déjà fait le sujet d'un exposé spécial et détaillé. Cependant, outre la surcharge graisseuse du péricarde et l'infiltration granuleuse de la fibre charnue, il existe un exemple d'un véritable lipome rapporté par Paget (2). C'est un lipome lobuleux qui remplit presque le ventricule droit d'une brebis et déprime la valvule tricuspide. La cavité de l'oreillette droite contient également une

(1) *Op. cit.*, p. 276.
(2) *Catalogue of the College of surgeons*, t. III, p. 191, n° 1529.

large projection de la masse graisseuse, et la partie inférieure du ventricule gauche contient une tumeur graisseuse indépendante des autres. Les valvules et les gros vaisseaux étaient sains. Il y avait donc là non-seulement une production graisseuse, unique dans la science, mais aussi production lipomateuse multiple.

2° *Corps libres dans le péricarde.* Nous n'en connaissons qu'un seul exemple rapporté par Rokitansky (1). Cet auteur a trouvé dans un épanchement péricardique de nombreux corps libres, jaunâtres, du volume d'une fève ou d'une amande. C'étaient des concrétions molles et fibrineuses qui se seraient transformées plus tard, ajoute l'auteur, en corps fibroïdes fermes et élastiques.

3° *Tumeurs fibreuses et fibro-plastiques.* Les exemples de ce genre sont d'autant plus rares que les tumeurs fibro-plastiques n'ont été étudiées avec soin que depuis mes recherches seulement, et que la connaissance de la généralisation de cette affection est également encore de date récente. Plusieurs cas, en outre, que l'on serait tenté d'y rapporter, manquent de détails suffisants ; cependant nous croyons en trouver un exemple dans une observation communiquée par M. Mélot à la Société anatomique, (2).

E..., âgé de cinquante-neuf ans, serrurier, entra le 15 novembre 1831 à l'hôpital Saint-Antoine. On remarqua à la surface de son corps, et surtout au-devant de la poitrine, une foule de petites tumeurs ou bosselures qu'un examen superficiel fit prendre pour des veines variqueuses ; les régions inguinales paraissaient occupées par des ganglions engorgés. Le malade dit que ces tumeurs existaient depuis dix ans, qu'elles s'étaient développées sans cause appréciable ; qu'à l'époque de leur apparition, sa santé s'altéra ; que son embonpoint diminua, ses digestions devinrent difficiles, l'appétit se perdit, et les membres inférieurs devinrent souvent le siége d'une infiltration légère. Lorsque ce malade fut admis à l'hôpital, il paraissait abattu, sans courage et sans force ; cependant aucune affection ne se traduisait à l'extérieur par des symptômes bien prononcés, et l'existence des tumeurs nombreuses dont j'ai parlé restait seule pour expliquer la faiblesse du malade. Il séjourna à l'hôpital pendant un mois, en présentant d'abord des alternatives de souffrance et de soulagement ; mais vers le 8 décembre, son état devint plus grave, et la mort eut lieu le 14 décembre.

*Nécropsie.* — État extérieur : Cadavre maigre, couvert de bosselures ; plusieurs d'entre elles, étant disséquées, présentent, au lieu de veines variqueuses, des granulations ou tubercules d'un volume variable, plongées dans le tissu cellulaire sous-cutané, de la couleur du tissu adipeux ; l'agglomération d'un assez grand nombre de ces granulations constitue çà et là, surtout aux aines, des tumeurs plus volumineuses ; c'est surtout dans les régions où le tissu cellulo-graisseux est très abondant que l'on rencontre cette production accidentelle. Sur la partie externe du genou gauche se voit une traînée de ces petites tumeurs, dont la surface est brune, et forme un relief bien plus prononcé que dans les autres régions du corps. La substance qui les constitue est jaunâtre, dense, résistante, criant sous le scalpel, et d'un aspect homogène ; on n'y aperçoit aucun vaisseau.

*Cerveau.* — Peu consistant, sérosité abondante, épanchée à sa surface et dans les ventricules ; sinus sains.

*Poitrine.* — Poumons parfaitement crépitants, n'offrant aucun tubercule.

*Cœur.* — Surface recouverte de fausses membranes. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche ; le tissu de cet organe présente un grand nombre de petites tumeurs piriformes tout à fait semblables à celles que nous avons signalées dans le tissu cellulaire, et entourées d'un tissu sain ; une agglomération de ces tumeurs existe à l'oreillette droite.

*Abdomen.* — Tout le grand épiploon est envahi par de nombreux tubercules piriformes analogues aux précédents ; plusieurs ganglions mésentériques sont engorgés.

*Estomac.* — Fort rétracté ; sa membrane muqueuse, ainsi que celle de l'intestin, est soulevée çà et là par des tubercules de la même nature que ceux de l'épiploon. Les appendices graisseux du gros intestin présentent également un grand nombre de ces tumeurs.

*Foie.* — Fort volumineux, ne présente qu'une seule tumeur de même nature que les précédentes, mais elle est plus grosse ; elle siége à la surface inférieure du lobe gauche, est excavée à sa surface libre, et présente tous les caractères des tumeurs qui prennent ordinairement le nom de *marrons du foie.*

*Pancréas.* — Friable, induré. Rate saine.

Un fait incomplétement rapporté, et dans lequel la disposition régulière des tumeurs sous-péricardiques, coïncidant avec des tumeurs péritonéales, parle plutôt en faveur de l'existence de tumeurs fibroïdes que pour celle du tubercule. Voici ce fait. M. Lenoir (3) soumet à l'examen de la Société un cœur qui présente les caractères anatomiques d'une péricardite aiguë entée sur une péricardite chronique ; en effet, d'une part, rougeur uniforme et vasculaire, fausses membranes, adhérences récentes ; de l'autre un nombre considérable de petites tumeurs lenticulaires dures, de substance jaunâtre, homogène, siégeant dans le tissu cellulaire sous-séreux, et qui ont fait donner à cette variété de péricardite le nom de tuberculeuse. Une production analogue existait dans le tissu sous-séreux de toute l'étendue de l'intestin.

4° *Productions cartilagineuses et osseuses.* On trouve bien souvent dans les observations de maladies

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 382.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1832, t. VII, p. 49.
(3) *Loc. cit.*, t. VII, p. 51.

organiques du cœur les termes de transformation cartilagineuse ou osseuse, mais ce sont là des expressions tout à fait impropres. Je ne connais pas d'exemple de productions vraiment cartilagineuses dans le cœur; celles que l'on a désignées comme telles, qu'elles occupent la surface, la substance ou les valvules du cœur, ne sont qu'un épaississement fibreux plus ou moins dense, de même que les prétendues ossifications n'ont ordinairement pas le moindre rapport avec le véritable tissu osseux. Ce sont ou des incrustations calcaires, ou des dépôts de cholestérine qui n'ont aucune espèce d'organisation véritable, mais qui, par leur surface lisse et leur densité éburnée, quelquefois par leur aspect mamelonné, peuvent en imposer pour des ossifications. Je ne voudrais cependant pas nier complétement la possibilité d'une ossification véritable. J'ai vu en 1852, à l'école vétérinaire d'Alfort, un cœur de bœuf qui paraissait ossifié dans sa totalité, et qui, après la macération, présentait un tissu spongieux aréolaire des plus fins, des plus délicats, et ressemblait complétement au tissu spongieux des épiphyses. Malheureusement je n'ai pas pu en faire l'examen microscopique. Je soupçonne aussi le cas de Burns cité par Hope (1), qui a vu les ventricules complétement ossifiés, au point de ressembler aux os du crâne, de se rapporter plutôt à une ossification véritable qu'à une simple incrustation.

5° Les *tumeurs épidermoïdales* peuvent, d'après des observations récentes, se montrer également dans la substance du cœur, lorsqu'il y a généralisation de la maladie, véritable infection épidermique. Voici les deux cas auxquels nous faisons allusion. Nous trouvons dans les leçons de Paget (2) sur les tumeurs, le passage suivant : « Le cancer épithélial du cœur se trouve représenté dans le musée de Saint-Barthélemy. Toutefois ce cas me laisse quelques doutes, l'examen microscopique n'ayant été fait qu'après une longue conservation de la pièce dans de l'alcool. Voici l'observation : Un homme âgé de cinquante-huit ans avait un cancer épithélial granuleux ou verruqueux qui recouvrait le tiers antérieur et inférieur de l'œil, et adhérait à la conjonctive, ainsi qu'à une partie de la sclérotique et de la cornée. M. Wormald enleva le globe de l'œil avec les parties malades. Deux ans après, l'homme mourut avec une vaste tumeur de la glande parotide, et l'on trouva dans la substance, dans la pointe du ventricule droit et la cloison du cœur, une masse cancéreuse d'un pouce et demi de diamètre. Cette masse est molle et rompue dans son centre, et a la structure microscopique du cancer épithélial. » On voit que bien des détails manquent à ce fait pour le rendre probant.

Nous attachons une valeur plus grande au fait suivant, rapporté par Virchow (3) :

*Ulcère cancroïde de la lèvre supérieure et inférieure gauche, extirpation; tumeurs cancroïdes des ganglions lymphatiques, extirpation; tumeur cancroïde de la clavicule gauche, des cinquième et huitième côtes droites, du poumon et des ganglions bronchiques gauches du cœur, du foie et des reins.* — Après avoir décrit avec soin la marche de la maladie, la structure des parties enlevées et celle des autres organes trouvés altérés, l'auteur s'exprime ainsi sur les altérations trouvées dans le cœur : Au cœur on constate dans la cloison interventriculaire, un peu au-dessus de la pointe, une tubérosité d'un diamètre de un centimètre et demi, qui est située complétement à l'intérieur de la substance musculaire, dont le centre est ramolli et crevassé. La circonférence présente au contraire partout une infiltration compacte, blanchâtre et d'une épaisseur de 3 centimètres. La composition microscopique de cette tubérosité correspond entièrement à celle trouvée chez les parties précédentes; seulement la grosseur des éléments reste ici aussi au-dessous de celles des éléments trouvés dans les organes extérieurs; toutes les formes caractéristiques se rencontrent d'ailleurs ici.

6° *Kystes séreux du cœur*. Nous n'en avons point observé nous-même; voici ce qu'en dit M. Andral (4) : « Les kystes séreux qui, jusqu'à présent, ont été trouvés dans le cœur, ont présenté un volume qui variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un gros œuf de poule. Ils sont le plus ordinairement situés à la surface externe du cœur, entre sa substance charnue et le péricarde. D'autres fois ils font saillie à l'intérieur des cavités du cœur. Un cas de ce genre a été trouvé par Dupuytren (5). Dans l'épaisseur même des parois de l'oreillette droite existaient plusieurs poches séreuses qui faisaient une saillie considérable dans la cavité de cette oreillette. D'autres fois enfin ces kystes ne sont visibles ni à l'une ni à l'autre des surfaces du cœur, et ce n'est qu'en incisant l'une des parois du cœur qu'on en découvre l'existence. Je n'ai vu qu'une seule fois un kyste de ce genre; il existait au milieu des parois du ven-

(1) *Op. cit.*, p. 330.
(2) *Op. cit.*, p. 449.
(3) *Gazette médicale*, 1855, p. 208.
(4) *Anatomie pathologique*, t. II, p. 330.
(5) *Journal de médecine*, par Corvisart, etc., t. V, p. 139.

tricule gauche, il avait le volume d'une noix ordinaire, et le liquide transparent qui le remplissait jaillit à près de six pouces de hauteur, au moment où le kyste fut incisé. Les parois du ventricule gauche étaient un peu hypertrophiées.

» De semblables kystes peuvent aussi se développer à la surface libre de la membrane qui tapisse les cavités du cœur. C'est ce que j'ai vu une seule fois, et je ne sache pas d'ailleurs qu'il soit fait mention de cas analogues dans les auteurs. D'un des points, les parois de la cavité du ventricule droit, assez près de l'orifice auriculo-ventriculaire, se détachait un petit kyste séreux, du volume d'une noisette, et qui tenait à la membrane interne du ventricule par un pédicule mince dont la texture ressemblait à celle de la membrane elle-même. Il y a longtemps que les auteurs ont signalé l'existence des kystes séreux du cœur, et, sans doute, un des cas les plus remarquables de ce genre qu'on puisse citer est celui de Th. Bonet (1). Dans ce cas, ce n'était pas seulement le cœur qui présentait de ces kystes; il y en avait en même temps une quantité innombrable dans les divers replis du péritoine, dans le foie, la rate, les poumons. »

7° La *mélanose essentielle non cancéreuse* s'observe également quelquefois dans les diverses parties du cœur; j'ai fait figurer dans la XIV$^e$ planche de mon atlas un cas relatif à un individu âgé de cinquante ans, auquel une tumeur mélanique essentielle avait été extirpée à la joue, et chez lequel l'opération avait été suivie d'une infection mélanique générale; ilportait de ces tumeurs à la surface du cœur, au-dessous du péricarde, et entre autres une du volume d'une cerise, qui s'étendait assez profondément entre les fibres charnues. J'ai décrit dans ma *Physiologie pathologique* un cas de généralisation mélanique succédant à une mélanose de l'œil, où le cœur renfermait à sa surface interne et externe de petites tumeurs noires simplement pigmentées.

J'ai observé un cas de mélanose généralisée chez un cheval dont le cœur était, à la lettre, farci de tumeurs mélaniques simples. J'ai enfin fait figurer (pl. XV) un péricarde recouvert d'une multitude de tumeurs noires simplement pigmentaires, accompagnant une infection mélanique générale. Je m'abstiens ici à dessein de citation, parce que les cas de mélanose du cœur, que j'ai vus consignés dans divers auteurs et dans les catalogues de musées d'anatomie pathologique, ne renferment pas des détails assez précis pour que l'on puisse déterminer avec certitude si l'on avait affaire à une mélanose simplement pigmentaire, ou à des cancers mélaniques. Mais je ne doute pas que lorsqu'on se sera habitué à séparer avec soin les tumeurs simplement pigmentaires et celles dans lesquelles le pigment est uni à la cellule cancéreuse, on ne rencontre encore un assez bon nombre de mélanoses du cœur dans les cas de généralisation mélanique, qui est, on le sait, des plus infectantes.

*Tumeurs gommeuses syphilitiques.* Les cas de ce genre sont infiniment rares dans la science. J'ai observé un fait de tumeurs gommeuses syphilitiques dans le ventricule droit, chez une femme atteinte d'une infection syphilitique générale, et je décrirai ce cas avec détail à l'occasion des observations qui accompagnent les planches des maladies du cœur. En voici en quelques mots le résumé : Les oreillettes et le ventricule gauche paraissent sains; mais, dans l'épaisseur du ventricule droit, nous trouvons à la base des valvules sigmoïdales de l'artère pulmonaire deux tumeurs arrondies, dont l'une de 21 millimètres de longueur sur 12 millimètres de largeur et d'épaisseur, l'autre de 25 millimètres de longueur sur 35 de largeur et 14 d'épaisseur. A leur surface se voient quelques arborisations vasculaires. Elles font saillie sous l'endocarde, et y présentent une teinte jaune pâle. Une troisième tumeur se trouve plus bas, et forme avec les deux premières une espèce de triangle à pointe inférieure. Elle est un peu plus petite que les deux précédentes.

Une seconde observation, qui a beaucoup d'analogie avec la nôtre, est le fait suivant, publié par M. Ricord (2).

*Dégénérescence plastique tuberculiforme du tissu musculaire du cœur, et accidents tertiaires.* — N..., âgé de quarante et un ans, entra à l'hôpital du Midi, salle I, n° 1, le 4 août 1845. Ce malade était brun et d'une constitution robuste. A l'âge de vingt ans, il eut un chancre et des végétations; on le soigna à l'hôpital de Montpellier, les végétations furent excisées, et, pendant trois mois environ, il subit un traitement par la liqueur de Van-Swieten et les frictions mercurielles. En 1826, N... fut affecté d'un nouveau chancre. Pendant les

(1) *Sepulchretum*, lib. III, sect. 27, § 12. Le passage me semble assez remarquable pour le transcrire ici en entier : « Epiploum, mesaræum, » hepar, lien, pulmones, cor quoque ipsum, et peritonæum erant absita vesiculis aqua purissima plenis et limpidissima. »

(2) *Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens*. Paris, 1851, obs. de la pl. XXIX.

années qui s'écoulèrent de 1829 à 1834, il eut encore plusieurs chancres et plusieurs blennorrhagies, mais jusqu'alors aucun symptôme successif ou constitutionnel n'était apparu, bien qu'aucun traitement méthodique n'eût été administré contre les accidents survenus depuis 1829. En 1834, N... contracta un nouveau chancre qui fut suivi d'un engorgement des ganglions inguinaux, mais sans suppuration. Quelques semaines plus tard, une éruption se manifeste au pourtour de l'anus. D'après la description du malade, cette éruption paraît avoir été constituée par des groupes de papules muqueuses. N..., alors, fut soumis à l'usage de la liqueur de Van-Swieten, et il guérit après en avoir pris un litre.

Jusqu'en 1845, il parut jouir d'une bonne santé, mais à cette époque il vit se développer, sur la région deltoïdienne gauche, un groupe de tubercules qui affectaient la peau dans toute son épaisseur; ces tubercules suppurèrent et devinrent le siége de plusieurs ulcérations profondes. A la même époque, un tubercule analogue à ceux de l'épaule prit naissance sur la face dorsale de la verge, au niveau de la base du prépuce; ce tubercule subit aussi la fonte purulente, et s'ulcéra. La base de l'ulcération, qui avait à peu près 1 centimètre d'étendue, était dure, saillante, et communiquait avec une espèce de canal creusé par la suppuration, qui avait pénétré sous la peau jusqu'au pubis. Les bords de cette ulcération étaient décollés et entourés par une aréole d'un rouge livide. Le fond était tapissé par une couche pseudo-membraneuse grisâtre, analogue à celle des chancres à la période de progrès. Au premier aspect, on croyait reconnaître tous les caractères du chancre dit *huntérien*. Mais les antécédents du malade, les symptômes concomitants analogues qui siégeaient sur l'épaule, le mode d'évolution (début tuberculeux avant l'ulcération), l'absence de l'engorgement des ganglions inguinaux, et les résultats négatifs de l'inoculation artificielle, ne permirent pas de douter qu'il s'agissait d'un tubercule de transition, symptôme tardif d'une syphilis constitutionnelle. Dans des accidents de ce genre, l'erreur diagnostique est facile, et, probablement, voilà pourquoi M. Babington, trompé par les apparences, a pu croire que le chancre débutait quelquefois par l'induration.

C'est sans doute aussi par suite d'une erreur de diagnostic analogue que quelques praticiens, oublieux des antécédents de leurs malades, ont pris ces tubercules de transition pour des ulcérations primitives, et ont cru à la possibilité du développement d'une exostose, comme symptôme précoce et première manifestation d'une syphilis constitutionnelle. Voici le traitement que l'on fit suivre au malade qui fait le sujet de cette observation : Tous les jours trois verres de tisane de saponaire, une pilule de proto-iodure de mercure, et 2 grammes d'iodure de potassium. On pansa les tubercules ulcérés avec de la charpie imbibée du liquide suivant :

Eau distillée, 100 grammes; teinture d'iode, 2 grammes; iodure de potassium, 30 centigrammes.

Depuis le 5 août, le malade était soumis à ce traitement, et déjà les symptômes étaient en voie de guérison très avancée, lorsque le 16 du même mois, à sept heures et demie du matin, il alla aux lieux d'aisances; là il vit du sang s'écouler par l'ulcération de la verge, et il fut pris d'un étourdissement subit. Il rentra dans la salle, se jeta sur son lit, et expira en moins de cinq minutes. Jusque-là, en dehors des accidents que nous venons d'énumérer, aucun autre symptôme, ni aucune plainte du malade n'avaient fait soupçonner des lésions plus profondes. Avant de mourir, la face était devenue violacée, puis très pâle. Il n'eut que le temps de prononcer ces mots : « Je me sens très mal ! »

Voici ce que l'on constata à l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort : Le cœur et les poumons exceptés, tous les viscères étaient sains; mais ils présentaient une congestion sanguine très prononcée. Le cœur était hypertrophié, ses cavités étaient remplies de sang pris en caillots peu consistants; l'endocarde du ventricule droit avait plus d'un millimètre d'épaisseur, il était de couleur blanc mat et de consistance fibreuse. Quant à l'endocarde du ventricule gauche, il ne présentait rien d'anormal, mais à la pointe du cœur et sur sa paroi interne, on voyait une couche de sang friable, adhérente, et au-dessous de laquelle se trouvait une espèce de foyer apoplectique qui avait pour siége toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire. Le sang était là intimement combiné avec la substance musculaire, qui avait perdu sa consistance normale, ce qui permet de présumer que l'affection n'était pas un accident récent. Le péricarde, au niveau de ce foyer, était boursouflé et épaissi.

Le cœur, à son sommet, était extérieurement recouvert par une fausse membrane épaisse de 3 millimètres; les parois ventriculaires présentaient, dans plusieurs points, une altération tuberculiforme, constituée par une matière jaunâtre, dure, criant sous la pointe du bistouri, sans vascularité, de consistance squirrhoïde en quelques points, et dans d'autres, analogue pour l'aspect à la matière tuberculeuse en voie de ramollissement. En un mot, on retrouva là le caractère des nodus ou tubercules syphilitiques, accidents tertiaires qu'on observe souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux. Autour de toutes ces productions morbides, on n'observait pas de refoulement des fibres musculaires, car c'était la fibre musculaire elle-même dont la substance était dégénérée. On pouvait suivre d'ailleurs l'évolution de cette transformation, qui semblait avoir commencé par une combinaison du sang avec la fibre charnue; en effet, la lésion existait encore à cet état dans plusieurs points. Dans d'autres, elle présentait une couleur jaunâtre, et avait acquis un développement peu considérable au centre; mais à la circonférence, on constatait encore la combinaison du sang avec la fibre charnue qui avait été le début de la maladie. Les poumons, parfaitement sains à leur sommet, présentaient, à leur base, plusieurs altérations tuberculiformes, grosses comme un pois, et tout à fait analogues aux altérations signalées pour le cœur. Du reste, cette altération du cœur et des poumons rappelle beaucoup celle de l'observation dont nous avons donné l'histoire (1). Cette dernière avait pour siége le foie d'un malade qui succomba aux accidents déterminés par la syphilis tertiaire.

9° *Tubercules.* Nous avons déjà vu plus haut que la péricardite n'était pas rare chez les tuberculeux, et même coïncidait quelquefois avec la tuberculisation aiguë. Aussi avons-nous trouvé plusieurs fois dans ces circonstances des granulations tuberculeuses à la surface externe du péricarde. Il est plus rare de rencontrer des tubercules en dedans du péricarde, et alors il existe toujours une péricardite, soit avec épanchement, soit plutôt plastique, avec développement énorme des fausses membranes, le tissu cellulaire étant parsemé de tubercules, et avec oblitération complète du péricarde. Nous en avons observé un cas fort remarquable que nous avons déjà publié il y a quelques années (2), et que nous reproduisons à cause de son extrême rareté :

(1) *Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens*, pl. XXX.
(2) *Physiologie pathologique*, t. I^er^.

Un enfant de trois ans et demi a été depuis assez longtemps à l'hôpital des enfants pour une affection tuberculeuse des poumons, caractérisée par un son très mat dans tout le côté gauche de la poitrine, avec absence de la respiration dans la partie inférieure, et râles muqueux et caverneux dans la partie supérieure du poumon gauche; dans le poumon droit, la respiration s'entendait assez bien. L'enfant eut de la diarrhée, tous les symptômes d'une colliquation, et devint hydropique à la fin de son séjour à l'hôpital.

*Autopsie.* — Légère infiltration œdémateuse des membres, bouffissure de la face, gonflement considérable de l'abdomen avec fluctuation.

*Cerveau.* La pie-mère est infiltrée de beaucoup de sérosité (il est à remarquer que l'enfant n'a point présenté de symptômes du côté du cerveau); injection des méninges très prononcée; du reste, bonne consistance du cerveau, absence de granulations et de tubercules à sa surface et dans sa substance. Dans chacun des ventricules latéraux, il y a un kyste séreux très vasculaire d'environ 2 centimètres de diamètre.

*Abdomen.* Il contient une quantité assez notable d'une sérosité citrine; le foie est gorgé de sang, mais il ne contient point de tubercules. La rate en contient un du volume d'une lentille; les reins sont sains, de même que les intestins; dans l'intestin grêle se trouve une tumeur adhérente à ses parois internes, de couleur noire, et formant une masse compacte. Le péritoine montre des plaques mélaniques de plusieurs centimètres de diamètre, à forme irrégulière; elles se trouvent surtout sur son feuillet abdominal, à sa partie inférieure.

*Poitrine.* Il existe des masses tuberculeuses entre la plèvre costale et les côtes; les ganglions bronchiques en sont remplis; il y a beaucoup de granulations tuberculeuses à la surface des poumons. Le péricarde est tout à fait adhérent au cœur, et très épaissi; il existe entre les feuillets une masse homogène, blanchâtre, de plus d'un demi-centimètre d'épaisseur, présentant les caractères physiques des tubercules. Il n'y a que peu de tubercules dans la substance des poumons.

La dissection du cœur est très difficile, parce qu'il est de toutes parts adhérent aux parties environnantes. Le péricarde est uni au cœur par d'anciennes fausses membranes; extérieurement, il adhère aussi à toutes les parties voisines. Du côté droit, il adhère au poumon droit; à sa partie supérieure, il est lié aux masses tuberculeuses des ganglions bronchiques. Dans les brides d'adhérences qui unissent le péricarde à la plèvre se trouvent des tubercules qui atteignent jusqu'au volume d'une noisette. Le ventricule droit est comme couché à plat sur le diaphragme, auquel il est intimement adhérent. On peut suivre des vaisseaux provenant de la surface du cœur, et probablement de l'artère coronaire, qui, traversant les fausses membranes et le péricarde tuberculeux, se ramifient à la surface des poumons, avec les vaisseaux desquels ils communiquent par des anastomoses, nouvelle espèce de communication anormale entre les vaisseaux de l'aorte et ceux de l'artère pulmonaire. Dans un endroit, on trouve de la matière tuberculeuse jaune déposée entre les faisceaux musculaires du cœur. Le péricarde, uni aux parties environnantes par des fausses membranes, est infiltré de matière tuberculeuse; ce mélange lui donne une apparence lardacée, dans laquelle le microscope montre du tissu fibreux et des globules du tubercule.

La tumeur dont nous avons déjà fait mention, et qui se trouve à la surface interne de l'intestin grêle, est composée des éléments de la mélanose, et de ceux du tubercule. Elle est fixée par un pédicule de 1 centimètre de longueur sur 4 à 5 millimètres de largeur, s'épanouissant à l'endroit de son insertion. La tumeur elle-même est aplatie, elle a 2 centimètres de longueur, elle est d'une forme conique. Examinée à la loupe, elle offre un aspect tacheté de noir, de rouge et de jaune; elle est recouverte, ainsi que le pédicule, d'un prolongement de la membrane muqueuse, dont les éléments normaux sont généralement infiltrés de globules mélaniques noirs de $0^{mm},015$. Beaucoup de vaisseaux se ramifient dans ces diverses parties. Les tubercules y existent par petites masses disséminées, entourées d'une trame fibreuse dans laquelle on reconnaît des corps fusiformes.

Les kystes séreux que nous avons trouvés dans le cerveau sont formés d'une membrane d'enveloppe cellulaire et d'un liquide dans lequel se voient beaucoup de granules et de grands globules granuleux de $0^{mm},02$, dans l'intérieur desquels on reconnaît un assez grand nombre de granules pigmentaires noirs. Il est rare de rencontrer dans une autopsie des lésions aussi variées, et il est même étonnant que la vie de ce pauvre enfant ait pu se prolonger aussi longtemps avec une gêne si grande des mouvements du cœur.

10° *Cancer du cœur.* Nous avons rencontré un grand nombre de fois des cancers secondaires autour du péricarde, et même dans la substance musculaire du cœur, mais nous n'avons pas vu jusqu'à présent, pour notre compte, de cancer primitif de cet organe, et les faits rares qui, sous ce titre, se trouvent répandus dans les ouvrages sur les maladies du cœur, ne sont pas rapportés avec assez de détails, sous le rapport anatomique, pour que nous soyons autorisé à admettre un cancer primitif de cet organe. Le seul fait entouré de détails suffisants que nous ayons trouvé est celui rapporté par M. Andral (1). Voici ce fait :

Le malade, âgé de trente-sept ans lorsqu'il mourut, avait joui d'une bonne santé jusqu'à sa trente-cinquième année; alors il devint légèrement asthmatique. Pendant les cinq ou six mois suivants, il ne sentit qu'un peu de gêne dans la respiration, sans autre phénomène morbide. Au bout de ce temps, il fut pris un jour, après son déjeuner, d'une atroce douleur qui, se faisant d'abord sentir à la région précordiale, s'étendit bientôt à tout le côté gauche du thorax. En même temps fortes palpitations de cœur, augmentation de la dyspnée habituelle, vomissement des aliments, perte momentanée de connaissance. Au bout d'une heure, la douleur diminua, et le lendemain, le malade était revenu à son état accoutumé. Pendant l'année qui suivit cet accident, la gêne de la respiration augmenta peu à peu, et sept ou huit fois le malade fut pris de la même douleur, qu'il comparait à la douleur par élancement que produit une dent cariée. Lorsqu'il entra à la Charité, il était maigre et dans un état de dépérissement évident; sa face avait une teinte jaune-paille fort remarquable; chaque soir il avait un léger mouvement fébrile sans sueur.

Pendant le mois qui suivit son entrée, le malade ressentit plusieurs fois, à la région du cœur, des douleurs passagères, mais très vives; de temps en temps il avait d'assez fortes palpitations, mais dans leurs intervalles, l'auscultation ne découvrait dans le cœur, non plus que dans les poumons, aucune altération. Au bout de six semaines de séjour à la Charité, les membres inférieurs, puis les supérieurs, et enfin la face, s'infiltrèrent, et le malade succomba tout à coup sans agonie.

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 228.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la paroi externe du ventricule droit du cœur occupée par une tumeur bosselée qui, par sa forme et sa saillie considérable, semblait comme un cœur surnuméraire, tellement que nous crûmes d'abord à l'existence d'un vice de conformation s'étendant de la pointe du ventricule à la base, et dépassant même ce dernier point pour envahir, dans l'espace de quelques millimètres, le tissu de l'oreillette; cette tumeur avait remplacé presque en totalité les fibres musculaires, dont on ne voyait plus qu'une couche mince à la surface interne du ventricule. En plusieur endroits, elle faisait une saillie notable à l'intérieur de la cavité ventriculaire; elle était formée par la matière dite encéphaloïde, dure en quelques points, molle et comme diffluente en d'autres points. Aucune autre lésion ne fut trouvée dans le cadavre.

Le cancer du péricarde, lorsqu'il siége à sa face externe, n'est, la plupart du temps, que la propagation de productions de ce genre, qui tirent leur origine du médiastin, des poumons, des plèvres. Lorsque le feuillet viscéral ou la face interne du feuillet pariétal, ou l'un et l'autre, sont le siége de dépôts cancéreux, ceux-ci ne sont plus simplement dus à la propagation, mais constitués par des cancers secondaires, ce dont nous avons observé plusieurs exemples. Aussi le cancer, en pareille circonstance, existait-il ordinairement par masses multiples, confluentes ou séparées les unes des autres, offrant des formes variées, constituant des plaques, des mamelons, des masses saillantes plus ou moins tubéreuses. Ordinairement la vascularité est assez prononcée dans ces cancers secondaires, et tous les vaisseaux du voisinage sont gorgés de sang, ce qui explique la fréquence d'une péricardite secondaire dans ces cas, qui offrent encore cela de particulier que l'épanchement est ordinairement mêlé d'une quantité considérable de sang.

Nous avons pu analyser 17 cas de cancer du cœur, soit de la surface, soit de la substance charnue, ou formant des tumeurs saillantes au-dessous ou au dedans de l'endocarde. Sur ce nombre, 4 avaient leur siége dans la région du ventricule droit, 5 dans celle du ventricule gauche, et les autres étaient répartis d'une manière plus générale sur les divers points du cœur et des oreillettes. Laënnec décrit des dépôts cancéreux le long des vaisseaux coronaires. Le cas le plus remarquable, pour le siége, que nous ayons observé, a été présenté par M. Destouches (1) à la Société anatomique. Comme c'est là un fait à peu près unique dans la science, nous le communiquons d'après l'extrait qu'en a donné M. Broca dans son savant rapport :

Un homme de vingt-neuf ans, atteint d'albuminurie, meurt subitement à l'Hôtel-Dieu, en se tournant dans son lit. A l'autopsie, on trouve 800 grammes de sang dans le péricarde. A la partie supérieure de cette cavité, au niveau de la réflexion du feuillet séreux, on aperçoit une ouverture irrégulière à bords déchiquetés et indurés; cette ouverture admet le petit doigt et conduit obliquement jusque dans l'aorte, après un trajet de 5 centimètres. Examinée à l'extérieur, l'aorte présente une déchirure en étoile tout à fait récente, située à un centimètre au-dessus de l'origine de l'artère coronaire antérieure. Au premier abord, il semble que les parois du vaisseau sont parfaitement saines; elles offrent l'aspect le plus normal, leur couleur n'est pas altérée, leur surface est lisse, et l'on n'aperçoit aucune concrétion, aucun dépôt pathologique sur la tunique interne. Mais en regardant de plus près, on trouve, à 2 centimètres de la rupture, une petite saillie arrondie dont le sommet est légèrement froncé.

En disséquant la surface externe de l'aorte, on découvre une tumeur grosse comme un petit œuf de poule, arrondie, assez résistante. Cette tumeur, d'une part, repose sur la face extérieure de l'aorte, à laquelle elle adhère intimement dans une étendue de 4 centimètres; d'autre part elle soulève le feuillet correspondant du péricarde. C'est dans l'épaisseur de cette tumeur que s'est formé le trajet accidentel qui fait communiquer l'aorte avec le péricarde. Sa coupe présente, sur les bords, l'aspect lardacé. Le grattage et la pression en font sourdre un suc laiteux, et le microscope m'a permis de reconnaître, dans ce suc, des cellules et des noyaux libres du cancer.

Cette rupture de l'aorte a donc eu lieu par un mécanisme entièrement nouveau. Une tumeur cancéreuse s'est développée entre l'origine de l'aorte et le péricarde; cette tumeur a désorganisé de dehors en dedans les parois de l'aorte: lorsqu'elle est arrivée dans le voisinage de la tunique interne, la résistance des vaisseaux est devenue inférieure à la pression du cœur. Une rupture s'est faite dans le point le plus aminci, et cette rupture a permis au sang de se frayer un passage jusque dans le péricarde, à travers la substance de la tumeur. Celle-ci, du reste, avait déjà commencé à détruire un peu plus loin les parois de l'aorte, et c'est précisément à ce niveau qu'existait la petite saillie frangée que j'ai signalée plus haut.

La forme du cancer de la substance du cœur est variable; le plus souvent on le trouve par masses disséminées, soit par groupes de tumeurs, soit par infiltration confluente; parfois on ne rencontre que quelques tubercules cancéreux, isolés, d'autres fois le cœur est envahi dans sa presque totalité. C'est ainsi

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXV, p. 253.

que Rullier (1) a trouvé les onze douzièmes de la substance du cœur dégénérés en une substance squirrheuse, formant des bosselures irrégulières sur les faces interne et externe du cœur. Dans l'abdomen existait une tumeur carcinomateuse considérable, développée dans le mésentère. J'ai observé un cas dans lequel le cœur droit était tellement envahi par le cancer, que ses deux cavités en étaient à peu près comblées.

Le cancer dur, le squirrhe, est rare dans le cœur ; la forme la plus fréquente est l'encéphaloïde, qui se trouve ordinairement par masses molles, d'un jaune pâle, contenant peu de vaisseaux; la couleur est d'un jaune rosé, lorsque la vascularité y est peu développée. Le plus souvent les tumeurs sont arrondies, tubéreuses. Cependant, dans des cas exceptionnels, on a vu ce cancer prendre la forme dendritique, rameuse, et faire saillie dans les cavités du cœur. C'est ainsi que Virchow (2) décrit un cancer du cœur avec des excroissances polypeuses creuses chez une femme âgée de trente-neuf ans, qui avait succombé à une généralisation cancéreuse provenant d'un cancer du sein gauche.

Un autre cas de ce genre a été décrit dans ces dernières années par Cohen (3). Il s'agit d'un homme âgé de trente ans qui, primitivement, avait eu un cancer de l'omoplate, et qui présentait en même temps des dépôts cancéreux dans les poumons et la rate. Le cancer du cœur s'était développé dans la paroi du ventricule gauche, et avait pénétré dans sa cavité avec une multitude d'excroissances dendritiques formées de tissu connectif, de vaisseaux et d'éléments cancéreux; il présentait seulement à la surface quelques coagulations fibrineuses récentes. Le cancer mélanique a été observé un certain nombre de fois dans le cœur; toutefois il serait difficile de dire s'il s'est agi d'un vrai cancer pigmenté ou d'une simple mélanose infectante, vu que, le plus souvent, les détails histologiques manquent.

Il existe un exemple remarquable de cancer gélatiniforme du cœur (4). Chez une femme qui avait succombé à un cancer gélatiniforme de l'estomac, la surface du cœur était partout couverte de petites tumeurs rondes, molles, jaunâtres, cachées en partie par une fausse membrane isolée ou confluente; la substance musculaire du cœur était pâle, mince et flasque. En général, le cœur atteint du cancer paraît plus volumineux lorsque la production accidentelle est abondante, mais la substance charnue est, la plupart du temps, comprimée entre la masse néoplastique; quelquefois même l'organe entier est envahi dans sa substance par les éléments cancéreux ou par les granules de pigment mélanique.

Le cancer du cœur, comme forme secondaire, n'est lié à aucune localisation primitive particulière. C'est ainsi que nous l'avons vu succéder à des cancers des poumons, du médiastin, de l'estomac, du mésentère, de l'ovaire, de la peau et du système osseux. Parfois les tumeurs cancéreuses existent en si grande quantité qu'il est difficile de signaler le point de départ primitif. M. Velpeau (5) a trouvé disséminées dans l'épaisseur des parois des diverses cavités du cœur plusieurs tumeurs encéphaloïdes entourées d'un parenchyme très sain ; mais ce que ce cas présentait surtout de remarquable, c'est que, dans la plupart des organes, existaient simultanément un grand nombre de productions morbides semblables à celle du cœur. Ainsi il y en avait dans les poumons, entre les plèvres et les côtes, dans les ganglions bronchiques. Neuf tumeurs de la même nature que celles contenues dans la cavité thoracique soulevaient la membrane muqueuse de l'estomac, laquelle d'ailleurs était blanche et de consistance naturelle. Deux autres tumeurs semblables existaient dans le duodénum. Le foie en offrit plusieurs centaines, dont le volume variait depuis celui d'un œuf de poule jusqu'à celui d'un grain de chènevis. On en trouva aussi dans le pancréas, dans l'épaisseur des parois de la vésicule biliaire, dans le rein droit, et dans diverses parties du péritoine, entre les lames du grand épiploon en particulier. A la surface supérieure du cerveau apparaissaient plusieurs tumeurs semblables à celles du thorax et de l'abomen ; enfin, de pareilles tumeurs existaient dans le corps thyroïde, au-dessous de la peau de la cuisse droite, et dans l'épaisseur des muscles de cette cuisse.

Le cancer du cœur, comme du reste la plupart des dépôts secondaires de ce genre, affecte une

(1) *Bulletin de la Faculté de médecine.*
(2) *Archiv. für pathologische Anatomie.* Berlin, 1847, t. Ier, p. 277 et suiv.
(3) *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. VI, p. 409.
(4) *Catalogue du collége des chirurgiens de Londres*, t. III, p. 192, n° 1531.
(5) *Exposition d'un cas remarquable de maladie cancéreuse.* Paris, 1825, in-8.

marche ordinairement lente, et, dans le petit nombre d'observations dans lesquelles nous avons trouvé des détails cliniques, la dyspnée, les palpitations, les douleurs dans la région précordiale, etc., n'avaient absolument rien de pathognomonique.

Nous ne pouvons donner une statistique exacte du cancer du cœur selon le sexe et l'âge, vu que c'est un mal consécutif à des localisations carcinomateuses bien différentes les unes des autres; mais, en général, j'ai vu dans les observations qu'il ne se trouvait que rarement avant trente-cinq ans. Dans la seconde moitié de la vie, et surtout après quarante-cinq ans, on en rencontre un plus grand nombre. Nous ne pouvons regarder comme de nature cancéreuse démontrée le fait de Billard (1), qui dit avoir trouvé, chez un enfant de trois jours, plusieurs tumeurs squirrheuses dans les parois du cœur. Nous avons trouvé plusieurs fois, dans les viscères d'enfants nouveau-nés, des tumeurs gommeuses qui ressemblaient, à s'y méprendre, à des carcinomes, mais que l'examen microscopique et l'étude des antécédents chez les parents en faisaient distinguer. Dans les faits que j'ai eu sous les yeux, le cancer était un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

11° *Parasites du règne animal dans le cœur.* En faisant abstraction des hématozoaires qui, accidentellement, peuvent se trouver dans le cœur, on n'y trouve que des vers cystiques ou tænias incomplétement développés. Les acéphalocystes qui renferment des échinocoques sont très rares; nous n'en connaissons qu'un seul exemple (2), c'est celui du musée de Saint-Barthélemy. On y conserve un cœur qui renferme une collection d'hydatides acéphalocystes entre la membrane d'enveloppe et la substance musculaire du ventricule droit. Les hydatides sont contenues dans un kyste distinct, qui a de 5 à 7 centimètres de diamètre, et qui fait une saillie dans la partie inférieure du ventricule droit, et donne à la pointe du cœur une forme arrondie. La malade était une femme âgée de quarante ans, dont la santé avait baissé depuis plusieurs années; dix-huit mois avant sa mort, elle commençait à se plaindre de dyspnée après l'exercice, et, de temps en temps, de douleurs au cœur; à la suite d'un exercice trop fort, tous les symptômes cardiaques s'aggravèrent six semaines avant la mort, et allèrent en augmentant jusqu'à la fin. Ce cas a été décrit par M. Herbert Evans (3).

Le ver le plus fréquent dans le cœur est le cysticerque, que l'on rencontre assez souvent aussi dans le cœur des porcs ladres; M. Leudet a publié, sur ce sujet, un très beau travail. (4). A son observation, l'auteur ajoute d'excellentes remarques, dans lesquelles il donne un bon résumé des cas de ce genre observés jusqu'à présent. Nous reproduirons, à l'occasion de nos planches, le fait lui-même. Voici les remarques de M. Leudet :

« Peu d'auteurs ont mentionné des faits de cysticerques du cœur; nous ne remonterons pas dans les anciens pathologistes; en cherchant à interpréter leurs observations, on ne pourrait, sans aucun doute, que se livrer à des conjectures hypothétiques qui nuisent souvent plus qu'elles ne servent au progrès de la science, en embarrassant ses annales de détails inutiles.

» Les vers vésiculaires n'ont guère été signalés chez l'homme que par les modernes. Laënnec, qui, dans l'étude des vers vésiculaires, a montré, comme dans toutes ses recherches anatomo-pathologiques, le génie dont toutes ses œuvres sont toujours marquées, ne semble pas en avoir observé lui-même dans le cœur. Un fait rapporté par Morgagni (5) semble, suivant Laënnec, relatif au sujet qui nous occupe. Le kyste était implanté dans les parois du ventricule gauche, et faisait saillie à sa surface; il contenait une petite membrane blanchâtre. Cependant Laënnec (6) dit en avoir trouvé dans le tissu cellulaire du médiastin. Dans ce travail, l'auteur note que presque tous les kystes des cysticerques situés dans les muscles leur sont peu adhérents; c'est ce qui avait lieu chez le sujet de notre observation.

» M. Andral (7) dit avoir trouvé dans un cœur trois petites vésicules qui avaient chacune la grosseur d'une noisette; elles étaient transparentes dans toute leur étendue, et présentaient à leur intérieur un

(1) *Traité des maladies des nouveau-nés*, p. 647.

(2) *Catalogue of the anatomical Museum of St.-Bartholomew's hospital.* London, 1846, p. 239, n° 40.

(3) *Transactions of the medico-chirurgical Society of London*, t. XVII.

(4) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1852, t. IV, p. 141.

(5) *Epist.* XXI, p. 4.

(6) *Mémoire sur les vers vésiculaires*, dans les *Mémoires de la Faculté de médecine de Paris*, 1812, p. 56.

(7) *Précis d'anatomie pathologique*, 2e partie, p. 332.

point blanc plus dur que le reste de la vésicule. Par la pression on fait sortir, de la vésicule, comme une tête.

» M. Bouillaud (1) parle également des hydatides et des kystes séreux du cœur. Après avoir lu avec soin ses descriptions, nous avouons ne pas voir dans les faits d'hydatides qu'il rapporte la démonstration que c'étaient bien là des vers vésiculaires. Ces faits sont au nombre de trois. Tous ne peuvent pas même rentrer dans la catégorie des hydatides du cœur. Ainsi, page 129, observation 95, il est dit : « Entre le » péricarde et le poumon droit, on trouve un kyste du volume d'un petit œuf, fortement adhérent au » péricarde, et rempli d'un liquide transparent, incolore, comme celui contenu dans une poche hyda- » tique. » Le siége même du produit morbide est bien évidemment, d'après M. Bouillaud lui-même, la plèvre, puisque le kyste est placé entre le péricarde et le poumon.

» Dans le deuxième fait (observation 120, page 256), l'auteur s'exprime ainsi : « A la base du cœur, » entre l'oreillette droite et l'aorte, on voit une masse hydatique remplie d'un liquide un peu visqueux, » transparent; on trouve quelques poches semblables dans la région postérieure de l'oreillette gauche. » Enfin, dans son troisième fait (observation 132, page 293), il est dit qu'il y avait un demi-verre environ de sérosité citrine foncée dans le péricarde et dans ou trois hydatides mobiles et pédiculées adhérentes à la base de l'oreillette gauche. Ainsi, dans tous ces faits, excepté celui de M. Andral, où le siége anatomique n'est pas précisé, on voit les kystes situés à la surface; nous éliminons, bien entendu, le premier fait de M. Bouillaud (observation 75).

» Il nous reste donc quatre faits : deux de M. Bouillaud, un de M. Andral, le quatrième enfin de Morgagni; ce sont les seuls que nous ayons trouvés dans la science.

» Malheureusement, même dans ses observations, la nature exacte du produit morbide n'est pas démontrée; la probabilité est plus grande dans les faits de Morgagni et de M. Andral; aujourd'hui la science ne peut pas se contenter de ces approximations, et il faut, dans des observations de ce genre, décrire l'animal lui-même.

» Dans les quelques faits que nous venons de signaler, le cysticerque paraissait limité au cœur lui-même; aucun animal ne se rencontrait dans d'autres organes. Dans le fait que nous venons de rapporter, nous avons été malheureusement dans l'impossibilité d'examiner les organes autres que le cœur.

» Le nombre des cysticerques contenus dans l'organe central de la circulation n'est pas le fait le moins remarquable de cette observation; peut-être même quelques-uns de ces animaux ont-ils échappé à notre attention. Nous regrettons vivement que les médecins qui ont observé des cas semblables n'aient pu examiner dans tous ses points la paroi même de chaque ventricule. Les cysticerques n'affectaient ici aucun siége de prédilection, les oreillettes étaient intactes, les vers étaient beaucoup plus nombreux dans le ventricule droit que dans le gauche. Nous ne sommes pas autorisé à tirer une déduction quelconque de cette répartition inégale des vers vésiculaires; ajoutons enfin que l'un d'eux était situé à la face interne du ventricule droit. Ce dernier n'aurait-il pas pu devenir libre et passer dans le torrent de la circulation; c'est une hypothèse que nous émettons sans y attacher aucune importance. »

### § XI. — **Des communications anormales du cœur.**

Nous devons réunir ici un certain nombre de faits que, pendant longtemps, on avait envisagés d'une manière trop isolée, jusqu'à ce que les travaux récents de M. Deguise fils, de M. Louis, et surtout ceux de M. Cruveilhier (2) fussent venus porter de l'ensemble, de l'unité dans les altérations qui coïncident avec les communications anormales des diverses cavités du cœur.

On sait depuis longtemps que, sans produire aucun accident, la valvule qui doit s'appliquer contre le bord du trou de Botal ne se soude pas toujours avec elle, et qu'il reste un espace parfaitement libre entre le bord du trou de Botal et le bord semi-lunaire de la valvule. D'autres fois, la soudure se fait dans les angles, et au milieu reste un espace non soudé. Et comme toutefois, dans ces cas, la fosse ovale

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*, 2ᵉ édit., t. II, p. 445.
(2) *Anatomie pathologique.* Paris, 1852, t. II.

n'offre pas une véritable solution de continuité, pas de trou béant, mais un simple canal oblique caché, non parcouru par le sang, il n'en résulte aucun inconvénient. La fréquence de cette disposition est grande, d'après M. Bizot. « Chez 73 hommes, dit-il, j'ai rencontré la persistance plus ou moins complète du trou de Botal 18 fois, soit dans 0,24 des cas; chez 82 femmes, je l'ai trouvée 26 fois, soit dans 0,31 des cas, différence trop peu considérable pour que l'on puisse, avec quelque rigueur, en conclure qu'il existe une influence du sexe. Il en est de même par rapport à l'âge, ainsi que l'indique le tableau suivant :

*Hommes et femmes réunis.*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| De 1 à 15 ans. . . . . | sur 34 sujets, | 11 cas de non-oblitération. . . | | soit, 0,32. |
| 16 à 39 ans. . . . . | sur 58 — | 18 | — . . . . | soit, 0,31. |
| 40 à 89 ans. . . . . | sur 63 — | 14 | — . . . . | soit, 0,22. |

» M. Bizot ajoute que, sur ces 43 sujets, pas un n'avait offert de symptômes de maladie du cœur, mais qu'une communication pareille pourrait amener des troubles graves lorsqu'une maladie venait à se développer (1). »

Les altérations dont nous avons parlé sont peu graves, la plupart du temps congénitales; nous suivrons, dans l'exposé que nous allons présenter, l'excellente description qu'en a donnée M. Cruveilhier (2).

*Communications interauriculaires.* — Cette communication est à la fois la plus fréquente et celle qui peut compliquer toutes les autres. Sous le rapport statistique, M. Deguise fils (3) donne des renseignements curieux sur 69 cas de communication entre le cœur gauche et le cœur droit; 52 fois les oreillettes communiquaient entre elles. Voici, d'après lui, l'analyse de la lésion dans ces 52 cas :

| | |
|---|---|
| Communications interauriculaires simples . . . . . . . . | 17 fois. |
| — interauriculaires et interventriculaires à la fois. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 17 |
| — interauriculaires avec persistance du canal artériel . . . . . . . . . . . . . | 6 |
| — interauriculaires avec persistance du canal artériel et perforation de la cloison interventriculaire . . . . . . | 6 |
| Les quatre cavités communiquant ensemble. . . . . . . . | 1 |
| — avec transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire . . . . . . . . . . . | 1 |
| — avec transposition du canal artériel . . | 2 |
| — avec un seul ventricule. . . . . . . . . | 2 |
| Total. . . | 52 |

La forme de la communication est de la plus grande importance; nous venons de voir que les fentes ou les trous obliques cachés sous la valvule, qui tantôt servent de parois, tantôt de voile, pour ainsi dire, à la fosse ovale, n'avaient guère d'importance pathologique. Il n'en est pas de même lorsque la communication est plus vaste. M. Cruveilhier cite deux cas (4) dans lesquels la communication entre les oreillettes se faisait au moyen d'une membrane percée de plusieurs trous. On trouve un exemple de cette communication dans l'observation de M. Pallois (5), relative à nn garçon de onze ans, chez lequel la fosse ovale, très large et très profonde, était garnie d'un tissu membraneux percé de plusieurs trous, qui établissaient une communication entre les deux oreillettes.

On en trouve dans les *Bulletins de la Société anatomique* un autre exemple, présenté par M. Régnier, et qui a pour sujet un homme de vingt-deux ans, mort phthisique, qui avait été cyanosé depuis sa naissance. Les deux oreillettes communiquaient entre elles par un large réseau membraneux criblé de trous, offrant l'étendue d'une pièce de 2 francs, et circonscrit par les valvules du trou de Botal.

Il est remarquable que chez ces deux individus il y avait en même temps communication des deux ventricules. Le rétrécissement de l'origine de l'artère pulmonaire, noté dans la première observation, n'est pas indiqué dans la seconde.

Ces cas, assez rares du reste, ne constituent pas encore un type de communication interauriculaire; il existe un certain nombre de cas cités par les auteurs dont nous invoquons l'autorité, dans lesquels une large perte de substance existait dans la fosse ovale. M. Cruveilhier cite les cas de Corvisart et de

(1) *Mémoire de la Société médicale d'observation.* Paris, 1838, t. Ier, p. 358.
(2) *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. II, p. 473 et suiv.
(3) *De la cyanose cardiaque due à la communication anormale entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur.* Paris, 1843.
(4) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1852, t. II, p. 466.
(5) *Bulletins de la Société de la Faculté*, t. II, p. 133.

M. Bouillaud, dans lesquels les communications étaient très larges; dans l'un, l'ouverture avait la largeur d'une pièce d'un franc, dans l'autre elle avait près d'un pouce. Mais lorsqu'on rencontre des cas de ce genre, la lésion, ordinairement, n'est pas seule; non-seulement l'oreillette droite prédomine sur la gauche, mais le ventricule droit est ordinairement hypertrophié ; tout le cœur gauche est moins développé. L'artère pulmonaire est souvent malade, dilatée ou rétrécie, et domine en quelque sorte la pathologie de ces communications morbides; toutefois elle peut rester à peu près normale, bien que ce soit le cas le plus rare. Nous en trouvons un exemple remarquable dans une communication faite à la Société anatomique en 1852 par M. Denucé (1). Nous citons de préférence les faits présentés à cette Société ; pendant bien des années, nous avons pris une part active à ses travaux, et, par conséquent, nous avons pu examiner un très grand nombre des pièces présentées. Voici ces faits :

« Un enfant qui, venu à terme, très fort et très bien constitué, a commencé, à partir du second jour, à montrer tous les phénomènes d'une asphyxie lente et progressive; les extrémités, les lèvres et tout le corps sont devenus bleus; enfin la mort est survenue le troisième jour. Cette série de phénomènes ne m'a paru pouvoir se rapporter qu'à une communication anormale des deux cœurs. Dernièrement, à l'amphithéâtre, j'aperçus le cadavre d'un enfant très fort, très bien constitué aussi, et qui me frappa par une coloration bleue tout à fait semblable à celle de celui qui était mort entre mes mains. Je l'examinai avec soin.

» D'abord le cordon, qui présentait un commencement de mortification, et le poumon, qui était rose, léger, crépitant, ne me laissèrent aucun doute sur ce point que l'enfant avait vécu, et probablement deux ou trois jours. J'examinai tous les organes. Le foie, le thymus, étaient gorgés de sang, comme dans les cas d'asphyxie; le cœur présentait les particularités suivantes, que l'on peut constater sur la pièce mise sous les yeux de la Société.

» Le trou de Botal était largement ouvert, la valvule de l'anneau de Vieussens manquait presque complétement, l'orifice de communication présentait un centimètre environ de diamètre; l'artère pulmonaire n'était pas rétrécie, et le canal artériel n'était pas oblitéré; les reins étaient fortement bosselés, comme lobulés, et frappés d'un arrêt de développement. »

Parmi les cas de large communication interauriculaire observés chez l'adulte sans qu'il y ait d'autres lésions congénitales, un des plus remarquables est celui communiqué à la Société anatomique par M. Herpin (2). Il s'agit d'un homme de soixante-sept ans, atteint d'une hypertrophie du cœur, surtout du ventricule gauche, avec persistance du trou de Botal dans l'étendue de 40 millimètres de diamètre; en même temps il existait un anévrysme partiel au sommet du ventricule gauche, la cloison interventriculaire était fermée, les grandes artères n'étaient point malades.

Il ne serait pas difficile de multiplier les faits de communication entre les deux oreillettes, sans maladie de l'artère pulmonaire ; mais on peut établir comme règle générale qu'une vaste communication de ce genre coïncide ordinairement avec un rétrécissement considérable de l'artère pulmonaire. Un beau type de ce genre est rapporté par Lallemand (3).

Une femme de cinquante-sept ans a, depuis l'enfance, la face d'un rouge violet, une dyspnée au moindre exercice; il existe une communication des deux oreillettes par une ouverture de quatre lignes environ de diamètre. Orifice de l'artère pulmonaire fermé par une cloison horizontale convexe par sa face supérieure, qui présentait trois replis ou brides, concave du côté du ventricule, percée à son centre d'une ouverture de deux lignes et demie de diamètre, parfaitement circulaire. Au-dessus de cette cloison, l'artère pulmonaire n'offrait rien de particulier.

Oreillette droite bien développée, orifice auriculo-ventriculaire droit étroit; la capacité du ventricule droit était à peu près celle d'un œuf de pigeon, ses parois avaient de onze à seize lignes d'épaisseur. L'oreillette gauche avait sa capacité ordinaire; le ventricule gauche, dont la capacité était plus grande que de coutume, avait aussi des parois plus épaisses; l'aorte présentait çà et là des plaques osseuses et cartilagineuses, le canal artériel était petit et entièrement oblitéré.

La conséquence la plus directe du rétrécissement de l'artère pulmonaire est l'hypertrophie du ventricule droit, qui augmente surtout considérablement d'épaisseur, et par conséquent d'étendue; on a trouvé son épaisseur doublée, triplée et quadruplée même. La cavité toutefois change peu, ne se dilate

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1852, p. 479.

(2) *Ibid.*, t. XII, p. 49.

(3) *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale*, lettre IV, p. 7 (observation communiquée par Bertin et Breschet).

guère, et devient quelquefois beaucoup plus petite, en sorte que le rétrécissement ventriculo-pulmonaire qui accompagne la persistance du trou de Botal offre les plus beaux types d'hypertrophie concentrique. On est étonné de voir, par de nombreux faits bien observés, que, malgré le mélange nécessaire entre le sang du cœur droit et celui du cœur gauche, malgré la coarctation de l'orifice pulmonaire, malgré l'hypertrophie considérable, même concentrique, du ventricule droit, la vie puisse persister pendant un grand nombre d'années, car, bien que congénitale, cette altération si grave et si compliquée n'a souvent entraîné la mort que dans la seconde moitié de la vie. Voici quelques chiffres qui prouvent la fréquence et la nature des altérations artérielles dans les communications anormales du cœur. Sur dix-neuf cas réunis par M. Louis, le rétrécissement de l'artère pulmonaire existait dix fois. M. Deguise fils, dans le relevé qu'il a fait de 70 observations de communication congénitale du cœur droit et du cœur gauche, dont il a représenté le résumé succinct, a trouvé :

L'artère pulmonaire rétrécie, 33 fois ; oblitérée, 8 fois; dilatée, 6 fois.

Il est curieux de voir, à côté de ce relevé, celui qui est relatif à l'aorte. Sur le même nombre d'observations,

L'aorte a été trouvée rétrécie, 2 fois ; dilatée, 8 fois.

Quant à la forme même de l'orifice pulmonaire rétréci, il en sera question plus tard à l'occasion des altérations valvulaires. On comprend facilement que des troubles circulatoires graves doivent nécessairement résulter de ces dispositions, et l'on est en droit de se demander comment, en circonstance pareille, la vie peut s'entretenir quelquefois pendant un assez grand nombre d'années. L'observation directe a prouvé que, dans des cas de ce genre, le canal artériel reste assez souvent ouvert et perméable; dans beaucoup d'observations, ce point n'a pas été examiné, mais nous partageons l'avis de M. Cruveilhier, que c'est là une ressource indispensable pour l'entretien de la vie, et il est probable que des recherches ultérieures, une fois l'attention fixée là-dessus, démontreront la grande fréquence de cette puissante anomalie. La circulation est ainsi considérablement modifiée, elle reste, pour ainsi dire, fœtale; la séparation entre le sang rouge et le sang noir est, pendant toute la vie, incomplète; mais il peut au moins s'établir une espèce d'équilibre morbide qui permet une circulation assez régulière. Un autre fait milite en faveur de la persistance du canal artériel, c'est la dilatation si fréquente de l'artère pulmonaire, dont l'orifice est rétréci, et qui, par conséquent, se serait atrophiée si le sang ne lui arrivait pas par une autre voie. Cette solidarité qui existe entre l'artère pulmonaire et l'aorte est une des soupapes de sûreté de l'appareil circulatoire. Du reste l'oxygénation du sang dans les poumons a lieu, et c'est là le fait capital pour la circulation et la respiration des animaux vertébrés; nous voyons, en effet, physiologiquement la circulation se dégrader chez eux, au point de ne plus présenter qu'une seule oreillette et un seul ventricule, et pourtant la vie s'entretient avec régularité.

Nous avons vu M. Thore présenter un cas de ce genre à la Société anatomique; si l'on nous permet de citer quelques exemples types empruntés aux *Bulletins de la Société anatomique*, et on verra que lors même que le canal artériel n'a pas persisté, il peut être remplacé par quelque autre communication anormale entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Quelquefois cependant aucune communication supplémentaire n'existe.

M. Lediberder (1) a présenté en 1836 le fait suivant :

Un enfant du sexe masculin, âgé de douze jours, d'une constitution faible, fut apporté à l'infirmerie, pour y être traité d'un endurcissement intense du tissu cellulaire; la peau est froide, tendue, d'un rouge violacé, la pression du doigt y détermine une légère excavation qui s'efface assez promptement; les articulations sont roides.

La poitrine résonne bien en avant; en arrière, matité incomplète plus prononcée à droite.

Les battements du cœur ne présentent rien de remarquable.

Le pouls ne peut être perçu aux membres indurés.

Les moyens employés n'entravent pas la marche de la maladie; mort le troisième jour après l'entrée.

*Autopsie.* — Les poumons sont hépatisés, le droit dans la moitié postérieure de son étendue, le gauche dans le quart seulement, à un moindre degré.

Le péricarde ouvert, le cœur présente, au premier aspect, une largeur plus grande qu'à l'ordinaire, remarquable surtout à la pointe, qui, au lieu d'être conique, est un peu carrée. La partie ventriculaire offre un pouce une ligne de hauteur, et le plus grand diamètre de sa

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XI, p. 65.

base un pouce deux lignes; les ventricules, de même capacité, offrent des parois d'égale épaisseur; la cloison interventriculaire manque supérieurement, ou elle se termine par un bord mousse concave, de sorte que les ventricules ne font plus, dans le quart supérieur de leur hauteur, qu'une seule cavité du milieu de laquelle s'élève l'aorte garnie de ses valvules, d'un volume plus considérable qu'à l'ordinaire, et se divisant comme dans l'état normal. En avant de ce tronc vasculaire et un peu à droite, on voit accolée à lui l'artère pulmonaire, d'un calibre moitié moindre environ que le sien, se terminant inférieurement par un cul-de-sac, de sorte qu'elle ne communique point avec le ventricule droit, qui, dans ce point, n'offre aucune trace d'ouverture. A huit lignes de hauteur, cette artère fournit ses branches aux poumons, et présente, une ligne plus haut, un véritable trou qui communique directement avec l'aorte, et remplace le canal artériel; ce trou, plus large du côté de l'aorte que du côté de l'artère pulmonaire, offre à peu près une ligne de diamètre. En arrière de l'aorte, on voit, adossée à elle, la cloison des oreillettes, qui présente le trou de Botal, dont la valvule peut facilement intercepter le passage du sang; la circulation devait donc se faire ainsi: Le sang arrivait de l'une et de l'autre oreillette dans les ventricules, qui le lançaient dans l'aorte; là, une partie suivait les divisions de cette artère, l'autre passait dans l'artère pulmonaire par le trou que nous avons vu remplacer le canal artériel, et de là se rendait aux poumons par les artères pulmonaires.

M. Landouzy (1) a présenté à la même Société le cœur d'une jeune fille de huit ans, dont voici l'observation :

Cette enfant avait toujours joui d'une assez bonne santé, lorsque, vers l'âge de cinq ans, elle présenta les symptômes d'une affection du cœur. La moindre course, la moindre fatigue, suffisaient pour la mettre hors d'haleine; l'enfant s'enrhumait très fréquemment, même pendant l'été, ets le quintes de toux produisaient chez elle des accès de suffocation pendant lesquels la figure devenait bleuâtre, les lèvres livides, les mains elles-mêmes, et surtout l'extrémité des doigts, violacées. Du reste, aucune altération notable des autres fonctions. A part des soufflements fréquents, et qui augmentaient de plus en plus, l'enfant mangeait, dormait, et se livrait aux jeux de son âge, comme si elle eût joui de la meilleure santé.

La région précordiale avait la sonorité normale, l'impulsion du cœur était naturelle; le premier battement était remplacé par un bruit de soufflet très prononcé, très large, mais bien distinct du second, qui offre le bruit normal. Pouls plein, régulier; pas de battements aux veines jugulaires, pas d'œdème.

Vers le mois de janvier 1838, les accès de suffocation devinrent plus fréquents, la teinte violacée de la face plus foncée; la cyanose presque habituelle fit admettre comme probable la persistance du trou de Botal. Enfin l'enfant mourut après une quinte violente de toux et de suffocation. Le cœur, qui occupait sa position normale, est d'un volume ordinaire; il offre à sa base 18 centimètres de circonférence, pour hauteur 9 centimètres de la base au sommet. Les parois du ventricule gauche ont 6 millimètres d'épaisseur, celles du ventricule droit 11 millimètres (à leur partie moyenne et indépendamment des colonnes charnues); la cavité gauche paraît avoir sa capacité normale, celle du ventricule droit est évidemment dilatée. A la partie moyenne et supérieure de la cloison interventriculaire se remarque une ouverture à bords mousses, arrondis, offrant quelques inégalités sous forme de petits mamelons irréguliers occupant la circonférence du trou. Les bords de cette ouverture se continuent sans ligne de démarcation ni trace de cicatrisation avec le tissu de la paroi ventriculaire. Cette ouverture offre 13 millimètres transversalement et 12 dans son diamètre vertical.

Le calibre de l'artère pulmonaire est manifestement plus petit qu'à l'état normal. Son orifice ventriculaire ne peut être franchi que par un stylet de 3 millimètres environ d'épaisseur. Incisée, cette artère offre seulement deux valvules sigmoïdes présentant chacune 6 millimètres de longueur au niveau de leur bord libre. La circonférence de l'artère pulmonaire, mesurée au niveau des bords libres des valvules, est d'environ 13 millimètres. Ce vaisseau augmente de diamètre de manière à acquérir 22 millimètres à 1 pouce au delà de son origine.

Le canal artériel ne persiste pas; il est converti, comme à l'ordinaire, en un cordon ligamenteux. L'oreillette gauche a sa structure et sa capacité normales; la droite est dilatée et distendue par une grande quantité de sang; ses parois sont un peu épaissies. Le trou de Botal est largement ouvert, et donne facilement passage au manche d'un bistouri.

Le troisième cas se rapporte à une observation de M. Escalier (2); ici, le rétrécissement de l'artère pulmonaire était des plus prononcés, mais malheureusement le canal artériel n'a point été examiné. Ce cas a rapport à une fille de onze ans atteinte, depuis l'enfance, d'une dyspnée qui avait considérablement augmenté pendant les derniers mois, durant lesquels de fréquentes hémoptysies étaient survenues, de même qu'une anasarque et de la cyanose prononcée, surtout aux mains et aux pieds. Elle avait de fréquents accès d'orthopnée, une voix voilée, la parole entrecoupée, peu d'appétit, une pesanteur habituelle à la tête, des bourdonnements d'oreilles, une voussure précordiale marquée avec matité étendue, impulsion forte et bruit de souffle au premier temps, ayant son maximum à la base, se propageant dans les carotides.

Le pouls était large, dur, vibrant à 80; l'hémoptysie était fréquente; on entendait des râles muqueux des deux côtés, à la base des poumons, et de la bronchophonie au sommet gauche. La malade meurt dans un accès de suffocation. A l'autopsie, on trouve une cyanose générale; des points tuberculeux dans les poumons, avec hépatisation; un cœur volumineux; l'orifice pulmonaire très rétréci, de la capacité d'une plume d'oie; les valvules sigmoïdes soudées ensemble et couvertes de granulations verruqueuses.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIII, p. 165.
(2) *Ibid.*, t. XX, p. 213.

La cloison ventriculaire offre une large ouverture, l'oreillette gauche est dilatée, le trou de Botal est oblitéré.

Nous citons enfin un dernier exemple présenté par M. Dufour (1), dans lequel il y a double communication entre le cœur gauche et le cœur droit, avec rétrécissement de l'artère pulmonaire ; mais encore, dans ce cas, le canal artériel n'a point été examiné. Ce fait se rapporte à un enfant de huit ans qui est entré à l'hôpital des Enfants au mois d'octobre 1851. Il présentait un bruit de souffle qui couvrait les deux temps, il avait des accès de dyspnée et de suffocation fréquents, et tous les symptômes de la cyanose (*morbus cœruleus*). L'enfant étant mort, voici la lésion qu'on a rencontrée :

Le cœur, considéré en masse, ne semble pas hypertrophié ; l'oreillette gauche est rétrécie ; le ventricule droit est plus ferme, plus développé, et ses parois sont plus épaisses. En l'ouvrant on constate :

1° Que le trou de Botal a persisté, ce qui établit une communication entre les deux oreillettes ;

2° Qu'à la partie supérieure de la cloison interventriculaire existe une autre perforation à bords lisses, de forme très régulière, triangulaire, à angles arrondis, et qui est évidemment congénitale. Cette perforation est grande comme une pièce de 20 centimes environ, et placée immédiatement sous l'orifice aortique, ce qui fait que l'aorte semble communiquer aussi facilement avec le ventricule droit qu'avec le gauche.

3° Enfin l'artère pulmonaire est très rétrécie et presque imperméable.

Voici quelques chiffres qui compléteront cette observation :

1° Épaisseur du ventricule gauche, 10 millimètres ; du ventricule droit, 8 millimètres.

2° Orifice du trou de Botal dans son plus grand écartement, 25 millimètres de diamètre.

3° Perforation de la cloison interventriculaire, 10 millimètres de diamètre.

4° Orifice de l'artère aorte, 19 millimètres de diamètre.

5° Orifice de l'artère pulmonaire, 6 millimètres de diamètre.

6° Poids total du cœur, 178 grammes.

La communication entre les ventricules est, comme nous venons de le voir, quelquefois congénitale ; elle a même existé dans bon nombre de cas dans lesquels le trou de Botal ne s'était pas fermé, avec ou sans rétrécissement de l'artère pulmonaire. On peut regarder l'ouverture de l'une ou des deux cloisons qui séparent le cœur gauche et le cœur droit comme des effets fréquents et secondaires du rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire ; et alors le canal artériel doit nécessairement rester ouvert, ou il peut s'établir une communication anormale entre l'artère pulmonaire et l'aorte. Quant à l'origine du rétrécissement pulmonaire, qui empêche les ouvertures fœtales de se fermer, il me paraît extrêmement rationnel de le regarder comme l'effet d'une endocardite valvulaire, la vascularité des organes circulatoires étant beaucoup plus prononcée à leur face interne pendant la vie fœtale que plus tard. Toutefois la communication interventriculaire congénitale se rencontre quelquefois seule et s'explique par l'embryogénie. Dans mes recherches sur la formation du cœur chez le poulet, j'ai pu me convaincre que les ventricules étaient d'abord réunis, et que, plus tard, le cloisonnement se faisait de bas en haut, mais devenait assez promptement complet. Lorsque la communication est considérable, avec sténose pulmonaire, il est probable que l'endocardite valvulaire, cause première du rétrécissement, a eu lieu, même à une époque peu avancée de la vie fœtale. On peut donc distinguer l'inocclusion conséquence d'un simple arrêt de développement, et celle qui est due à l'occlusion ou à la sténose de l'orifice ventriculo-pulmonaire.

Cependant les communications anormales entre les deux ventricules sont loin d'être toujours congénitales ; on peut reconnaître celles qui sont accidentelles d'après l'aspect du bord de la solution de continuité, et l'on pourra peut-être alors être mieux édifié, d'après cet examen, sur la cause de la perforation. C'est ainsi qu'un bord frangé, d'un jaune pâle, couleur de cuivre, ramolli, parlerait en faveur de l'altération graisseuse, ce dont j'ai observé un exemple. Un bord fibreux et déchiré serait plutôt le signe d'un anévrysme interventriculaire qui se serait rompu. Un bord lisse, entouré de tissu cicatriciel plus ou moins fibreux, pourra être envisagé comme une cicatrice résultant d'une perforation

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 15.

ulcéreuse de la cloison. Il faudrait toutefois mettre une certaine réserve dans les conclusions de ce genre, et l'on ne serait pas en droit de regarder la communication comme congénitale, par cela même qu'elle serait lisse et exempte des caractères que nous venons d'indiquer. Nous citons ici comme un fait des plus remarquables des communications interventriculaires accidentelles, celui du fils de Parent-Duchâtelet, communiqué par M. Cruveilhier (1), et offrant le fait clinique caractéristique des cas de ce genre, savoir, l'invasion subite des accidents graves chez une personne en apparence bien portante auparavant. Je cite textuellement ce passage.

« Voici, dit M. Cruveilhier, les renseignements qui m'ont été donnés par la mère sur son état antérieur :

» Il se livrait aux jeux de son âge, mais il n'était pas turbulent, et avait cependant de la gaieté, de l'activité ; il n'aimait pas à monter les escaliers, mais on l'a vu souvent courir. Dix mois avant sa mort, à l'âge de huit ans, cet enfant fut pris subitement d'accidents syncopaux tellement graves et persistants, que nous crûmes à la possibilité d'une fièvre pernicieuse syncopale, et que nous administrâmes le sulfate de quinine à fortes doses. Cet enfant se remit un peu, mais jamais complétement ; dans la convalescence, son père, qui était un médecin des plus honorables et des plus distingués, s'aperçut que la poitrine de son enfant faisait entendre un bruit de souffle très prononcé ; c'était un bruit de râpe extrêmement fort, extrêmement grave, au premier temps. L'enfant conserva une anhélation facile et une disposition syncopale qui se manifestaient sans prodromes.

» Un soir il se trouva plus fatigué que de coutume, et perdit un moment connaissance ; son père lui lança, suivant son usage, un peu d'eau froide à la face. L'enfant revint très bien à lui, but de l'eau sucrée ; on le mit au lit, où il s'endormit. Une demi-heure après, il se réveilla, eut une nouvelle syncope, et mourut dans les bras de ses parents. J'arrivai, ce n'était plus qu'un cadavre.

» A l'ouverture, je trouvai une perforation de la base de la cloison interventriculaire. Cette perforation, qui aurait admis une plume d'oie ordinaire, présentait, à son pourtour, un tissu fibreux cicatriciel très prononcé. »

C'est presque toujours à la base de la cloison ventriculaire, et par conséquent immédiatement au-dessous de la cloison interauriculaire, qu'a lieu cette communication, qui se présente sous l'aspect d'une échancrure ou demi-lune plus ou moins considérable, à concavité supérieure, et qui se moule en général sur le bord adhérent d'une valvule sigmoïde de l'aorte. Quelquefois, au lieu d'une échancrure, cette ouverture de communication présente la forme d'un trou ovale, d'une ellipse, d'un triangle curviligne.

Nous ne pouvons terminer ces remarques sur les communications anormales du cœur sans dire deux mots sur la cyanose. Pendant longtemps on l'a regardée comme intimement liée à la non-occlusion des ouvertures fœtales ; aujourd'hui on est généralement revenu de cette erreur, et l'on regarde la cyanose comme un symptôme d'une nature bien moins spéciale, qui survient chaque fois qu'une gêne considérable a eu lieu dans la circulation ou dans la respiration. La cyanose est donc, comme l'hydropisie, réduite au rôle d'un simple symptôme sans valeur pathognomonique, et ne saurait être envisagée comme une maladie particulière dans l'état actuel de la science.

## CHAPITRE III.

### MALADIES DE L'ENDOCARDE ET DES VALVULES DU CŒUR.

Nous allons traiter des altérations de l'endocarde cavitaire, résultant, soit des progrès de l'âge, soit de quelques affections morbides. Nous aurons ensuite à tracer le tableau de l'endocardite, et bien qu'un certain nombre des maladies des valvules du cœur soient d'origine inflammatoire, nous exposerons cependant d'une manière spéciale et détaillée tout ce qui se rapporte aux altérations des valvules. Non-seulement on est allé trop loin en attribuant à l'inflammation une part extrêmement large dans leur production, mais nous croyons même qu'on a attaché une importance beaucoup trop grande à cette question. Il est bien difficile, impossible même de décider, dans un grand nombre de cas, quelle a été la véritable étiologie des maladies des valvules, et jusqu'à quel point un travail phlegmasique y est intervenu, soit d'une manière essentielle, soit d'une façon secondaire et accessoire. En outre, la pathologie et la thérapeutique des affections valvulaires sont peu influencées par la solution de cette question, pour laquelle beaucoup d'éléments nous manquent. Il est par conséquent plus rationnel de décrire avec soin et exactitude les diverses lésions, et de s'abstenir de dogmatiser d'une manière prématurée, et par cela même, imparfaite.

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. II, p. 489.

### § I. — Quelques remarques sur la structure de l'endocarde, et ses changements pendant les divers âges de la vie.

Nous n'aimons pas à faire sans nécessité des digressions sur le domaine de l'anatomie normale, mais la structure de l'endocarde a été si peu étudiée, et pourtant des notions précises sur sa texture sont si nécessaires pour comprendre sa pathologie , que nous ne pouvons nous dispenser d'en dire ici quelques mots.

La couche la plus interne de l'endocarde est composée d'un épithélium pavimenteux disposé en plusieurs couches, dont les plus profondes sont les plus jeunes et montrent le mieux un petit no yauavec un ou deux nucléoles. Les feuillets les plus superficiels sont plus pâles, plus grands, et montrent moins bien le noyau. A la base de l'épithélium se trouve une couche mince, transparente et anhiste, qui tire son origine, d'après Luschka, de la confluence et de la parfaite soudure d'un certain nombre de cellules d'épithélium. Les lamelles qui se détachent de la superficie subissent d'abord l'infiltration granulo-graisseuse, et tombent bientôt en détritus. Au-dessous de l'épithélium se trouve une couche membraneuse qui renferme des fibres longitudinales simples, quelquefois dichotomes ; elles s'entrecroisent sous des angles aigus, et sont très rapprochées les unes des autres; on voit entre elles quelques noyaux allongés, des corps fusiformes. Au-dessous de cette couche de fibres longitudinales se trouve une couche de fibres élastiques de largeur différente, et offrant une disposition réticulaire. La couche élastique de l'endocarde ventriculaire est surtout épaisse au-dessous des valvules, et ses fibres sont plus fines et moins denses que dans les oreillettes; des noyaux et corps fusiformes se trouvent répandus çà et là ; la couche élastique des oreillettes renferme en outre des plaques semblables à l'épithélium, qui sont rares dans la partie ventriculaire. Toute la couche élastique est parsemée de fibres du tissu connectif et de vaisseaux amenant dans ses couches profondes quelques rares vaisseaux capillaires; mais on peut regarder en général les couches épithéliales et élastiques qui composent l'endocarde comme exemptes de vaisseaux. Ceux-ci existent, par contre, en nombre considérable, et forment de beaux réseaux dans une couche membraneuse du tissu cellulaire interposé entre la tunique élastique et la substance charnue.

Dans les valvules auriculo-ventriculaires, les vaisseaux se répandent entre les deux feuillets de l'endocarde qui forment ces replis. C'est surtout à la base des valvules que ces feuillets sont séparés par une couche épaisse de tissu cellulaire mêlé d'éléments élastiques et fibro-plastiques. C'est aussi à la base des valvules qu'il y a le plus de vaisseaux, tandis qu'ils deviennent de plus en plus rares vers le bord libre, où le tissu cellulaire disparaît complétement. Les nerfs, enfin, de la couche cellulaire appartiennent tous au sympathique. Nous empruntons la plupart de ces détails au travail de Luschka (1), le plus complet sur cette matière.

Cette esquisse anatomique démontre que l'endocarde s'enflamme difficilement en lui-même, et que, de même que le travail phlegmasique, dans l'inflammation des artères et des veines, a lieu dans les couches externes du tissu connectif, de même aussi l'endocardite a son siége et son point de départ dans la couche cellulo-vasculaire qui unit cette membrane à la substance charnue; mais on comprend aisément que les divers produits d'exsudation peuvent écarter, traverser, détruire même une partie de l'endocarde qui les recouvre, et venir se faire jour à la surface interne du cœur.

Il n'est pas moins important de bien connaître les altérations séniles de l'endocarde, fort bien décrites par Bizot, dont j'ai pu vérifier la parfaite exactitude. L'endocarde est d'abord une membrane presque transparente, mais avec les progrès de l'âge, une légère opacité commence près des valvules aortiques et s'étend de là sur la membrane ventriculaire ; en même temps l'endocarde devient un peu plus épais. Toutefois l'opacité et l'épaississement se rencontrent presque exclusivement dans le cœur gauche, ce qui fait attribuer une part de sa production au sang artériel, et rapprocherait cette lésion des taches jaunes de la membrane interne des artères.

On trouve cependant aussi des opacités dans la membrane interne du cœur droit, lorsque, par suite d'une communication anormale, le sang qu'il contient est, pour ainsi dire, artérialisé.

(1) Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie*, t. IV, p. 171.

## § II. — De l'endocardite.

L'inflammation de la membrane interne du cœur avait déjà frappé un certain nombre d'observateurs, et avait surtout été bien décrite pour plusieurs de ses principaux caractères par M. Andral ; mais c'est à M. Bouillaud (1) que revient l'honneur d'avoir, le premier, tracé un tableau complet de cette maladie, et d'avoir exposé avec grand soin les symptômes cliniques, les altérations anatomiques et plusieurs des causes principales de cette affection. Toutefois nos propres recherches, très nombreuses aujourd'hui sur les maladies du cœur, nous donnent la conviction que l'endocardite est beaucoup plus rare que M. Bouillaud ne l'admet.

Nous avons voulu étudier expérimentalement cette affection, mais les deux seuls essais que nous ayons tentés dans ce sens nous ont montré que l'endocarde n'est pas aussi facile à irriter qu'on le pense. Une première fois nous avons introduit une pipette de verre dans l'oreillette droite ; nous avons cherché à gratter son enduit interne. L'animal a péri quatre jours après l'expérience, et après l'autopsie, nous n'avons trouvé aucune trace d'inflammation dans l'endocarde. Dans une autre expérience, nous avons introduit dans le cœur droit, par la veine jugulaire, un instrument qui devait déchirer en plusieurs endroits l'endocarde.

Le ressort de montre qui devait faire sortir d'une sonde de gomme élastique l'instrument vulnérant, s'est cassé et est resté fixé dans le cœur. Dix jours après, pendant lesquels le chien se portait bien et ne présentait aucun bruit anormal dans la région du cœur, l'animal fut tué, et quel ne fut pas notre étonnement lorsque nous trouvâmes à l'autopsie, avec le professeur Ludwig, avec lequel nous avions fait l'expérience, le ressort de montre implanté dans la paroi ventriculaire, entouré de bien peu de sang coagulé, et ne présentant aucune trace d'endocardite. Hope parle, à l'ocasion des maladies valvulaires, d'une expérience dans laquelle il a déchiré les valvules sigmoïdes : Au bout d'une heure déjà, assure-t-il, les parties déchirées étaient recouvertes d'une masse grenue, qu'il attribue à tort, à notre avis, à une exsudation inflammatoire, et qu'on ne saurait interpréter autrement que par des coagulations sanguines déposées sur les valvules lésées. Nous ne pouvons partager davantage l'opinion du célèbre médecin de la Charité, lorsqu'il envisage l'endocardite comme une des complications ou plutôt une des suites les plus fréquentes du rhumatisme articulaire aigu, qu'il dit avoir rencontrée 64 fois sur 74 de la forme grave, fébrile et intense de cette maladie. Nous avons eu pour notre compte l'occasion d'observer un grand nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu et intense ; nous avons constaté, dans les cas de mort, que le bruit de souffle au cœur joint à l'appareil fébrile intense n'indiquait en aucune façon une inflammation de l'endocarde, que nous avons trouvé sain en circonstance pareille. L'endocarde n'était pas plus enflammé dans les cas d'autopsie de rhumatisme aigu publiés par MM. Leflaive, Cossy, et Fauvel (2), dans lesquels ces observateurs, si scrupuleusement exacts, cherchent à démontrer que le bruit de souffle, dans le rhumatisme aigu, n'indiquait en aucune façon une endocardite.

M. Andral, auquel j'ai communiqué en automne 1854, pendant mon séjour à Paris, mes doutes sur la grande fréquence de l'endocardite dans le rhumatisme articulaire aigu, ne m'a cité qu'un seul cas de sa vaste et lumineuse expérience, dans lequel l'endocarde valvulaire paraissait fraîchement enflammé dans le rhumatisme aigu. Mon ami M. Leudet, qui s'est beaucoup occupé de l'étude des maladies du cœur, est arrivé au même résultat que moi par rapport à la prétendue fréquence de l'endocardite.

Un fait assez curieux m'a frappé dans la description de la plupart des cas d'endocardite valvulaire : c'est que le maximum de l'inflammation était près du bord libre, ou, au moins, que celui-ci était aussi enflammé que le reste de leur étendue, tandis que la principale vascularité des valvules et la plus grande quantité du tissu cellulaire existent à la base et vont en diminuant vers les bords de ces replis. Nous sommes également très circonspect à admettre comme fausses membranes ou comme produits d'une exsudation les membranes qui quelquefois recouvrent les valvules ou la surface interne du cœur. Dans les cas de ce genre que nous avons examinés avec soin, il s'agissait le plus souvent de simples coagulations

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841.

(2) *De la coïncidence du rhumatisme articulaire et des maladies du cœur* (*Mémoires de la Société d'observation*, Paris, 1856, t. III).

membraniformes provenant des éléments du sang, et surtout de la fibrine. Les végétations globuleuses ou verruqueuses des valvules ont souvent une semblable origine.

D'après ce que nous avons dit plus haut sur la structure de l'endocarde, on ne saurait comprendre l'existence d'une fausse membrane à sa surface interne, sans que sa substance soit profondément altérée à ce niveau. Dans les cas de kystes pyoïdes, qui ne sont pas rares dans le cœur, et dont nous parlerons plus tard avec détail, nous avons toujours trouvé l'endocarde parfaitement sain, et nous donnons ailleurs les preuves d'après lesquelles on doit attribuer ces kystes à une coagulation sanguine avec ramollissement puriforme du caillot, mais nullement à une exsudation inflammatoire. Nous n'admettons pas davantage l'origine inflammatoire pour les plaques laiteuses, les épaississements partiels et opaques qui se trouvent si souvent sur l'endocarde chez les personnes âgées, ni pour l'épaississement général de cette membrane dans l'oreillette gauche, dans les cas d'altération simultanée des orifices aortique et mitral. Mais si nous restreignons ainsi les limites trop étendues de l'endocardite, nous sommes bien loin d'en nier l'existence. Nous avons vu une endocardite aiguë produite dans un cas de présence de nombreux cysticerques dans le cœur, sur une pièce qui nous a été communiquée par M. Leudet, et dont nous donnerons plus loin la description. Nous avons vu, chez un homme âgé de vingt-quatre ans, qui n'avait jamais présenté de symptômes de maladie du cœur, un rhumatisme articulaire aigu se terminer par la mort, par suite d'une pleuro-pneumonie gauche et d'une péricardite intense, et les altérations suivantes nous ont paru appartenir à l'endocardite.

Sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, ainsi que sur celles de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, existent des végétations fibrineuses récentes; celles des valvules aortiques sont placées à leur partie inférieure, celles de l'orifice mitral, au contraire, au bord de leur face supérieure. Elles sont jaunâtres, fortement adhérentes, et ont la forme de choux-fleurs. Elles sont composées d'un tissu finement grenu par places, fibreux et montrant aussi des globules granuleux, mais en petite quantité. J'ai vu plusieurs fois aussi des traces sinon certaines, au moins très probables, d'une endocardite antérieure: telles étaient les adhérences des valvules entre elles ou avec les parois voisines; une fois même la valvule tricuspide montrait un de ses chefs avec ses cordes tendineuses, et une partie du muscle releveur complétement adhérent à la paroi ventriculaire. J'ai vu enfin plusieurs fois, dans l'oreillette gauche, des épaississements partiels de l'endocarde, que l'on pouvait enlever avec l'ongle ou le manche du scalpel, et qui, au microscope, loin de présenter la structure amorphe ou striée de la fibrine, montraient une organisation cellulaire, et surtout des noyaux allongés et des corps fusiformes, des passages en un mot à l'organisation du tissu connectif, tels qu'on les observe dans les produits d'exsudation. J'ai fait figurer récemment un cas d'endocardite chronique d'origine rhumatismale dans laquelle des vaisseaux se répandaient même à la surface interne de l'endocarde. M. Woillez m'a communiqué le fait et le dessin d'une endocardite valvulaire récente non douteuse. Des cas de ce dernier genre sont peut-être moins rares qu'on ne serait tenté de l'admettre d'après les preuves anatomiques seules. Dans le travail déjà cité de M. Luschka se trouve décrit un cas fort remarquable d'endocardite qu'il a trouvée dans le cadavre d'un homme âgé de vingt-neuf ans : Le cœur est médiocrement hypertrophié; à sa surface, il y a deux plaques laiteuses; il renferme du sang noir, avec peu de coagulations fibrineuses. Les valvules sont normales, les deux ventricules renferment un certain nombre de parties saillantes provenant de l'exsudation; la plus volumineuse a plus de 4 centimètres de longueur sur 2 de largeur et 4 millimètres d'épaisseur. Cette masse est d'un jaune rougeâtre, avec quelques taches sanguines; sa surface est irrégulièrement lobulée. On y trouve des globules granuleux avec ou sans noyaux, et quelques gouttelettes de graisse. Toute la masse est traversée par de nombreux vaisseaux à calibre inégal, provenant de l'endocarde, qui, cependant, au niveau de cette végétation exsudative, est distinct et ne montre plus que quelques débris de fibres élastiques, et des épithéliums. Une masse semblable, mais plus petite, existe vers la pointe du ventricule gauche; tout autour, l'endocarde est épaissi, d'un blanc laiteux.

On aura pu se convaincre que nous avons observé l'endocardite d'une manière trop peu suivie et dans des cas trop rares, pour que nous puissions tracer l'histoire anatomique de l'endocardite d'après nos propres observations; aussi préférons-nous donner ici un résumé du tableau qu'en a tracé M. Bouillaud, en le complétant par quelques remarques de Rokitansky, mais en laissant

toutefois à ces auteurs la responsabilité de leur description. Avant d'entrer en matière, nous ne pouvons pas nous empêcher d'enregistrer ici un aveu important que fait M. Bouillaud (1) lui-même : Il dit que ce n'est pas seulement dans l'anatomie pathologique qu'il faut rechercher les preuves de l'existence de l'inflammation en général, et de l'endocardite en particulier. « Si les inflammations internes ne nous révélaient leur existence que de cette manière, ajoute-t-il, la médecine serait la plus aveugle et la plus misérable de toutes les sciences; mais il n'en est pas ainsi : c'est par l'étude des causes qui ont agi sur le malade, par l'analyse des signes physiques et des lésions fonctionnelles, par la considération de la marche de l'affection, de son mode de réaction sur les systèmes de l'économie, que le médecin s'élève au diagnostic de la maladie, et l'anatomie pathologique n'est alors que le complément de nos connaissances. »

Nous nous sommes toujours élevé contre toute exagération dans l'application trop large et trop exclusive de l'anatomie pathologique ; mais l'histoire de l'inflammation nous montre que, dans l'immense majorité des cas, on peut reconnaître ses caractères anatomiques d'une manière non douteuse après la mort, et que là où l'on n'en trouve point, elle a été admise plus d'une fois d'une manière hypothétique. Du reste, les caractères cliniques de l'endocardite sont si peu pathognomoniques et tellement douteux, que l'on tourne dans un cercle vicieux lorsqu'on veut construire l'histoire d'une maladie avec des caractères anatomiques incertains et des signes cliniques sans valeur spéciale. Nous savons bien que M. Bouillaud supporte mal toute contradiction, et que l'endocardite est, par-dessus tout, l'enfant chéri de son intelligence; mais tout en rendant volontiers justice à cet éminent pathologiste, que nous plaçons au premier rang parmi tous ceux qui se sont occupés des maladies du cœur, nous croyons remplir un devoir envers la vérité dans la science, en exprimant sans crainte et sans hésitation nos doutes, qui, d'ailleurs, ne sauraient rien avoir de personnel.

M. Bouillaud divise la description anatomique de l'endocardite en deux périodes, dont la première est caractérisée par lui comme celle de congestion sanguine, de ramollissement, d'ulcération, de sécrétion purulente ou pseudo-membraneuse, et de formation de concrétions sanguines dans les cavités du cœur. Rappelons avant tout encore ici que l'endocardite n'est peut-être que l'inflammation du tissu cellulaire sous-endocardique.

Dans cette première période la rougeur manque rarement, mais elle peut avoir disparu après la mort. En cas pareil, nous n'admettrions, s'il n'y a pas d'autres signes d'une exsudation inflammatoire, qu'une hypérémie fugace non inflammatoire. La rougeur, lorsqu'elle existe, est rosée ou écarlate, allant jusqu'au violet, même brunâtre ; elle est partielle ou peu étendue, et diffuse. Assez souvent elle se borne aux valvules, qui alors sont épaissies et présentent un état charnu. La rougeur endocardique peut en outre se borner à une seule cavité du cœur, à la surface même d'un seul muscle papillaire. La rougeur est plus foncée à droite qu'à gauche. Il faut que la putréfaction soit peu avancée, et que le malade ait présenté, pendant la vie, les symptômes de l'endocardite, pour que l'on soit en droit, d'après M. Bouillaud (2) lui-même, d'admettre la nature inflammatoire de cette rougeur. Nous ne répéterons pas ici tout ce qui a été dit sur la rougeur de l'endocarde par simple imbibition, nous ferons seulement observer que nous l'avons trouvée bien plus en rapport avec l'état du sang qu'avec le temps plus ou moins long écoulé entre le moment de la mort et l'autopsie.

Pour nous, la rougeur seule n'est pas d'une grande importance comme caractère phlegmasique, ni dans le cœur, ni ailleurs. Bientôt, d'après M. Bouillaud, surviennent des caractères d'une valeur bien autrement grande. Tels sont le gonflement, l'épaississement, le boursouflement de l'endocarde, qui accompagnent la rougeur inflammatoire, et qui n'existent ordinairement d'une manière bien tranchée que sur les valvules. Cependant nous venons de voir dans le cas de M. Luschka que le boursouflement fongueux avait lieu aussi sur l'endocarde cavitaire. En même temps l'endocarde perd sa surface polie et sa consistance ferme, et comme le tissu sous-endocardique est également plus mou, l'endocarde se détache plus facilement. On observe quelquefois, dans la période aiguë de l'endocardite, des érosions ou des ulcérations commençantes de la face interne du cœur ou des valvules elles-mêmes. Un peu plus tard

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 9.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 304.

arrive un autre élément bien important, savoir l'exsudation. Cependant on verra, par le passage suivant de M. Bouillaud (1), combien peu cet élément offre de garanties rigoureuses :

« Une sécrétion purulente ou pseudo-membraneuse a certainement lieu dans l'endocardite ; mais on » conçoit qu'il est souvent difficile d'en prouver directement l'existence. En effet, telle est la rapidité et » la force du courant sanguin à travers les cavités du cœur, que le produit sécrété peu à peu par » l'endocarde enflammé doit être incessamment balayé par ce courant. Il est néanmoins quelques cas » où une quantité médiocre de véritable pus ou de matière pseudo-membraneuse se rencontre à la suite » d'une endocardite aiguë. Le pus est quelquefois caché au centre d'un caillot, ou bien retenu dans les » mailles que forment les colonnes charnues. Il en est de même de la matière pseudo-membraneuse. » Celle-ci, douée d'une grande ténacité, se colle en quelque sorte solidement aux parties sur lesquelles » elle est déposée, et l'on en trouve assez souvent des portions à la surface des valvules, sur leurs bords » libres, sur leurs tendons, où elle se présente quelquefois sous forme de granulations, de globules de » consistance d'albumine ou de fibrine à demi-concrète, formant des masses plus ou moins volumineuses, » disposées en grappes, en choux-fleurs. Dans certains cas, il est vrai, on peut prendre pour une pro- » duction pseudo-membraneuse une simple concrétion sanguine décolorée, adhérente, élastique. L'erreur » est d'autant plus facile que les pseudo-membranes sont principalement formées elles-mêmes de fibrine » à l'état concret, et cette erreur est au fond assez peu importante (2). »

On voit d'après cette citation que M. Bouillaud n'est pas très sûr de son exsudation endocardique ; qu'il est obligé d'admettre que, la plupart du temps, on ne la voit pas, parce qu'elle est entraînée par le torrent circulatoire ; que, d'autres fois, on ne saurait la distinguer d'une coagulation sanguine. Quant au pus caché au centre d'un caillot, nous verrons plus tard que c'est un liquide puriforme qui n'a absolument rien à faire avec une véritable exsudation. Nous attacherions plus d'importance à l'exsudation interlamelleuse de l'endocarde, ou à celle déposée dans le tissu cellulaire sous-endocardique, mais nous n'en avons pas constaté, pour notre compte, d'exemple certain. Le boursouflement fongueux des valvules parlerait davantage pour un travail phlegmasique ; et c'est là que nous trouvons les descriptions de M. Bouillaud exactes et convaincantes. Nous voyons, lorsqu'une exsudation abondante, versée à la face interne d'une veine, est entraînée par le torrent de la circulation, survenir, le plus souvent, une infection purulente, et des abcès métastatiques en sont volontiers la conséquence. La même chose devrait arriver si une pareille matière était versée dans le torrent circulatoire par l'endocarde enflammmé ; mais que l'on consulte les observations de M. Bouillaud, et l'on se convaincra combien peu un pareil résultat arrive, s'il n'existe pas en même temps une phlébite ou quelque autre cause pyémique. Je sais bien que Rokitansky parle d'abcès métastatiques trouvés dans les reins et la rate à la suite de l'endocardite ; cependant, comme il ne rapporte pas d'observations détaillées à ce sujet, on est en droit de ne pas accepter ces faits. La terminaison de l'endocardite par gangrène est révoquée en doute par M. Bouillaud lui-même, comme le prouvent les remarques qui suivent les faits de ce genre qu'il rapporte.

Voici le passage qui a rapport à cette question :

« J'ai recueilli quatre ou cinq cas dans lesquels j'ai été tenté de croire que c'était à une inflammation » interne du cœur, fort analogue à certaines phlegmasies gangréneuses, qu'il fallait attribuer la termi- » naison très rapidement funeste qui avait eu lieu. Les observations XXIX et LXXVIII me paraissent » appartenir à cette catégorie de faits. Le sujet de l'observation LXXVIII était d'ailleurs atteint d'une » phlegmasie gangréneuse extérieure. Le sujet de l'autre observation (XXIX) éprouve tout à coup une » fièvre des plus violentes ; on le gorge de vin chaud, et bientôt on est obligé de le transporter à » l'hôpital. Les battements du cœur et du pouls sont d'une telle fréquence qu'on peut à peine les » compter, ils sont en même temps inégaux, irréguliers, intermittents ; la fièvre est accompagnée d'une » grande prostration, d'un appareil typhoïde très prononcé. Une saignée est pratiquée, et le sang se » prend en une masse molle, sorte de magma analogue, par sa consistance, à de la bouillie ou à de la » lie de vin ; enfin le malade succombe quarante-huit heures environ après son entrée. On l'ouvre moins » de vingt-quatre heures après la mort, et l'on trouve dans les cavités droites du cœur, en même temps

(1) *Op. cit.*, p. 305.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 307.

« qu'une rougeur de la membrane interne, un sang tellement altéré, qu'il est mêlé de bulles d'air, » comme dans la décomposition putride, etc., etc. Sans doute la première idée qui se présente à l'esprit » dans des cas pareils, c'est que les traces de décomposition sont purement cadavériques. Je me demande » cependant pourquoi un pareil état du cœur et du sang qu'il contient est si rare dans des circonstances » tout à fait semblables à celle où se trouvait notre malade, celle d'endocardite gangréneuse exceptée. » Pourquoi cette fièvre violente, ce pouls et ces battements du cœur inégaux, intermittents, précipités; » pourquoi cette liquidité, cette sorte de dissolution du sang observée pendant la vie, si les altérations » rencontrées après la mort sont purement cadavériques? Voilà les doutes que je soumets au jugement » éclairé des bons observateurs. Oui, je le reconnais autant que qui que ce soit, gardons-nous bien de » prendre pour des traces et des effets de maladie des altérations vraiment cadavériques, mais n'allons » pas, par une erreur opposée et non moins grave, attribuer à la seule décomposition cadavérique des » lésions qu'une maladie aurait pu déterminer. L'observation LXXXVII, recueillie par mon compatriote et » ami M. le docteur Gigon, d'Angoulême, paraît plus probante qu'aucune de celles publiées. »

Pour en finir avec la question de l'endocardite gangréneuse ou *maligne*, comme l'auraient dit les anciens, je pense que c'est un sujet à revoir et qui mérite de sérieuses recherches.

Un des caractères que M. Bouillaud signale comme appartenant à l'endocardite aiguë, c'est la faculté de produire une coagulation du sang dans le cœur de la même manière que l'artérite et la phlébite. C'est là un des paradoxes que M. Cruveilhier a introduits dans la science, et que M. Bouillaud paraît avoir adopté; mais rien de plus contestable que l'origine inflammatoire des concrétions fibrineuses plus ou moins enchevêtrées entre les colonnes charnues et les tendons valvulaires ou accolées aux parois internes du cœur. On les rencontre dans des maladies trop diverses pour qu'on puisse y voir le moindre caractère spécial, et nous n'avons jamais vu des vaisseaux y pénétrer, comme M. Bouillaud prétend l'avoir observé. Dans toute espèce de maladies, les concrétions fibrineuses sont plus abondantes dans les cavités droites du cœur que dans les cavités gauches. Toutefois, à cette occasion, nous prenons acte de l'aveu de l'auteur, qui dit page 309 : « Il me paraît prouvé par des faits nombreux que ces petites masses » fibrineuses peuvent s'organiser et se transformer en végétations ou en granulations. »

Nous démontrerons ailleurs que la phlébite et l'artérite n'exercent pas davantage une action coagulante constante et prompte sur le sang, et que, dans ces cas, on a commis une double méprise : 1° celle de croire toujours atteints d'une phlébite ou d'une artérite les vaisseaux de ce genre qui renfermaient des caillots adhérents; 2° cette autre, plus inconcevable encore, de ne tenir aucun compte des nombreux cas de phlébite dans lesquels on trouvait même du pus sur la paroi interne des veines, sans qu'il y eût trace de coagulation sanguine. Nous reviendrons sur ce point à l'occasion des maladies des vaisseaux.

La seconde période de l'endocardite est, d'après M. Bouillaud, celle de l'épaississement hypertrophique des tissus et de l'organisation des produits sécrétés ou d'une portion des concrétions fibrineuses, avec ou sans adhérence anormale à l'intérieur du cœur. Lorsque l'endocardite se prolonge pendant quinze, vingt et trente jours et au delà, les tissus enflammés s'épaississent, et il se forme ainsi des boursouflements fongueux ou des végétations granuleuses, surtout sur le bord libre des valvules, ou des adhérences cellulo-fibreuses. Quoique les végétations ou granulations se rencontrent aussi quelquefois à la face interne des oreillettes, elles ont cependant une prédilection pour les valvules et leur bord libre, et affectent une forme globuleuse ou verruqueuse. M. Bouillaud voudrait désigner les premières sous le nom d'albumineuses ou fibrineuses, et les secondes sous celui de cornées ou de cartilagineuses; mais cette distinction ne repose ni sur des observations histologiques ni sur des analyses chimiques, qui seules pourraient autoriser une pareille distinction. Pour nous, qui n'admettons l'origine inflammatoire de ces végétations qu'avec réserve, nous assimilons plutôt les végétations globuleuses aux coagulations fibrineuses, et les végétations dures, plus tard ostéoïdes, à une altération analogue à l'athérome des artères; toutefois, les unes ou les autres peuvent avoir pour point de départ l'inflammation.

Les végétations albumineuses ou fibrineuses sont molles, se détachent facilement, et offrent une coloration qui varie entre le blanc jaunâtre, le rosé et le rouge. Les végétations verruqueuses sont très adhérentes et offrent quelque ressemblance avec les végétations des organes génitaux; elles font corps, pour ainsi dire, avec les parties sous-jacentes, leur tissu est comme corné, de la structure du fibro-

cartilage. Ces diverses végétations se composent de petits grains dont le volume varie entre ceux d'un grain de millet, d'un grain de chènevis ou d'un petit pois ; ils sont isolés ou réunis en groupes, et ressemblent alors aux végétations en forme de choux-fleurs. Leur forme est souvent arrondie, sphérique, mais elle est aussi quelquefois allongée, cylindrique ou aplatie ; leur surface est tantôt lisse, tantôt inégale et rugueuse. Les valvules sont ordinairement en même temps indurées, les orifices rétrécis. Nous ne suivrons pas l'auteur dans la discussion sur l'origine inflammatoire de ces végétations ; nous citerons seulement à ce sujet le passage suivant, qui prouve combien peu la démarcation entre l'origine inflammatoire et celle par coagulation sanguine existe d'une manière nette et indubitable dans l'esprit de M. Bouillaud lui-même (1).

« Que si nous admettons que la fibrine solidifiée sous l'influence d'une endocardite ou sous toute » autre influence peut se transformer en végétations, assurément il nous sera bien permis d'admettre » aussi que la matière pseudo-membraneuse, sécrétée par l'endocarde enflammé, peut, comme la fibrine » elle-même, dont elle n'est réellement qu'une modification, se disposer de manière à constituer de » petites masses arrondies qui s'organiseront peu à peu en végétations. Une telle doctrine est d'autant » plus légitime, que ces végétations sont tout à fait semblables à celles de la membrane séreuse de l'inté» rieur du cœur, se développent à la surface de la membrane séreuse de l'extérieur du même organe, » comme aussi à la surface de la plèvre et du péritoine, dans certains cas d'inflammation pseudo» membraneuse chronique de ces membranes. Or, dans ces cas, on ne saurait attribuer à l'organisation » de concrétions polypiformes les végétations observées.

» Mais, encore une fois, en supposant que les végétations de la membrane interne du cœur prissent » toujours naissance au sein d'une concrétion polypiforme, nous n'en serions pas moins autorisé à les » placer parmi les effets ou les accidents de l'endocardite, puisque, de l'aveu de Laënnec lui-même, il » est des concrétions sanguines qui sont dues à l'inflammation (2). Resterait seulement alors à déterminer » dans quels cas les concrétions polypiformes d'où seraient nées les végétations auraient été réellement » consécutives à une endocardite générale ou partielle. Or nous nous sommes appliqué à ne rapporter » que des cas de végétations coïncidant avec les traces incontestables d'une ancienne endocardite. »

Les adhérences des valvules, et en général les adhérences diverses, que nous avons même rencontrées aussi entre les muscles papillaires et l'endocarde, nous paraissent, d'une manière plus probable, dues à l'endocardite. Toutefois elles sont comparativement assez rares ; mais lorsqu'elles existent, elles ont pour effet inévitable l'inocclusion, l'insuffisance de l'orifice qu'elles doivent fermer. L'adhérence entre les tendons valvulaires, ainsi qu'entre les bords opposés des lames valvulaires elles-mêmes, surtout sur les valvules sigmoïdes, près des angles, est également un des effets de l'endocardite. Rokitansky cite aussi comme une des conséquences de l'endocardite l'anévrysme valvulaire, ce qui me paraît plus que douteux.

Les fausses membranes organisées s'observent rarement sur une grande étendue, et parfois même on en a observé plusieurs couches superposées. Le plus souvent on ne trouve que quelques plaques peu étendues, accolées à la surface interne, que l'on peut facilement en détacher. Le microscope y montre, d'après nos recherches, une organisation cellulaire et fibroïde qui permet de les distinguer des coagulations fibrineuses. Nous avons vu des taches jaunes sur l'endocarde, formant de simples épaississements que l'on ne peut pas enlever, et dont l'origine inflammatoire est douteuse, ou consistant en des taches de la surface charnue qne l'on voit à travers l'endocarde, et qui sont dues, la plupart du temps, à des infiltrations graisseuses partielles. L'épaississement fibreux des valvules et des tendons est, pour nous, plutôt dû à un épaississement simple, à une hypertrophie fibreuse, et rien absolument ne démontre l'intervention constante et nécessaire d'un travail phlegmasique. On voit que, dans cette seconde période, il y a bien des caractères pour lesquels on peut admettre l'endocardite comme point de départ, mais que, pour la plupart, une autre explication est tout aussi admissible.

M. Bouillaud désigne la troisième période sous le nom de période d'induration fibro-cartilagineuse, cartilagineuse, osseuse ou calcaire de l'endocarde en général, et des valvules en particulier, avec ou sans rétrécissement des orifices du cœur. Ces indurations débutent par des points circonscrits de la grandeur

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841, t. II, p. 313.
(2) Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate*, 4e édit. Paris, 1837, t. III, p. 329.

d'une lentille, ou par des lames ou plaques un peu plus étendues, quelquefois aussi par des masses arrondies. Les valvules tout entières peuvent ainsi être envahies; cependant, ordinairement, c'est la zone fibreuse des orifices du cœur et les pointes des valvules qui en sont le siége de prédilection. Rien de plus varié que leur forme, qui peut être arrondie, mûriforme, stalactiforme, ou présenter des plaques allongées, irrégulièrement âpres et pointues. Les valvules peu ossifiées peuvent se mouvoir; mais lorsque ces dépôts calculeux ont envahi la substance des valvules et le point d'attache dans une certaine étendue, il en résulte nécessairement une insuffisance, le plus souvent avec soudure partielle des valvules et rétrécissement. Les parties saines se replient, peuvent être perforées, déchirées, en partie détachées. Nous reviendrons plus tard avec détail sur tous ces points, et c'est alors aussi que nous décrirons ces espèces de diaphragmes, d'anneaux immobiles, de boutonnières, que peuvent former les orifices ainsi altérés, et que l'on rencontre surtout dans les deux orifices du cœur gauche.

Nous avons dit plus haut que les symptômes de l'endocardite étaient tout aussi douteux que les caractères anatomiques; on dit d'abord que la complication avec un rhumatisme articulaire aigu, avec une inflammation aiguë grave des voies respiratoires, est ici de quelque valeur, et que l'affection rhumatismale surtout est le point de départ le plus fréquent de l'endocardite. Nous avons déjà dit plus haut que, d'après nos recherches, soigneusement faites, nous regardions cette complication comme plus rare que ne l'admet M. Bouillaud (1).

Les sensations de malaise dans la région précordiale n'ont aucune valeur et peuvent tout aussi bien appartenir à la péricardite ou à la névralgie intercostale. Nous ne comprenons pas comment la voussure et l'augmentation de la matité précordiale peuvent être la conséquence de l'endocardite. Le choc plus énergique de soulèvement du cœur en masse s'observe tout aussi bien dans la péricardite avec adhérences, ainsi que dans l'hypertrophie du cœur, et, comme ces deux maladies sont fréquentes chez les rhumatisants, il n'est pas rare d'en constater l'existence pendant une attaque de rhumatisme articulaire. Le fait que les bruits du cœur sont moins distincts lorsqu'il y a en même temps voussure et matité parle bien plutôt en faveur d'un épanchement dans le péricarde. La fréquence et l'inégalité du pouls n'ont rien de spécial.

On voit donc qu'aucun des signes indiqués comme propres à l'endocardite n'a une valeur pathognomonique; il en est de même de leur ensemble, qui peut tout aussi bien répondre à une péricardite légère avec ou sans hypertrophie, ou à un trouble profond et passager dans l'innervation du cœur. L'endocardite valvulaire est, d'après les auteurs, une affection qui, d'aiguë, est devenue chronique, et à laquelle appartiennent les caractères cliniques des affections valvulaires que nous allons indiquer plus tard, mais auxquelles, nous l'avons déjà dit, nous n'assignons nullement une origine inflammatoire.

Tout ce qui a été dit et écrit sur l'endocardite est donc à revoir, et doit être soumis à un examen critique nouveau et sévère; et bien que cette critique que nous venons de faire soit la première dans ce genre formulée avec la netteté d'une profonde conviction et d'une longue observation, et qu'elle soit susceptible de nous attirer l'animosité des hommes qui, à juste titre, ont la gloire d'avoir rendu discutables les doctrines sur l'endocardite, nous serions complétement récompensé si, en recueillant de nouveaux faits, d'autres observateurs parvenaient à fonder sur des bases plus solides que celles qui existent à présent l'histoire anatomique, clinique et thérapeutique de l'endocardite.

### § III. — De l'hypertrophie et de l'atrophie de l'endocarde.

Nous n'avons que bien peu de chose à dire sur ce point, vu que nous avons déjà décrit plus haut, et à l'occasion des altérations séniles et dans le paragraphe précédent, les principales lésions, qui sont de simples vices de nutrition de l'endocarde cavitaire. Nous décrirons tout à l'heure avec beaucoup de détail les altérations nutritives des valvules; nous pouvons donc résumer l'hypertrophie et l'atrophie de l'endocarde en quelques lignes. L'hypertrophie est ou générale ou partielle; nous l'avons rencontrée quelquefois dans les ventricules hypertrophiés, mais plus souvent dans l'oreillette gauche que partout ailleurs. L'endocarde devient alors d'un jaune pâle, opaque, tout en restant lisse et luisant à sa surface.

(1) Voyez *Mémoires de la Société médicale d'observation*. Paris, 1856, t. III, p. 1 et suiv.

Son épaisseur peut atteindre et même dépasser un millimètre; il y a alors augmentation de ses éléments fibreux et élastiques. Ce même épaississement peut avoir lieu par places seulement, soit à la surface des colonnes charnues, soit à celle des muscles papillaires. Nous ne regardons point comme appartenant à l'hypertrophie les taches jaunes, athéromateuses, que nous n'avons rencontrées que sur les valvules ou dans leur voisinage, et dans lesquelles il y a une infiltration albuminoïde et granuleuse dans laquelle on trouve plus tard des éléments graisseux et calcaires.

L'atrophie de l'endocarde consiste en une plus grande minceur, une plus parfaite transparence sur les valvules dans l'état réticulaire que nous décrirons plus loin.

### § IV. — Des altérations des valvules du cœur.

Quoique ce sujet ait été traité avec prédilection par les pathologistes du jour, et que les observations, ainsi que les théories sur les affections ventriculaires, soient déjà très nombreuses, on peut cependant dire qu'il y reste encore beaucoup à faire, et que plusieurs des questions les plus importantes ont été à peine effleurées; nous sommes surtout frappé des tendances exclusives qui dominent toutes les doctrines. C'est ainsi que les uns admettent l'origine inflammatoire des maladies valvulaires comme leur source presque unique, tandis que d'autres la nient à peu près complétement. La théorie de l'hypertrophie consécutive aux obstacles valvulaires trouve aussi de nombreux partisans; toutefois cette hypertrophie n'est ni aussi strictement localisée, ni dominée par l'altération valvulaire seule. On a voulu assigner aux diverses affections de chaque valvule des bruits anormaux correspondants. Nous verrons plus tard que s'il y a, sous ce rapport, quelques règles, les exceptions sont cependant d'une fréquence telle, qu'un seul caractère ne suffit point pour un diagnostic bien motivé, et qu'on ne saurait y parvenir que par l'examen attentif et l'appréciation sévère de tous les phénomènes. La thérapeutique des affections valvulaires n'est pas moins l'objet d'idées exagérées: c'est ainsi que, dans les hôpitaux français, nous avons constaté bien souvent l'abus de la saignée et d'un traitement affaiblissant, parce qu'on était trop préoccupé de l'idée d'une origine inflammatoire. C'est avec raison que l'école de Dublin insiste sur l'emploi des toniques dans les altérations valvulaires profondes; mais ici encore il faut agir avec réserve, et ne pas attribuer une valeur trop grande à la tonicité cardiaque affaiblie. Nous avons vu plusieurs fois des médecins distingués rejeter la digitale dans le traitement de ces maladies, parce qu'ils croyaient affaiblir par là la force du cœur; nous sommes étonné combien peu de médecins se font une idée juste de l'action de cette plante, que nous ne regardons uniquement ni comme tonique, ni comme sédative, ni comme essentiellement diurétique, mais comme le meilleur régulateur des fonctions anormales de cet organe.

Ce coup d'œil rapide suffira pour démontrer que nous n'allons pas trop loin en signalant l'exagération des doctrines sur les altérations valvulaires. On n'a en effet pas encore bien compris tout ce qu'il y a de complexe à la fois et de varié dans les affections cardiaques, dans lesquelles les valvules sont malades.

Nous croyons par conséquent nécessaire d'appuyer avant tout nos généralités sur l'analyse d'un certain nombre de faits observés avec soin, recueillis par nous à Paris ou à Zurich, ou vus et contrôlés par nous à la Société anatomique.

Nous commencerons par les affections des valvules, étudiées isolément, et, plus tard, dans leurs combinaisons entre elles, et ce sera seulement alors que nous résumerons nos doctrines générales sur ce sujet.

Les altérations du cœur gauche sont de beaucoup les plus fréquentes et les plus importantes, et il faudra d'abord étudier séparément celles de la valvule bicuspide et celles des valvules aortiques, ainsi que leurs combinaisons. Les altérations valvulaires du cœur droit n'occuperont qu'une place très restreinte; elles se développent rarement chez l'adulte, et nous avons déjà communiqué beaucoup de remarques sur les rétrécissements ventriculo-pulmonaires, à l'occasion des communications anormales entre les cavités du cœur gauche et celles du cœur droit.

#### I. — *Des altérations de la valvule bicuspide ou mitrale.*

Avant d'analyser nos observations, nous présenterons le résumé des recherches de M. Bizot sur les altérations physiologiques, pour ainsi dire, ou séniles. On y a observé des taches jaunes ou un simple

épaississement fibreux dans sa partie membraneuse. Les taches que l'on rencontre exclusivement sur la face ventriculaire sont situées entre la lame fibreuse et la membrane qui la tapisse, et ont beaucoup de rapport avec les taches jaunes des artères.

Ces taches sont loin d'être une lésion rare; sur 156 sujets des deux sexes, elles se sont rencontrées dans 85 cas, soit 0,54; 36 fois chez l'homme (sur 73 sujets, 0,49); 49 fois chez la femme (sur 83 sujets, 0,59).

Voici comment elles étaient réparties dans les diverses séries d'âges, dans les deux sexes réunis :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 1 à 16 ans. . . . . . . . | 39 sujets . . . . . . | 16 cas de taches . . . . . . . | 0,41 |
| 17 à 59 ans. . . . . . . . | 88 — | 44 — | 0,50 |
| 60 à 89 ans . . . . . . . . | 29 — | 25 — | 0,86 |

Indépendamment des taches jaunes, la partie membraneuse de la valvule mitrale est sujette à une autre altération, mais qui est beaucoup moins fréquente. C'est un notable épaississement de sa lame fibreuse. Je ne l'ai rencontré que sept fois sur 156 sujets des deux sexes, et, de même que les taches, cette lésion n'occupait que la portion large de la valvule. Cette hypertrophie a toujours coïncidé avec l'existence de taches jaunes, et sauf dans deux cas où les sujets avaient trente-six ou trente-neuf ans, elle ne s'est rencontrée que chez des individus d'un âge avancé.

Le bord adhérent de la valvule offre en outre, du côté du ventricule, des ossifications situées entre le tissu fibreux et la membrane interne; ce sont de petits grains jaunâtres disposés le long du bord adhérent, devenant avec le temps plus nombreux et plus gros, en même temps que leur consistance devient plus pierreuse. Ces bourrelets osseux soulèvent la partie membraneuse de la valvule et tendent à diminuer l'orifice; commençant par des taches et devenant de véritables petites pierres, leur développement suit la même marche que celle de l'athérome des artères. Voici leurs proportions selon le sexe et selon l'âge.

Sur 156 sujets des deux sexes de 1 à 89 ans, j'ai rencontré soit des taches, soit des ossifications dans 24 cas, soit 0,15 (seize fois chez l'homme, huit fois chez la femme), et comme les individus des deux sexes étaient en nombre égal à partir de 16 ans, âge avant lequel elles manquent, on voit que ces lésions ont été bien plus fréquentes chez l'homme; quant à l'influence de l'âge sur leur développement, elle est encore bien plus marquée que celle du sexe. Le tableau suivant en donne la preuve :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 1 à 16 ans. . . . . . . . | 39 sujets . . . . . . . | 0 cas. . . . . . . . . . . . . . | 0 |
| 17 à 59 ans . . . . . . . . | 88 — | 3 — | 0,03 |
| 60 à 89 ans. . . . . . . . | 29 — | 21 — | 0,72 |

Ainsi donc les sujets âgés sont beaucoup plus exposés que les enfants et les adultes aux deux lésions qui nous occupent; mais, chez l'homme, elles apparaissent un peu plus tôt que chez la femme : car, tandis que l'âge moyen des huit femmes est 73 ans, celui des seize hommes n'est que 64 ans, et si l'on considère isolément les taches, et les ossifications qui semblent n'en être qu'un degré plus avancé, on arrive au même résultat. En effet, sur les vingt-quatre cas indiqués plus haut, neuf étaient des cas d'ossification, ou, pour ces neuf cas, l'âge moyen était 67 ans chez les hommes, 77 chez les femmes, et pour les quinze cas de taches simples, il était de 61 ans chez les hommes, et de 71 chez les femmes.

Un fait assez remarquable, c'est que pas un seul de ces vingt-quatre sujets n'avait offert le moindre symptôme de maladie du cœur; il faut ajouter, il est vrai, que chez aucun les altérations ne furent très considérables.

Le bord libre de la valvule mitrale offre quelquefois chez les sujets âgés, mais aussi à d'autres périodes de la vie, un renflement mamelonné multiple dans le point où s'insèrent les tendons des colonnes charnues; c'est le tissu fibreux sous-séreux qui est épaissi. C'est à la face ventriculaire du bord libre que cet épaississement est surtout marqué. M. Bizot décrit ensuite comme plus rares des végétations molles sur le bord libre, mais sur la face auriculaire de la valvule.

Ce mamelonnement est formé par de petits corps ou végétations le plus souvent de médiocre consistance, rosés, opaques, quelquefois demi-transparents, granulés, ayant parfois l'apparence de petites crêtes de coq; en général peu larges, ils s'étendent plutôt en longueur, en suivant le bord libre de la

valvule; rarement ils font une grande saillie. Une fois cependant je les ai vus proéminer de 7 millimètres sur tout le bord libre de la valvule, et tendre ainsi à obstruer l'orifice de l'oreillette.

Jamais ces végétations ne se sont trouvées recouvertes par la membrane interne, sur le tissu de laquelle elles paraissaient plutôt déposées comme un produit de sécrétion. Dans un cas, l'une d'elles adhérait au bord libre de la valvule par un long pédicule, et à son extrémité était suspendu un corps mou, rosé, opaque, inégal, de la grosseur d'un pois, lequel flottait dans la cavité du ventricule.

Cette espèce de lésion est loin d'être commune : sur 156 sujets des deux sexes, je ne l'ai rencontrée que dans sept cas, dont six appartenaient à des femmes, sans qu'elle eût coïncidé avec des symptômes de maladie du cœur. Trois d'entre elles avaient succombé à une affection organique de l'utérus, les trois autres à la phthisie. L'âge moyen des sujets qui l'ont présentée était 35 ans et demi, le plus jeune avait 21 ans, le plus âgé 47 ans.

Les altérations signalées par M. Bizot prouvent jusqu'à l'évidence que l'endocardite n'est pour rien dans leur production; nous verrons tout à l'heure que la plupart des lésions vraiment morbides, capables d'entraîner des accidents graves, et même la mort, ne sont que l'exagération de ces mêmes lésions, qui, à un degré inférieur, se tiennent sur la limite à peine de l'anatomie morbide.

Les descriptions que nous allons donner sont tracées d'après l'analyse de vingt-quatre observations pour la plupart très détaillées et sans complications avec d'autres affections valvulaires.

*Description de la valvule mitrale et de son orifice à l'état morbide.* — La valvule est ordinairement altérée dans sa structure, et consécutivement dans ses rapports anatomiques, devenant incapable de clore l'orifice ou le tenant dans un état de sténose permanente, où les trois effets se trouvent combinés. Le simple épaississement fibreux est une première modification de structure; il peut occuper l'anneau fibreux de la base, le bord libre, les attaches des tendons, ou être irrégulièrement disséminé, ou envahir enfin la valvule dans sa totalité. A la base, l'épaississement a atteint, dans nos observations, jusqu'à 3, 4 et 5 millimètres et au delà. Nous avons vu la zone fibro-cartilagineuse devenir rigide et inextensible. Plus l'épaississement fibreux s'étendait, plus les valvules tout entières perdaient de leur souplesse et devenaient roides. Nous avons vu le bord libre atteindre aussi jusqu'à 3 et 4 millimètres d'épaisseur. On comprend facilement qu'il y a là une cause d'inocclusion complète et d'insuffisance, et celle-ci, dans ce genre d'altérations, va toujours en augmentant par la suite. Le tissu fibreux qui constitue l'épaississement devient à la fois plus dur, de la consistance du fibro-cartilage, et plus dense, ce qui produit peu à peu une rétraction de l'un ou des deux chefs de la valvule, et, en dernier lieu, un véritable ratatinement d'une partie ou de la totalité de la valvule. On comprend très bien qu'anciennement les degrés moins prononcés d'épaississement fibreux et de rétraction aient échappé aux anatomo-pathologistes. Il fallait, pour étudier avec plus de soin ce genre d'altération, se convaincre cliniquement que des malades qui, pendant la vie, avaient présenté tous les signes d'une maladie du cœur avec issue fatale, ne montraient à l'autopsie qu'une valvule mitrale épaissie et rétractée. En thèse générale, c'est là toujours un examen délicat, et il faut avoir présent à l'esprit que ce ne sont pas les orifices et les valvules les plus déformés et les plus altérés qui donnent lieu aux plus graves accidents. Dans quelques cas plus rares, les valvules offrent un épaississement plus mou, plutôt charnu et fongueux, état rare que l'on peut rapprocher des effets inflammatoires, surtout si les valvules sont en même temps ulcérées.

Outre la simple altération fibreuse, une des plus fréquentes à la valvule mitrale est la formation de dépôts ostéoïdes ou calcaires qui ont le plus grand rapport avec l'athérome des artères; nous les avons vus coïncider ordinairement, lorsqu'ils existaient à des degrés peu avancés, avec les taches jaunes de l'endocarde signalées plus haut. On les trouve surtout au bord adhérent, mais fréquemment aussi sur le bord libre et dans la substance de la surface valvulaire. Ce sont des plaques, des grains, des masses irrégulières que nous avons vues atteindre jusqu'au volume d'un haricot et au delà, ou former aussi des incrustations mamelonnées, lisses à la surface. Primitivement d'origine sous-endocardique, cette membrane disparaît à leur niveau à mesure que l'athérome devient plus volumineux et plus dur, et l'on trouve tous les degrés intermédiaires entre les couches jaunes crétacées ou pierreuses dans leur centre, et les masses irrégulières et volumineuses. Toutes ces incrustations tendent à se développer du côté de la face ventri-

culaire. On comprend aisément que les altérations de ce genre conduisent aux effets combinés de l'insuffisance et du rétrécissement.

Une altération plus rare, conduisant nécessairement à l'inocclusion, est l'adhérence partielle de la valvule, qui peut avoir lieu avec les parois ventriculaires, l'un des chefs étant ainsi fixé et immobile. Cet état est rare, et je comprends que l'on fasse intervenir l'inflammation pour l'expliquer. Je ne saurais même m'en rendre compte autrement. Quant aux adhérences des valvules entre elles, elles résultent ordinairement d'un changement si compliqué de tout l'orifice, qu'il est quelquefois bien difficile de faire la part exacte de l'inflammation, de la rétraction, de l'épaississement fibreux, de l'athérome, des caillots fibrineux, toutes causes qui peuvent y contribuer. Parmi les adhérences de la valvule mitrale, une des plus remarquables dont nous ayons connaissance est un fait signalé par Hope, qui a trouvé une fois un des chefs de la valvule mitrale et une des valvules aortiques soudées ensemble.

Une autre forme d'altération de la valvule mitrale est le dépôt fibrineux. Il se forme alors une coagulation sanguine, probablement, dans le principe, enchevêtrée dans les filaments des attaches tendineuses. Ce sont là des végétations molles, disposées sur les deux faces, plutôt à la supérieure cependant, granuleuses, globuleuses, mûriformes, de consistance molle, élastique ou plus ferme et fibreuse. Parfois leur adhérence est intime, et alors on ne saurait les décoller sans enlever un feuillet de l'endocarde valvulaire; d'autres fois on peut les enlever aisément avec l'ongle.

Une forme beaucoup plus rare d'altération valvulaire est une hémorrhagie interstitielle à la base fibreuse. C'est ainsi que nous avons trouvé une fois, à la base d'un des chefs de la valvule bicuspide, une matière d'un rouge brun, dure et sèche, qui était due à un ancien foyer sanguin.

L'examen microscopique démontre dans l'épaississement fibreux une augmentation considérable des fibres simples et élastiques, avec quelques éléments nucléaires et cellulaires incomplétement développés, et avec beaucoup de granules moléculaires. Dans les plaques ou masses ostéoïdes, on rencontre surtout des sels calcaires amorphes; jamais nous n'y avons vu de corpuscules ni cartilagineux ni osseux. Les coagulations fibrineuses ne renferment que des éléments fibroïdes et granuleux, sans éléments cellulaires quelconques. Nous avons trouvé quelquefois, accidentellement collés à leur surface, quelques débris épithéliaux de l'endocarde.

N'ayant donc point rencontré les éléments d'une exsudation phlegmasique, nous persistons à envisager ces lésions de la valvule mitrale comme dues, la plupart du temps, à une altération nutritive, soit à un épaississement fibreux, soit à un dépôt calcaire avec hypertrophie fibreuse; ou enfin les altérations sont un simple effet de coagulations sanguines avec décoloration, comme l'a déjà établi Laënnec, sans exclure toutefois l'inflammation comme une de leurs causes.

Toutes les diverses altérations sont plus fréquentes à la base et au bord libre que dans le milieu ou dans la totalité.

Les tendons prennent part aux altérations valvulaires; c'est ainsi que nous les avons trouvés épaissis dans l'hypertrophie fibreuse simple, et raccourcis dans la rétraction valvulaire générale. L'épaississement fibreux s'étend quelquefois aux muscles papillaires. Nous avons vu, comme Hope, les cordons tendineux disparaître complétement, et les muscles s'insérer, pour ainsi dire, au bord raccourci de l'orifice déformé. L'hypertrophie et le raccourcissement s'étendent aussi quelquefois aux muscles releveurs. Quant aux vices de position des muscles, ils nous paraissent indépendants des maladies acquises. Dans un fait observé par M. Bardinet (1), il existe un rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, de 9 à 12 millimètres sur 5; les bords en sont blancs, épais. M. Bardinet pense que ce rétrécissement est congénital, parce que les colonnes charnues qui reçoivent les tendons qui partent des valvules sont toutes deux placées sur la paroi postérieure du ventricule, à 12 ou 15 millimètres de distance, tandis que, dans l'état normal, l'une est placée en arrière, et l'autre sur la paroi antérieure. Pendant la vie, il y avait un bruit de souffle aux deux temps, dyspnée, asphyxie.

Si les détails dans lesquels nous venons d'entrer ont un intérêt surtout pathogénique, il est plus important encore, sous le rapport clinique, de voir de quelle façon se modifie l'orifice auriculo-ventri-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIV, p. 67. — Beau, *Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur*. Paris, 1856.

culaire. Lorsqu'il y a épaississement fibreux seul, il faut qu'il y ait une rigidité bien considérable pour qu'il y ait insuffisance; mais celle-ci est inévitable lorsqu'il y a en même temps rétraction d'une valvule ou d'un seul de ses chefs. L'orifice peut aussi être très élargi lorsque la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche sont considérables, et que la valvule a conservé ses dimensions primitives. Les saillies que font les végétations, soit fibrineuses, soit athéromateuses, peuvent également empêcher l'occlusion de devenir complète. L'insuffisance peut donc exister dans un bon nombre de cas sans rétrécissement. Nous avons observé ce fait dans les deux cinquièmes de nos observations, et nous dirons même que l'insuffisance non-seulement n'implique pas le rétrécissement, mais même peut se trouver combinée avec l'élargissement de l'orifice. Dans plusieurs cas d'anévrysme de l'aorte, près de son origine, nous avons trouvé les deux orifices du cœur gauche élargis et insuffisants, sans altération aucune des valvules.

Le rétrécissement valvulaire a existé dans les trois cinquièmes de nos observations; dans presque tous les cas il a été accompagné d'une insuffisance plus ou moins complète. Il a été déterminé ou par l'adhérence valvulaire et par sa fixité, ou par des végétations molles, ou enfin, et c'est le cas le plus fréquent, par des productions ostéoïdes et athéromateuses. L'orifice mitral a été ainsi modifié de bien des façons différentes. Dans les altérations moins avancées, il formait une fente ou une boutonnière de longueur ou de largeur variées, avec des bords plus ou moins rigides, durs et écartés, admettant encore avec facilité un doigt. A mesure que le rétrécissement fait des progrès, la forme devient plutôt ovoïde ou annulaire, ou les contours deviennent irréguliers; l'insuffisance augmente alors en proportion du rétrécissement. Bientôt l'orifice n'admet plus le petit doigt, et peut se rétrécir au point de laisser à peine passer une sonde de femme ou une plume d'oie. Selon que les bords sont plus ou moins indurés, il peut présenter l'aspect d'un diaphragme ou d'un cercle dur et raboteux. Il n'est pas rare de trouver l'orifice transformé en un canal plus ou moins allongé, étroit, présentant des pourtours mous, épais ou irrégulièrement calcifiés; et comme le rétrécissement va en augmentant vers l'extrémité inférieure, l'orifice peut présenter l'aspect d'un cône renversé. Dans quelques cas exceptionnels, il se forme des ouvertures accidentelles dans la substance des valvules. M. Cruveilhier (1) en cite un exemple dans les termes suivants : « Les deux valvules mitrales, très épaissies, cartilagineuses, étaient réunies par leur bord libre et ne permettaient de communication entre l'oreillette et le ventricule qu'au moyen de deux petites ouvertures, dont l'une, à bords très durs, était à peine capable d'admettre un tuyau de plume à écrire, et l'autre la tête d'une épingle. Une grosse colonne charnue qui s'attachait à une des valvules cachait cette dernière ouverture; le sang était obligé de s'épancher entre cette colonne charnue et la cloison du cœur, avant de se répandre dans la cavité du ventricule. »

Il faut enfin mentionner ici une altération rare et intéressante que Laënnec et Fizeau ont décrite les premiers sous le nom d'*anévrysme de la valvule mitrale*, et dont j'ai aussi observé un exemple que je rapporterai plus loin. Le cas le plus remarquable de ce genre a été observé par M. Cruveilhier. Voici ce fait : « La valvule mitrale était transformée en quatre kystes inégaux, ouverts du côté du ventricule, lesquels, par leur rapprochement, interceptaient en grande partie le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule. Deux de ces kystes présentaient une perforation à leur fond. A leur surface interne se voyaient de petites érosions. Les cordages tendineux qui vont se fixer à la valvule mitrale étaient notablement épaissis. »

L'explication de cette altération paraît encore assez difficile. Dans le cas de M. Cruveilhier, il y avait une résistance inégale des divers points de la valvule qui recevaient les cordages tendineux du cœur, non-seulement par son bord libre, mais encore par sa face externe. Y a-t-il peut-être quelquefois une hypertrophie partielle ou une épaisseur inégale dans le tissu fibreux qui double l'endocarde valvulaire? y existe-t-il quelque chose d'analogue à l'état réticulaire des valvules sigmoïdes, n'occupant qu'un seul feuillet et favorisant ainsi la dilatation kysteuse? Ce sont là des questions qu'on ne peut encore résoudre d'une manière satisfaisante. Rokitansky explique cette altération par une inflammation valvulaire et un ramollissement partiel ou un foyer purulent à l'endroit où l'anévrysme se forme. Toutefois ce n'est là qu'une hypothèse, à l'appui de laquelle il ne cite aucun fait. Les petits sacs ont ordinairement des parois plus épaisses que le reste de la valvule, leur coloration est rougeâtre; leur

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. II, p. 419.

volume varie entre ceux d'un petit pois et d'une noisette, mais il peut devenir beaucoup plus considérable ; leur forme est arrondie ; leur ouverture est lisse ou frangée, couverte même parfois de petites végétations. Thurnam a observé un anévrysme de ce genre sur la valvule tricuspide. Il y avait dans le même cœur communication anormale entre les deux ventricules. Il est probable que cet anévrysme peut se rencontrer aussi aux valvules sigmoïdes. Nous serions presque porté à expliquer ainsi le passage suivant d'une observation communiquée en 1853 à la Société anatomique par M. Gaube (1). « La valvule gauche de l'orifice aortique est percée à sa base d'un trou fait comme par un emporte-pièce, à bords renflés et arrondis, établissant une communication nouvelle entre l'aorte et le ventricule gauche. »

Après cette description des lésions de la valvule elle-même, jetons un coup d'œil sur celles des autres parties du cœur et du reste de l'organisme qui l'accompagnent.

Nous avons trouvé l'endocarde plusieurs fois d'un blanc mat, jaunâtre, généralement un peu épaissi, mais lisse, dans une des oreillettes, et principalement dans la gauche ; et comme l'épaississement fibreux est surtout prononcé à la face supérieure de la valvule mitrale, nous croyons qu'il y a là une simple participation à une nutrition exagérée. Dans des cas rares, l'épaississement était inégal, constituant des plaques laiteuses, quelquefois même saillantes. Jamais nous n'avons vu d'endocardite récente dans nos nombreuses autopsies de maladies de la valvule mitrale, mais plusieurs fois une endocardite de date bien antérieure ; nous avons au contraire rencontré plusieurs fois, d'une manière non douteuse, une péricardite récente, et bien souvent les traces d'une péricardite ancienne. Dans un cas de mort par une variole intercurrente, il y avait des pétéchies à la surface du cœur. Nous croyons même que la péricardite peut être le point de départ de l'altération de la valvule mitrale, car le feuillet viscéral du péricarde est très rapproché de la zone fibreuse de la base de la valvule. De plus l'adhérence et l'oblitération du péricarde peuvent donner lieu à l'hypertrophie du cœur, qui, étant à la fois musculaire et fibreuse, atteint facilement la valvule bicuspide. Toutefois nous n'émettons qu'avec réserve cette opinion sur l'influence de la péricardite dans la production de cette maladie.

Nos observations n'ont en aucune façon confirmé l'opinion beaucoup trop théorique en vertu de laquelle la dilatation et l'hypertrophie se faisaient au-devant de l'obstacle, tandis que les parties situées derrière celui-ci devaient plutôt s'atrophier. C'est ainsi que, pour le cas qui nous occupe, l'oreillette gauche et le cœur droit devraient être hypertrophiés, tandis que le ventricule gauche garderait son volume ou s'atrophierait. Nos observations n'ont en aucune façon confirmé ces vues de l'esprit ; voici ce qu'elles nous ont appris sur ce sujet : Le plus souvent l'hypertrophie du cœur avec dilatation accompagne les altérations un peu considérables de l'orifice mitral, quoique moins considérables que dans les affections de l'orifice aortique ; elle est beaucoup plus prononcée dans les ventricules que dans les oreillettes ; l'hypertrophie de ces dernières consiste seulement en ceci, qu'étant dilatées, elles gardent une épaisseur normale ou un peu supérieure. Le ventricule gauche est ordinairement un peu plus hypertrophié que le droit. Dans dix-sept de nos vingt-quatre cas, l'état du cœur était tel que nous venons de le décrire, une seule fois le ventricule droit était le siége d'une hypertrophie plus considérable ; une fois le ventricule gauche était hypertrophié, et le droit dilaté, non épaissi, mais plutôt aminci. Dans un cas, l'oreillette droite était seule très hypertrophiée ; deux fois le cœur était pâle, flasque, jaunâtre, décoloré, offrant tous les attributs d'une dégénération graisseuse. On peut donc appliquer aux maladies de l'orifice mitral une règle que nous croyons pouvoir établir d'une manière générale, savoir : Que lorsque, par une cause quelconque, le cœur s'hypertrophie, le maximum se trouve dans le ventricule gauche. Les altérations même les plus avancéesde la valvule bicuspide, avec rétrécissement ou insuffisance, n'échappent pas à cette règle.

L'aorte et ses divisions étaient souvent athéromateuses chez les individus âgés et lorsque les caractères dominants étaient la calcification, tandis que cet état manquait la plupart du temps dans l'épaississement fibreux, la rétraction ou la soudure des valvules.

Une fois nous avons trouvé l'artère sous-clavière gauche oblitérée ; et, comme pendant les derniers jours, le pouls radial de ce côté avait subitement disparu et s'était incomplétement rétabli plus tard, nous croyons que cette coagulation était due à quelque caillot lancé par le cœur, fait sur lequel nous reviendrons plus tard. Les caillots contenus dans le cœur n'offraient rien de remarquable ; quelquefois

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVIII, p. 187.

nous leur avons trouvé des adhérences faciles à rompre avec les valvules ou avec quelque autre point de l'endocarde cavitaire. Le système veineux était généralement gorgé de sang. La fréquence des hydropisies prouve combien le trouble dans la circulation veineuse est profond. L'hydropisie a été constatée quinze fois sur vingt-quatre : ainsi, dans les cinq huitièmes des cas, il y avait toujours anasarque, et pas moins de sept fois, on a rencontré l'ascite, à peu près aussi souvent l'hydrothorax, et plusieurs fois l'œdème pulmonaire. Dans quelques cas rares les mains et la face étaient œdémateuses; il y avait, dans ces cas, complication de maladie de Bright.

Les voies respiratoires étaient bien souvent malades, rarement le larynx; une seule fois l'œdème de la glotte, survenu promptement, avait hâté la mort. La trachée et les bronches étaient souvent hypérémiées dans leur muqueuse; celle des petites bronches surtout était souvent hypérémiée, très injectée, recouverte d'un mucus purulent, mais sans être ramollie dans la majorité des cas; jamais nous n'y avons trouvé d'ulcérations.

Les poumons étaient fréquemment le siége de foyers apoplectiques; nous en avons noté l'existence dans un quart des cas. Pourtant cette proportion devient plus forte encore lorsqu'on tient compte des apoplexies légères et peu étendues. L'apoplexie était ordinairement lobulaire, quelquefois plus étendue, ne présentant que des foyers peu nombreux, quelquefois multiples. La pneumonie a, dans quatre cas, hâté la mort; elle ne nous a point paru affecter de prédilection pour l'un des poumons.

L'emphysème pulmonaire a existé six fois, et nos analyses sur ce point sont loin de renfermer tous nos faits de ce genre; il occupait une grande étendue, et, d'après une analyse clinique faite avec beaucoup de soin, il était plus ancien que la maladie du cœur. Nous avons déjà vu plus haut qu'une hypertrophie générale du cœur, sans altération valvulaire, était également une des conséquences de l'emphysème; nous avons vu plusieurs fois aussi des cas dans lesquels cette maladie des vésicules pulmonaires avait entraîné, outre l'hypertrophie, une altération des orifices du cœur gauche. Ainsi, pour nous, l'emphysème est une des causes productrices directes, actives et puissantes des maladies du cœur; il provoque d'abord l'hypertrophie générale du cœur dans ses parties musculaires et fibreuses, et plus tard une rétraction des valvules avec insuffisance, ou en même temps une calcification avec altération de l'orifice, qui ajoute le rétrécissement à l'inocclusion. Nous avons déjà insisté plus haut sur les difficultés que présente l'explication de ce rapport de cause à effet qui existe entre l'emphysème vésiculaire et les maladies organiques du cœur.

Nous sommes frappé de ce fait que, dans aucune de nos observations, des tubercules récents et en marche progressive n'aient coexisté avec des altérations valvulaires. Nous avons déjà mentionné l'hydrothorax comme accompagnant fréquemment ces affections; nous ajouterons seulement que, dans plusieurs cas, l'épanchement séreux était mêlé avec du sang et avait une teinte brunâtre. La pleurésie avec épanchement liquide ou pseudo-membraneux a été notée trois fois, dont une fois double; les adhérences du poumon étaient des plus fréquentes dans toutes les espèces de complications.

Le foie était généralement gorgé de sang, d'un rouge plus ou moins foncé, avec développement simultané de la substance sécernante jaune et de la substance vasculaire, circonstance qui rendait la différence entre elles beaucoup plus marquée. Dix fois en tout l'hypertrophie du foie était manifeste; il était plus dur, plus compacte, plus volumineux que dans l'état normal; les granulations étaient légèrement saillantes, sans l'être cependant, à beaucoup près, autant que dans la véritable cirrhose. Nous ne nions pas que celle-ci puisse naître quelquefois d'un état primitivement hypertrophique, mais telle n'est pas la marche ordinaire de l'altération du foie, qui accompagne les maladies du cœur. Lorsqu'on trouve une cirrhose avancée, elle est plutôt une complication que la conséquence de l'affection cardiaque. À Zürich, où la cirrhose du foie est rare, nous ne l'avons pas encore rencontrée une seule fois dans nos nombreuses autopsies de maladies du cœur. La surface péritonéale du foie est assez souvent le siége d'un épaississement partiel qui se rencontre aussi parfois dans la paroi de la vésicule du fiel, laquelle, la plupart du temps, renferme une bile normale. Nous avons rencontré une fois un aspect fort remarquable du foie chez une jeune fille qui avait succombé à une maladie organique du cœur. Il était généralement hypertrophié, sa surface était d'un rouge brun; il renfermait quelques ecchymoses dans son intérieur, et une quantité notable de pigment noir disposé par réseaux; sa substance était ferme, mais nous ne pûmes trouver dans ce foie de globules sanguins, et les vaisseaux capillaires nous ont paru

en bonne partie oblitérés; les cellules du foie renfermaient beaucoup de graisse et de pigment jaune.

La rate participe bien plus rarement à la stase veineuse et à l'hypertrophie consécutive; nous ne l'avons trouvée que trois fois dans cet état; une fois elle avait même doublé de volume. Plusieurs fois des plaques fibreuses épaisses existaient à sa surface. Les reins étaient généralement hypérémiés; une seule fois nous avons constaté une dégénérescence fibreuse partielle. On rencontre assez souvent la complication avec la maladie de Bright. C'est à l'occasion de cette maladie que je mentionnerai les cas de ce genre que j'ai observés. Le cerveau était sain dans la majorité des cas; ce n'est que trois fois que nous y avons observé des altérations notables : une fois une apoplexie dans le corps strié droit, une fois un léger ramollissement dans les tubercules quadrijumeaux, et une fois une hydropisie aiguë sous-arachnoïdienne et ventriculaire. Je sais bien que l'on a signalé les maladies du cerveau comme plus fréquentes à la suite des maladies organiques du cœur. Toutefois il faudrait un grand nombre de faits bien observés pour être en droit d'établir une statistique sur ce point. Nous mentionnerons enfin, comme accessoire et de peu d'importance, l'hypérémie et les inflammations partielles peu étendues de la muqueuse gastro-intestinale, que nous avons rencontrées dans quelques-unes de nos observations.

Nous allons donner une rapide esquisse des principaux faits cliniques de la maladie qui nous occupe en ce moment; on verra ainsi combien l'anatomie pathologique peut lui servir de base.

Les altérations de la valvule mitrale sont à peu près également fréquentes chez les deux sexes : sur 24 cas, nous en avons rencontré 11 chez les hommes, 13 chez les femmes. Quant à l'âge, Bednaar en a observé chez un enfant nouveau-né; mais ordinairement on ne commence à en rencontrer des exemples qu'aux environs de la puberté, et l'on trouve ensuite une fréquence à peu près égale jusqu'à l'âge de 55 ans. Sur 22 de mes cas dans lesquels l'âge a été noté, 18 étaient dans cette catégorie, 4 seulement après 55 ans. Tout cela prouve que l'enfance et la vieillesse en sont bien moins frappées que le jeune âge et la partie moyenne de l'existence. Voici le tableau :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 10 à 20 ans | 1 | *Report.* | 15 |
| De 20 à 25 ans | 3 | De 50 à 55 ans | 3 |
| De 25 à 30 ans | 3 | De 65 à 70 ans | 2 |
| De 30 à 35 ans | 4 | De 70 à 75 ans | 1 |
| De 40 à 45 ans | 1 | De 75 à 80 ans | 1 |
| De 45 à 50 ans | 3 | | |
| *A reporter.* | 15 | TOTAL. | 22 |

Quant aux antécédents morbides, nous avons surtout rencontré le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, la péricardite, la pleurésie et l'emphysème pulmonaire, dans une assez forte proportion pour que leur influence pathogénique devienne très probable.

Lorsque la maladie est avancée, la face de ces malades présente souvent l'aspect cyanotique qui accompagne la dyspnée; mais elle est quelquefois mêlée d'une apparence cachectique prononcée. L'examen du cœur montre, dans la majorité des cas, une augmentation de matité en rapport avec le degré d'hypertrophie ou d'épanchement péricardique. L'emphysème peut complétement masquer la matité ainsi que les autres signes de maladie du cœur. L'impulsion est souvent plus forte et les accès de palpitations existent plus fréquemment dans la première partie de la maladie. Une voussure notable à la région précordiale a été constatée quatre fois; un frémissement vibratoire prononcé vers la pointe a existé cinq fois. Les douleurs étaient rares, dues ordinairement à une névralgie intercostale.

Les bruits anormaux du cœur ont tout particulièrement fixé notre attention comme un sujet encore en litige. Dix-sept fois nous avons constaté un bruit de souffle au premier temps, et quatre fois aux deux temps; nous n'avons pas constaté son existence au deuxième temps seul, quoique ce fait ait été signalé par de bons observateurs. Chez trois de nos malades il n'y avait point de bruits anormaux, quoique le mal eût été bien prononcé; chez ces malades, les battements du cœur étaient très irréguliers. Le maximum du bruit anormal était ordinairement à la pointe et à gauche; cependant, le plus souvent, ce bruit se prolongeait vers la base, et même jusqu'à l'origine de l'aorte. Le souffle était tantôt doux, tantôt plus ou moins rude, râpeux, et plusieurs fois musical, même avec piaulement. Lorsqu'il y avait deux bruits, ils étaient ordinairement inégaux d'intensité et de durée. Nous n'avons point pu trouver jusqu'à présent un

rapport direct et immédiat entre les diverses variétés de bruits anormaux et celles de l'altération des orifices. Toutefois il faudrait, pour décider cette question, nous livrer à une analyse beaucoup plus détaillée que nous ne l'avons fait jusqu'à présent.

Le pouls était généralement petit, irrégulier et fréquent dans la période avancée; deux fois seulement nous l'avons trouvé plein et dur. La dyspnée était généralement considérable et allait en augmentant pendant les derniers temps de la vie, étant habituelle et devenant beaucoup plus forte encore par accès; aussi la respiration était-elle, chez ces malades, toujours accélérée, de 36 à 48 par minute. La toux et l'expectoration étaient en rapport avec la bronchite, si fréquente dans cette maladie, ou avec les autres affections des voies respiratoires signalées plus haut. Le crachement de sang pur était ordinairement le signe d'une apoplexie pulmonaire; nous l'avons signalé dans dix cas, et nous le trouvons plus fréquent ici que dans toute autre maladie du cœur.

L'emphysème masque ordinairement les signes locaux, et lorsque, pendant son cours, il survient de l'hydropisie, on peut être à peu près sûr qu'elle tient à une maladie du cœur. L'hydropisie est plus fréquente aussi dans l'altération de la valvule mitrale que dans d'autres maladies du cœur; nous avons déjà vu plus haut qu'elle a existé quinze fois sur vingt-quatre. Les veines étaient ordinairement gorgées de sang, et trois fois nous avons constaté le pouls de la veine jugulaire. L'obstruction des artères des membres à la suite de cette maladie a été signalée plusieurs fois et a entraîné la gangrène; le foie est souvent volumineux et dépasse notablement le rebord des fausses côtes; toutefois l'ictère est rare; une fois nous l'avons trouvé tout à fait foncé. Les urines deviennent souvent albumineuses, d'une manière passagère et en rapport avec la gêne circulatoire. Il n'est pas rare d'observer, vers la fin, des accidents cérébraux, des étourdissements, du délire, des paralysies partielles, un état comateux. L'estomac et les intestins présentent peu de symptômes. Pendant les derniers temps de la vie, les malades maigrissent, perdent leurs forces et pâlissent, mais la pâleur est souvent masquée par la cyanose; la mort subite n'est pas rare.

Quant à la durée, cette affection est une de celles qui peuvent entraîner le plus rapidement la terminaison fatale. Toutefois nous avons observé plusieurs fois une durée de plusieurs années, de dix et au delà. Souvent, dans ces cas, du reste, il y a eu pendant longtemps une hypertrophie simple qui, plus tard seulement, s'est compliquée d'altération valvulaire. Une fois tous les accidents indiqués plus haut se sont déclarés en peu de mois; nous avons vu en général la durée moyenne varier entre trois et quinze, tout au plus dix-huit mois.

### II. — *Des altérations des valvules aortiques.*

Indiquons avant tout ici les altérations à peine morbides signalées par M. Bizot. La membrane interne peut perdre sa transparence, les fibres tendineuses peuvent s'épaissir, ou enfin les taches, les ossifications peuvent se rencontrer entre les feuillets de la membrane interne. L'opacité due à l'une ou à l'autre de ces causes s'est rencontrée dans 45 cas sur 157 sujets des deux sexes, soit 0,28 des cas. Chez l'homme, 25 fois sur 73 sujets, soit 0,34; chez la femme, 20 fois sur 84 sujets, soit 0,23. Ainsi l'opacité des valvules est de plus d'un tiers moins fréquente chez la femme que chez l'homme.

L'âge exerce une influence des plus marquées sur l'opacité des valvules; on peut s'en assurer en consultant le tableau suivant (1) :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| *Hommes.* | De 1 à 15 ans...... | 13 sujets....... | 1 | cas d'opacité des valvules.......... | 0,07 |
| | 16 à 39 ans...... | 27 — | 4 | — | 0,14 |
| | 40 à 59 ans...... | 19 — | 7 | — | 0,36 |
| | 60 à 89 ans...... | 14 — | 12 | — | 0,92 |
| *Femmes.* | De 1 à 15 ans...... | 22 — | 0 | — | 0,00 |
| | 16 à 39 ans...... | 31 — | 4 | — | 0,12 |
| | 40 à 59 ans...... | 16 — | 4 | — | 0.25 |
| | 60 à 89 ans...... | 15 — | 12 | — | 0,80 |

Ainsi elle est fort rare avant l'âge de 15 ans, peu fréquente jusqu'à 39 ans, et devient ensuite tellement

(1) *Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme*, par J. Bizot, dans *Mémoires de la Société médicale d'observation*. Paris, 1838, t. I$^{er}$, p. 361.

commune, qu'elle se rencontre 80 fois sur 100 chez la femme, et 92 fois sur 100 chez l'homme, dans la série de 60 à 89 ans. Ce tableau fait voir encore qu'elle se développe plus promptement chez l'homme que chez la femme.

Quant à l'opacité des valvules sigmoïdes droites, elle est bien plus rare: ainsi, sur 157 sujets des deux sexes, elle ne s'est rencontrée que dans 9 cas, soit 0,05 : cinq fois chez l'homme (sur 73 sujets, 0,06), quatre fois chez la femme (sur 84 sujets, 0,04). Tous ces individus étaient avancés en âge.

En résumé, opacité fréquente de la membrane des valvules sigmoïdes gauches, rare des droites; plus fréquente et apparaissant plutôt chez l'homme que chez la femme, d'autant plus rare que l'âge des sujets est moins avancé.

Quant aux altérations dont les tubercules d'Arantius sont le siége, elles se présentent sous deux aspects différents qui ne paraissent être que les degrés divers d'une même affection. Le moins fréquent est celui qui consiste dans le développement de petits corps albumineux qui se déposent sur le tubercule d'Arantius, ou très près de lui; ils sont arrondis, roses, lisses, demi-transparents, variant de grosseur depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis, et offrant la consistance d'une gelée bien prise. C'est là évidemment une production récente, je ne l'ai presque jamais rencontrée que chez les plus jeunes sujets. A une époque plus avancée, ces petits corps deviennent opaques et acquièrent plus de solidité. On suit leur transformation jusqu'à l'état complétement cartilagineux.

Cette dernière forme est bien plus fréquente que la première: je l'ai rencontrée sur les tubercules des valvules sigmoïdes gauches, 32 fois sur 157 sujets, soit dans 0,20 des cas, tandis que, sur le même nombre de sujets, je n'ai vu que quatre fois la forme albumineuse. Cela se comprend du reste si l'on admet que l'état albumineux est le caractère anatomique d'une lésion aiguë, et par conséquent de courte durée, tandis que la forme cartilagineuse qui lui succède persiste pendant le reste de la vie du sujet.

Ces deux formes de lésions sont beaucoup plus rares sur les tubercules des valvules sigmoïdes droites; je ne les ai rencontrées que quatre fois sur le nombre de sujets précédemment indiqué.

Il est à peine nécessaire de faire remarquer que cette lésion n'est autre chose que celle que j'ai déjà décrite à propos des artères et de l'aorte en particulier. Ces productions cartilagineuses sur le tubercule d'Arantius sont encore l'apanage de l'âge avancé, comme l'indique le tableau suivant :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| *Hommes.* | De 1 à 15 ans. . . . . . | 13 sujets . . . . . . | 0 | cas de lésions du tubercule d'Arantius. . . . | 0,00 |
| | 16 à 59 ans. . . . . . | 46 — | 8 | — | 0,17 |
| | 60 à 89 ans . . . . . . | 14 — | 10 | — | 0,71 |
| *Femmes.* | De 1 à 15 ans. . . . . . | 23 — | 0 | — | 0,00 |
| | 16 à 59 ans. . . . . . | 46 — | 11 | — | 0,23 |
| | 60 à 89 ans. . . . . . | 15 — | 8 | — | 0,53 |

En poussant un peu plus loin cette analyse, que bien des lecteurs trouveront sans doute déjà trop minutieuse, les faits conduisent à un résultat assez remarquable: c'est que les trois tubercules d'Arantius des valvules aortiques ne sont point également partagés relativement à la lésion que je viens de décrire. Le tubercule de la valvule intercoronaire la présente beaucoup plus fréquemment que les deux autres; en effet, sur 45 cas de lésions du tubercule d'Arantius, 25 appartiennent à la valvule intercoronaire, 11 à la valvule qui correspond à l'artère coronaire gauche, 9 à celle de la droite. Il n'est pas probable que cette différence soit fortuite, d'abord parce qu'elle est assez considérable, ensuite parce que si, de ces 45 cas, on fait deux séries, l'une pour les hommes, l'autre pour les femmes, le rapport se conserve à peu près le même. On conçoit que ce fait, assez singulier, échappe actuellement à toute espèce d'explication.

Nous serons plus bref pour les altérations des valvules aortiques que pour celles de la valvule bicuspide, par cette raison que beaucoup d'altérations sont les mêmes dans l'une et dans l'autre. Une première et bien fréquente altération est l'épaississement fibreux, qui a existé, presque dans la moitié de nos cas, sept fois sur dix-sept. Nous avons analysé en tout 17 cas de maladies des valvules semi-lunaires de l'aorte, sans complication d'autre altération valvulaire. Lorsque l'épaississement est général et peu avancé, il en résulte une rigidité qui ne va cependant pas jusqu'à l'insuffisance, mais qui peut cependant passer peu à peu à une inflexibilité complète.

L'induration fibreuse peut aller jusqu'à la dureté fibro-cartilagineuse; nous avons vu l'épaisseur de chaque valvule atteindre 4, 5 millimètres et au delà; le maximum en est quelquefois tout le long du bord libre et occupe un segment antérieur de chaque valvule, qui présente, au lieu d'un bord tranchant, une lèvre mousse et arrondie. L'épaississement fibreux est ordinairement d'une coloration blanc jaunâtre; cependant, dans des cas rares, il peut prendre un aspect fongueux ou charnu. Le ratatinement des valvules et la rétraction est également quelquefois la suite de l'épaississement; il est le plus souvent aussi partiel, borné à une ou à deux valvules; quelquefois il s'étend à toutes les trois, mais que ce soit une ou plusieurs qui soient prises, il en résulte à coup sûr une insuffisance avec régurgitation.

Il peut arriver aussi que l'on observe des adhérences partielles, une des valvules paraissant fixée, pour ainsi dire, à la paroi de l'artère; au plus fort degré, elle paraît comme effacée. Nous avons vu, dans les cas un peu avancés, les valvules adhérer entre elles, et nous sommes loin de pouvoir rattacher toujours ces adhérences à un travail inflammatoire.

L'interposition du tissu fibreux ou des dépôts calcaires, en un mot, une soudure par une substance intermédiaire plutôt qu'une soudure directe, existe assez souvent. Nous avons observé dernièrement un cas dans lequel l'orifice aortique paraissait composé de deux grandes valvules, épaissies et entourées de végétations calcaires. Ces deux valvules semblaient soudées par leur bord; mais, en regardant de plus près, on trouvait que la troisième avait à peu près disparu par ratatinement, et que sa cavité était comblée par des dépôts calcaires qui se prolongeaient du côté de la soudure des autres valvules, dont le rapprochement était encore favorisé par le retrait de toute la partie correspondante de l'origine de l'artère.

Une ou deux des trois valvules peuvent être redressées ou abaissées, et ces deux états se rencontrent quelquefois simultanément dans le même orifice; d'autres fois une ou plusieurs valvules sont comme enroulées, comme recroquevillées, et cet enroulement peut avoir lieu en haut ou en bas; les deux états peuvent même se rencontrer encore chez le même individu. Hope (1) décrit une altération remarquable que nous n'avons point observée nous-même : il a vu les angles des valvules détachés de leur base, et le milieu flottant dans l'artère; dans un cas, ils pendaient du côté du ventricule, et deux étaient réunis; dans un autre, la base de la valvule était *minée*, en sorte qu'elle était en grande partie détachée, et un canal s'était formé à travers une de ces petites pertes de substance, qui laissait passer le sang et conduisait à un anévrysme de la substance musculaire de la cloison interventriculaire. Trois fois j'ai observé des trous dans les valvules semi-lunaires, ayant jusqu'au diamètre d'une lentille, et existant plutôt vers la base qu'aux bords, présentant des bords lisses et arrondis; dans un cas, les bords étaient déchirés et dentelés. Ces trous sont bien différents de l'état réticulaire du bord et des angles, que l'on rencontre si fréquemment dans les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires, et qui constitue plutôt une atrophie réticulaire, avec amincissement des valvules; malgré la multiplicité de ces petits trous, nous n'en avons jamais vu résulter le moindre symptôme d'une maladie du cœur, et surtout aucun des phénomènes de l'insuffisance. Les ulcérations des bords valvulaires, et probablement aussi les trous plus étendus des valvules sont dus, la plupart du temps, à une endocardite valvulaire; j'ai vu dans ces cas le bord de l'ulcère infiltré de noyaux et de cellules fibro-plastiques, ainsi que de corps fusiformes, vestiges indubitables d'une phlegmasie prolongée.

L'altération athéromateuse est des plus fréquentes à l'orifice aortique, et c'est ici qu'on lui voit atteindre son maximum de développement; des taches jaunes, des épaississements partiels, des indurations, des granulations, des petites plaques, des lames irrégulières, des végétations ostéoïdes et calcaires irrégulières, constituent la principale altération dans la moitié au moins des états morbides de cet orifice, dont la forme et les rapports sont alors notablement modifiés; il en résulte à la fois un rétrécissement et une insuffisance.

Lorsque la forme de la valvule est encore conservée, l'ouverture est moins large, triangulaire; les trois valvules laissent entre elles des écartements, prononcés surtout au centre. Lorsque la base des valvules est le siége principal de l'ossification, il en résulte nécessairement un retrait irrégulier, et si, en même temps, les tubercules d'Arantius sont le siége de végétations ossiformes, l'orifice devient complétement irrégulier, raboteux, pouvant se rétrécir au point de n'avoir plus que quelques millimètres de largeur.

(1) *Op. cit.*, p. 341.

Nous l'avons trouvé une fois large de 5 millimètres seulement, et une fois de 3; d'autres fois son calibre était celui d'une plume à écrire, d'une grosse sonde, du petit doigt; il n'y a de régularité dans cet orifice anormal que lorsque le rétrécissement est formé par un cercle fibreux plus ou moins épais; dans les autres cas on n'observe guère ces canaux réguliers cylindroïdes ou en forme d'entonnoir que nous avons signalés pour l'orifice mitral.

Une autre cause d'altération de l'orifice et des valvules est le développement de végétations molles polypiformes, grenues, framboisées, verruqueuses, que nous avons signalées plus haut comme provenant de coagulations sanguines. M. Andral a trouvé dans leur intérieur des cavités qui renfermaient un liquide sanguin de couleur lie de vin ou puriforme. Plus ces végétations sont anciennes, plus leur adhérence à la valvule est intime et leur consistance ferme; leur coloration est également plutôt jaune, rosée, que violacée. Elles ont leur siége sur l'une ou sur plusieurs des valvules, et peuvent atteindre jusqu'au volume d'une noisette et même au delà. Rien de moins exact que leur comparaison avec les végétations syphilitiques. Lorsque les valvules sont déchirées à leurs bords par suite de l'endocardite, la formation de ces coagulations est, par cela même, favorisée; on les trouve de préférence à leur face ventriculaire. Des végétations semblables se trouvent quelquefois sur d'autres points de l'endocarde cavitaire. Avec le temps, des végétations molles peuvent non-seulement se racornir, mais prendre même, par places, une dureté cartilagineuse ou ossiforme; toutefois il est toujours facile de les distinguer des végétations ossiformes athéromateuses. Jamais nous n'y avons vu de vaisseaux, et leur structure était toujours simplement fibrineuse. Elles ne produisent pas, à beaucoup près, des rétrécissements ou une insuffisance comparables à ceux qui proviennent des altérations précédemment décrites. Nous supposons que ce sont surtout des parcelles de ces végétations qui peuvent être détachées et entraînées par le torrent circulatoire, et devenir, dans des points éloignés, le point de départ d'obstructions susceptibles d'avoir pour conséquence le ramollissement, l'atrophie ou la gangrène des organes dont la circulation est interrompue.

Si nous jetons un coup d'œil sur les rapports qui existent entre le rétrécissement et l'insuffisance pour l'orifice aortique, nous devons d'abord insister sur ce fait que toutes les altérations signalées peuvent laisser la circulation à peu près intacte, tant qu'elles existent à un léger degré. L'insuffisance peut aussi exister sans traces d'altération valvulaire, et nous avons réuni neuf cas dans lesquels l'anévrysme de l'origine de l'aorte avait produit une ampliation avec insuffisance de l'orifice aortique, sain du reste. Dans 14 cas dans lesquels les valvules étaient malades, cinq fois l'orifice était simplement insuffisant par suite d'un épaississement fibreux et de la rigidité des valvules, et neuf fois un rétrécissement prononcé était joint à l'insuffisance, ce qui était dû principalement à l'altération athéromateuse, aux végétations molles ou calcaires.

Le péricarde a présenté, dans le tiers des cas, des signes d'une inflammation antérieure, des épanchements séreux mêlés d'un peu de sang, quelques fausses membranes, et, chez deux malades, une adhérence générale avec oblitération du péricarde. Le cœur lui-même a été hypertrophié quinze fois sur dix-sept, deux fois à un léger degré, et, dans tous les autres cas, d'une manière notable; c'est même dans cette affection valvulaire que l'on rencontre les hypertrophies du cœur les plus considérables, ayant constamment leur maximum au ventricule gauche, que nous avons vu atteindre jusqu'à 3 centimètres d'épaisseur. La dilatation est en rapport avec l'hypertrophie; les oreillettes sont plutôt dilatées qu'hypertrophiées. Nous avons trouvé les ventricules, dans quelques cas, plutôt dilatés aussi, et la substance charnue flasque, décolorée et molle.

Dans les deux tiers des cas, il y avait des altérations athéromateuses en même temps dans l'aorte et dans d'autres artères. L'hydrothorax, la pneumonie et la pleurésie se rencontrent plus rarement dans cette affection que dans celle de la valvule mitrale. L'apoplexie pulmonaire y est plus rare aussi; nous ne l'avons observée que trois fois sur dix-sept. Le foie subit les mêmes altérations que celles que nous avons décrites plus haut, mais la proportion de l'engorgement hépatique est bien moindre, il n'a existé que dans un sixième des cas. L'hydropisie, par contre, est tout aussi fréquente et a existé chez un peu plus que la moitié des malades. Les altérations du tube digestif ont été peu considérables et accidentelles.

La fréquence est à peu près la même chez les deux sexes, 9 hommes et 8 femmes; l'âge a été noté seize fois. Aucun cas ne s'est présenté avant 15 ans, un quart entre 15 et 30, la moitié entre 35 et 50, et un quart entre 55 et 70. La plus grande disposition existe donc entre 35 et 50 ans. Voici le tableau :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 15 à 20 ans | 1 | *Report.* | 12 |
| 25 à 30 ans | 3 | De 55 à 60 ans | 2 |
| 35 à 40 ans | 4 | 60 à 65 ans | 1 |
| 40 à 45 ans | 1 | 65 à 70 ans | 1 |
| 45 à 50 ans | 3 | | |
| *A reporter.* | 12 | TOTAL. | 16 |

Quant aux antécédents morbides, nous retrouvons le rhumatisme articulaire aigu dans un quart des cas (1). Les symptômes présentés du côté du cœur étaient, la plupart du temps, ceux de l'hypertrophie : matité, impulsion plus forte, quelquefois avec frémissement; chez plusieurs malades, une voussure précordiale; chez d'autres, des douleurs dans cette région.

Le point le plus intéressant de notre analyse clinique est celui qui se rapporte aux bruits anormaux, qui, notés avec soin chez 16 malades, ont généralement eu leur maximum à la base et à droite, et se propageaient dans l'aorte.

Nous avons observé toutes les variétés possibles du souffle doux, fort ou plus ou moins rude, des bruits musicaux ou ronflants; souvent le souffle était perceptible aussi dans les carotides, et quelquefois dans l'aorte descendante. Cinq fois le bruit anormal était perceptible au premier temps, trois fois au second seulement, et huit fois aux deux temps; on observe donc proportionnellement le double bruit plus fréquemment que pour les valvules mitrales. Nous n'avons pu découvrir, jusqu'à présent, de rapport direct entre le temps du bruit anormal et le genre d'altération de l'orifice.

Le pouls était généralement fort et vibrant, mais d'une force plutôt apparente, et il était facile à déprimer. Des pulsations même incommodes pour le malade se percevaient dans un grand nombre d'artères du cou et des membres; plusieurs fois nous avons trouvé le pouls petit, irrégulier et accéléré, mais le plus souvent il avait cependant un degré de force plus considérable que dans les affections mitrales.

La dyspnée était surtout prononcée pendant les derniers temps; un malade présentait, en respirant, un bruit analogue au cornage des chevaux. La toux et l'expectoration tenaient surtout à des complications; le crachement de sang était assez rare. Nous avons déjà vu que l'hydropisie existait dans plus de la moitié des cas; nous n'avons observé le pouls jugulaire qu'une fois. Plusieurs malades présentaient vers la fin un état comateux ou une paralysie incomplète; chez un malade est survenu une gangrène du pied. L'état général s'altère vers la fin, il survient alors un dépérissement et des caractères de cachexie, comme pour toutes les maladies organiques du cœur à une période avancée. La mort est survenue plusieurs fois subitement, soit par syncope, soit dans un accès de suffocation.

La durée de la maladie est généralement plus longue que pour les affections mitrales. Chez un bon nombre de malades, les symptômes d'une affection du cœur existaient depuis plusieurs années, même depuis six, huit et dix ans, et pendant les derniers mois seulement l'affection s'est rapidement aggravée et d'une manière non interrompue jusqu'au terme fatal.

### III. — *Altérations réunies des valvules mitrales et aortiques.*

La complication de l'altération des deux orifices du cœur gauche est très fréquente; nous avons analysé 22 observations dans lesquelles elle a eu lieu; ainsi l'on peut dire que si les altérations mitrales seules sont plus fréquentes que les lésions de l'orifice aortique, la combinaison des deux affections est presque aussi fréquente que celle de l'orifice mitral. Nous passerons rapidement sur ces altérations, vu que nous avons déjà donné à ce sujet beaucoup de détails (2). Nous pouvons classer en six catégories la

(1) Comparez Bouillaud, *Traité clinique du rhumatisme articulaire, et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie.* Paris, 1840.

(2) Voyez Beau, *Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur.* Paris, 1856, p. 314 et suiv.

combinaison des affections des orifices : 1° La valvule mitrale était insuffisante par épaississement et rétraction fibreuse, en même temps que les valvules aortiques étaient épaissies, rigides, mais n'offraient qu'un léger degré d'insuffisance; cette combinaison a été observée cinq fois. 2° Dans un cas la valvule mitrale était le siége d'un anévrysme semi-globuleux, sans insuffisance, l'orifice aortique était rétréci par des végétations volumineuses, en forme de choux-fleurs, sur les trois valvules. 3° Dans un cas la valvule mitrale était rétractée, et l'orifice aortique couvert de végétations, de telle sorte qu'il y avait plutôt rétrécissement que rétraction. 4° Dans une quatrième catégorie il y avait rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral, tandis que les valvules aortiques n'étaient que simplement insuffisantes par rigidité et épaississement fibreux, offrant en même temps des végétations molles ou des plaques athéromateuses un peu considérables. Ce cas s'est présenté cinq fois à notre observation. 5° Dans une cinquième catégorie se trouvent trois cas dans lesquels l'orifice mitral était insuffisant sans être rétréci, tandis que l'orifice aortique était à la fois rétréci et insuffisant par suite de rigidité et de dépôts considérables de masses calcaires, qui produisaient une soudure entre les valvules. Ce fait s'est présenté trois fois dans nos analyses. 6° Dans une sixième catégorie, enfin, nous plaçons sept cas dans lesquels les deux orifices étaient à la fois insuffisants et notablement rétrécis, il y avait ordinairement immobilité presque complète des valvules avec des orifices étroits, fixes et inextensibles; c'est là le plus haut degré de l'altération valvulaire du cœur gauche.

Nous avons vu les lésions prédominer tantôt dans l'un, tantôt dans l'autre orifice; mais proportionnellement l'altération athéromateuse et surtout les végétations molles et fibrineuses, ainsi que les altérations endocardiques, étaient plus fréquentes à l'orifice aortique que sur la valvule bicuspide, dans laquelle un simple épaississement avec rétraction ou soudure de la valvule est déjà capable de produire les accidents les plus graves. Nous n'avons pu trouver, jusqu'à présent, de rapports fixes sur l'état primitif ou secondaire de l'altération de l'un ou de l'autre orifice; tantôt la maladie avait commencé par la valvule auriculo-ventriculaire, tantôt par l'aortique. Toutefois le premier cas paraît un peu plus fréquent que le second.

C'est dans ces cas que l'on rencontre aussi les autres altérations cardiaques plus ou moins prononcées. Nous avons trouvé l'endocarde plusieurs fois épaissi dans l'oreillette gauche. Dans une des observations, il était couvert d'une fausse membrane dans laquelle il y avait une concrétion ossiforme; dans un autre cas, il y avait plusieurs épaississements partiels. Une fois nous avons trouvé une concrétion fibrineuse adhérente à l'endocarde de l'oreillette gauche. Une fois nous avons trouvé l'endocarde de l'oreillette gauche vascularisé. Le péricarde était trois fois complétement adhérent au cœur : deux fois sa face externe adhérait à la plèvre gauche, une fois il y avait les traces d'une péricardite récente, et trois fois celles d'une ancienne. Le cœur était notablement hypertrophié dans dix-neuf cas, surtout dans le ventricule gauche, qui était en même temps très dilaté; les oreillettes étaient surtout très dilatées. Deux fois l'hypertrophie était peu considérable, et une fois le cœur était flasque, ramolli, d'un jaune grisâtre, infiltré de graisse. Nous n'avons trouvé qu'une seule fois un caillot adhérent au cœur gauche, offrant un ramollissement puriforme par places; l'aorte était souvent athéromateuse. Le système veineux était généralement gorgé de sang; une fois les veines du membre inférieur gauche étaient complétement oblitérées. L'hydropisie, soit anasarque, soit hydrothorax, soit ascite, a existé dans les deux tiers des cas. Les affections des voies respiratoires étaient fréquentes, surtout la bronchite et la pneumonie. Dans un tiers des cas, les poumons étaient le siége de foyers apoplectiques. Deux fois l'emphysème pulmonaire était très prononcé, et, d'après la marche clinique, il avait précédé la maladie du cœur. Le foie était hypertrophié à peu près dans la moitié des cas, une fois cirrhosé avec atrophie; la rate était une seule fois très volumineuse, une autre fois elle était le siége de foyers hémorrhagiques qui se trouvaient aussi une fois dans les reins. Le cerveau était une fois le siége de ramollissement, et une fois d'apoplexie. L'estomac a présenté cinq fois les signes d'un ancien catarrhe avec épaississement de la muqueuse, et état mamelonné, des ramollissements partiels, et une fois avec des ulcérations folliculaires et des cicatrices d'ulcère. Chez plusieurs malades aussi la muqueuse intestinale présentait des traces d'inflammation partielle.

Comme, en général, les maladies valvulaires, elles étaient réparties d'une manière presque égale sur

les deux sexes, 11 dans chaque. Quant à l'âge, nous avons trouvé un peu plus d'un tiers avant 35 ans, un peu plus d'un tiers entre 35 et 55, et encore presque un tiers entre 55 et 75. Voici le tableau :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 10 à 15 ans | 1 | *Report.* | 10 |
| 20 à 25 ans | 2 | De 50 à 55 ans | 3 |
| 25 à 30 ans | 2 | 55 à 60 ans | 2 |
| 30 à 35 ans | 1 | 65 à 70 ans | 2 |
| 35 à 40 ans | 3 | 70 à 75 ans | 1 |
| 40 à 45 ans | 1 | | |
| *Report.* | 10 | Total. | 18 |

Si nous résumons à présent tout ce que nous avons dit, par rapport à l'âge et au sexe, sur les affections valvulaires du cœur gauche, nous arrivons au tableau suivant :

| | Valvule mitrale. | Valvules aortiques. | Valvules mitrale et aortiques. | Somme totale. | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 11 h., 13 f. | 9 h., 7 f. | 11 h., 11 f. | 31 h., 31 f. | = 62 |
| De 10 à 15 ans | 0 | 0 | 1 | 1 | 7 |
| 15 à 20 ans | 1 | 1 | 0 | 2 | |
| 20 à 25 ans | 2 | 0 | 2 | 4 | |
| 25 à 30 ans | 2 | 3 | 2 | 7 | 31 |
| 30 à 35 ans | 4 | 0 | 1 | 5 | |
| 35 à 40 ans | 1 | 4 | 3 | 8 | |
| 40 à 45 ans | 3 | 1 | 1 | 5 | |
| 45 à 50 ans | 3 | 3 | 0 | 6 | |
| 50 à 55 ans | 2 | 0 | 3 | 5 | 18 |
| 55 à 60 ans | 0 | 2 | 2 | 4 | |
| 60 à 65 ans | 0 | 1 | 0 | 1 | |
| 65 à 70 ans | 2 | 1 | 2 | 5 | |
| 70 à 75 ans | 1 | 0 | 1 | 2 | |
| 75 à 80 ans | 1 | 0 | 0 | 1 | |
| Totaux | 22 | 16 | 18 | 56 | |

Les antécédents morbides, le rhumatisme articulaire aigu, la péricardite, la pleurésie, la pneumonie et l'emphysème pulmonaire étaient les mêmes que pour les autres affections valvulaires, ainsi que les signes fournis par la percussion et par l'auscultation. Quant aux bruits anormaux, il y a eu dix fois un bruit au premier temps seulement, accompagné de souffle ou plus ou moins rude, se propageant dans l'aorte, mais s'entendant aussi jusque vers la pointe, et occupant toute la région du cœur. Quatre fois le bruit s'entendait de préférence au premier temps, et sept fois aux deux temps ; le premier ayant son maximum à la base, et un second à la pointe. Toutefois ce dernier point n'a pu toujours être bien déterminé ; le frémissement vibratoire précordial n'a existé que trois fois ; le pouls était généralement petit, faible et irrégulier, quelquefois dur et accéléré. Les battements artériels étendus et le souffle carotidien étaient bien moins prononcés que dans l'affection aortique pure. La dyspnée était généralement très prononcée ; cependant, dans plusieurs cas, elle a été notablement calmée par la digitale. Nous avons observé l'hydropisie comme très fréquente. Les inflammations pulmonaires étaient plus fréquentes vers la fin que dans les altérations valvulaires isolées. La durée était, dans quelques cas, assez longue ; dans d'autres, quelques mois suffirent pour entraîner la terminaison fatale, après une marche lente ou plutôt bénigne pendant un an ou deux. Chez plusieurs malades la mort a été subite et inattendue.

On voit, d'après tout cela, que lorsque les deux orifices du cœur gauche sont malades, on trouve les altérations anatomiques et les phénomènes cliniques des deux affections combinés d'une manière variée, avec prédominance tantôt de l'une, tantôt de l'autre.

### IV. — *Des altérations des valvules du cœur droit et de la combinaison de lésions des orifices du cœur droit et du cœur gauche.*

Nous avons vu plus haut que les rétrécissements ou insuffisances des valvules sigmoïdes pulmonaires étaient presque toujours congénitales et coïncidaient avec les communications anormales des cavités droites et gauches du cœur ; aussi renvoyons-nous à ce chapitre pour toutes ces altérations des orifices

pulmonaires. Nous ajouterons seulement quelques mots sur une altération que nous regardons à peine comme pathologique, et qui est aussi fréquente dans les valvules gauches que dans les droites, c'est l'état réticulaire. Depuis que notre attention a été fixée sur ce point, nous avons pu constater le fait déjà signalé par M. Bizot de l'extrême fréquence de cette altération, sans qu'il y ait le moindre phénomène qui indique, pendant la vie, une maladie du cœur. Voici comment M. Bizot la décrit (1).

« L'état réticulaire des valvules est constitué par la perforation de leur partie membraneuse; cette perforation a presque toujours lieu directement au-dessous du bord libre de la valvule, et cela indifféremment dans toute la longueur de ce bord, excepté au-dessous du tubercule d'Arantius, où jamais je ne l'ai rencontrée.

» La perforation se présente sous forme de petites ouvertures dont les dimensions varient depuis celle d'une piqûre d'épingle jusqu'à celle de l'espace total compris entre l'un des points d'adhérence du bord libre et le tubercule d'Arantius. Ces ouvertures sont uniques ou multiples sur la même valvule; multiples, elles peuvent l'être de deux manières : ou bien une perforation se rencontre de chaque côté du tubercule d'Arantius, ou bien une seule ouverture est traversée par de petits filaments soit parallèles, soit perpendiculaires au bord libre de la valvule. Ces perforations, de forme arrondie, quand elles sont petites, deviennent, en s'accroissant, elliptiques, à long diamètre transversal.

» Cette altération n'a rien de commun avec celles qui ont été précédemment décrites; elle n'est accompagnée nécessairement ni de taches, ni d'opacité, ni d'ossification, puisqu'on la rencontre à tout âge, et que, d'ailleurs, elle se produit à peu près aussi fréquemment sur les valvules sigmoïdes droites que sur les valvules aortiques; ainsi, chez 157 sujets des deux sexes, nous l'avons rencontrée dans 58 cas sur les valvules aortiques, dans 51 sur les valvules droites.

» Quant à l'influence du sexe, l'état réticulaire des valvules a été trouvé plus fréquent chez l'homme que chez la femme, dans le rapport de 40 à 35 pour les valvules aortiques, de 40 à 26 pour les valvules sigmoïdes droites.

» J'ai dit que l'altération dont je parle se rencontre à tout âge, mais ce n'est pas dans une égale proportion, comme l'indique le tableau suivant. Ainsi, jusqu'à 15 ans, elle n'est pas fréquente, puis, dans la série de 16 à 39 ans, elle le devient beaucoup plus, pour rester ensuite à peu près stationnaire jusqu'à l'âge le plus avancé, nouveau caractère qui différencie encore cette lésion de toutes les autres.

***État réticulaire des valvules.***

| VALVULES SIGMOÏDES GAUCHES. Hommes et femmes réunis. | | | | VALVULES SIGMOÏDES DROITES. Hommes et femmes réunis. | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| De 1 à 15 ans . . | 39 sujets. . | 8 cas de perforation. . | 0,20 | De 1 à 15 ans . . | 39 sujets. . | 5 cas de perforation. . | 0,12 |
| 16 à 39 ans . . | 54 — | 24 — | 0,44 | 16 à 39 ans . . | 54 — | 22 — | 0,40 |
| 40 à 59 ans . . | 35 — | 13 — | 0,37 | 40 à 59 ans . . | 35 — | 11 — | 0,31 |
| 60 à 89 ans . . | 29 — | 13 — | 0,44 | 60 à 89 ans . . | 29 — | 13 — | 0,44 |

» La rareté de l'état réticulaire des valvules sigmoïdes avant 15 ans, sa fréquence subitement accrue dans la série de 16 à 39 ans, puis ensuite stationnaire, prouvent deux choses : d'abord que ces perforations ne sont pas ou ne sont que fort rarement congénitales, ensuite qu'elles se forment surtout entre 16 et 39 ans, et, passé cet âge, persistent dans la même proportion. »

L'altération de la valvule tricuspide est très rare aussi, et l'on peut dire qu'en général le cœur gauche est, chez l'adulte, le siége presque exclusif des maladies valvulaires. La valvule tricuspide ne fait en outre que participer dans un certain nombre de cas aux altérations des orifices du cœur gauche, elle n'en est qu'une conséquence. Nous en citerons plus loin des exemples. Nous croyons par conséquent que Hope exagère encore en disant que l'on rencontre à peu près un quart des maladies des valvules dans le cœur droit. M. Cruveilhier (2) a observé une fois la transformation fibreuse de la valvule tricuspide dans un cas de rétrécissement probablement congénital de l'orifice de l'artère pulmonaire, et cette valvule tricuspide, ainsi transformée, représentait exactement la disposition bifide de la valvule mitrale. Voici comment il s'exprime plus loin sur un autre cas d'altération tricuspide bien connu dans la science :

(1) *Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme*, dans *Mémoires de la Société médicale d'observation.* Paris, 1837, t. I, p. 366.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 417.

« Je me suis demandé si le rétrécissement auriculo-ventriculaire droit, trouvé à l'autopsie du général » Williams Wiple (1), n'appartenait pas aux cas de rétrécissement congénital de cet orifice.

» Il est dit, en effet, que la valvule tricuspide ossifiée fermait l'orifice auriculo-ventriculaire droit et était » percée, près de son bord libre, de deux trous, et à sa base d'un troisième trou qui aboutissait au ven- » tricule gauche, sous la valvule mitrale, et pouvait admettre l'extrémité du petit doigt.

» L'oreillette droite était dilatée, les cavités gauches étaient dans l'état naturel. »

Depuis que je suis à Zurich, M. le docteur Albegg nous a communiqué, dans une des séances de la Société médicale, un cas d'altération profonde, de rétrécissement avec insuffisance de la valvule tricuspide, avec hypertrophie considérable du ventricule droit. La malade avait depuis longtemps présenté tous les signes d'une maladie organique du cœur, et était morte subitement. Je regrette de ne pas avoir été à même de voir cette pièce, qui, se trouvant dans la pratique particulière, n'a pu être enlevée. J'ai observé le cas d'une femme de cinquante-quatre ans, dont je rapporterai plus tard les détails, chez laquelle il y avait une dégénérescence graisseuse du cœur des plus avancées, et en outre un épaississement très notable de la valvule tricuspide, surtout au sommet des valvules avec hypertrophie de la valvule droite. J'ai noté deux fois, chez des individus très avancés en âge, un épaississement charnu de la valvule tricuspide, prononcé surtout dans sa partie libre et vers la pointe. La couleur rouge provenait de l'imbibition hématique.

Une des altérations les plus remarquables de cette valvule que je connaisse a été présentée à la Société de biologie, peu de temps après sa fondation, par M. le professeur H. Bouley (d'Alfort), et comme à cette époque-là, la Société ne faisait pas encore de publications, j'ai retrouvé ce fait dans mes notes. Il s'agit d'une déchirure de la valvule tricuspide du cœur d'un cheval, ayant eu lieu à sa base, au point de la détacher en partie. Une production fibrineuse enveloppait la presque totalité de la valvule. Il y avait occlusion presque complète de l'ouverture auriculo-ventriculaire droite. Le maximum de la déchirure s'est trouvé vers le septum médian du cœur. Les quatre cavités aétient dilatées sans être hypertrophiées; elles étaient plutôt amincies; les parois du ventricule gauche étaient même aussi minces que celles du droit à l'état normal.

En réfléchissant à la manière dont cette affection s'est produite, dit M. Bouley, on doit supposer que le feuillet séreux de la valvule, placé du côté du ventricule, a été déchiré le premier, que du sang s'étant infiltré entre les lèvres de la déchirure, il y a déposé des éléments fibrineux; puis que la déchirure s'est élargie forcément, et que c'est au moment où le second feuillet séreux s'est déchiré qu'a eu lieu la mort du cheval. M. Bouley nous apprend à cette occasion que les déchirures du cœur, par suite de violents efforts, surtout dans les oreillettes, sont beaucoup plus fréquentes chez le cheval que chez les autres animaux domestiques et chez l'homme.

Parmi les cas les plus rares dans la science, on doit compter l'altération simultanée des deux orifices du cœur droit, sans altération aucune dans ceux du cœur gauche. Nous citerons un fait remarquable communiqué par M. Philouze (2) à la Société anatomique en 1826. Voici ce fait :

Dilatation considérable de l'oreillette droite du cœur, ossification de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, ossification et rétrécissement considérable de l'orifice de l'artère pulmonaire, dilatation énorme de cette artère, hypertrophie du ventricule droit, etc.

Le malade sur le cadavre duquel on a trouvé ce cœur était affecté d'anasarque et présentait les symptômes généraux des maladies du cœur, lorsqu'il est entré à l'hôpital, où il est mort peu de temps après son entrée. M. Devilliers, interne à l'hôpital Saint-Louis, qui en a fait l'autopsie cadavérique, et qui conserve ce cœur, nous dit avoir trouvé les poumons œdémateux et sans autre altération. Les divisions de l'artère pulmonaire, extraordinairement larges, présentaient, dans les incisions faites aux poumons, le même aspect que les veines hépatiques dans les incisions du foie. Le tronc de l'artère pulmonaire était énorme. Cette artère, uniformément dilatée dans toute son étendue, ne contenait ni concrétions fibrineuses ni caillots de sang ; ses parois étaient très minces, mais sans aucune autre altération morbide.

Le cœur ayant été conservé dans une dissolution de sublimé a un peu diminué de volume; cependant nous l'avons trouvé encore beaucoup plus volumineux qu'un cœur ordinaire.

(1) *Journal de médecine*, par Corvisart, Leroux et Royer, t. XIX.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. II, p. 158.

L'oreillette droite, les veines caves supérieure et inférieure, la veine coronaire, sont très dilatées ; le trou de Botal exactement fermé, les parois de l'oreillette amincies, l'orifice auriculo-ventriculaire ossifié et un peu rétréci. Le ventricule droit, un peu plus ample que de coutume, est hypertrophié, l'épaisseur de ses parois égale celle du ventricule gauche du même cœur. Les colonnes charnues, surtout celles qui tendent la valvule tricuspide, sont très volumineuses. L'une d'elles concourant, avec la cloison interventriculaire, à former un canal musculeux, étroit, arrondi, qui conduit à l'orifice de l'artère pulmonaire, celui-ci, extrêmement rétréci, ne peut recevoir l'extrémité du petit doigt ; il est régulièrement circulaire et formé par la réunion des valvules sigmoïdes, considérablement épaissies et complétement ossifiées. L'une de ces valvules présente un prolongement osseux qui, s'avançant au-dessous de l'orifice, jusqu'au delà du centre de l'ouverture, contribue encore au rétrécissement ; une autre est percée d'un petit trou au milieu de sa hauteur. L'artère pulmonaire, énormément dilatée, a des parois fort minces. L'oreillette et le ventricule gauche sont d'une opacité et d'une épaisseur ordinaires ; on trouve quelques points d'ossification dans le pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, dans l'une des valvules sigmoïdes aortiques, et plusieurs plaques cartilagineuses ou même osseuses dans la crosse de l'aorte, qui est un peu large.

Il est plus fréquent de rencontrer ensemble l'altération des deux orifices auriculo-ventriculaires. Nous avons observé une fois une insuffisance de la valvule tricuspide avec rétrécissement de la valvule mitrale, et une autre fois une insuffisance tricuspide consécutive à l'adhérence d'une des valvules des tendons et d'un des muscles papillaires à l'endocarde cavitaire, le tout dû probablement à une endocardite ancienne. Il y avait en même temps épaississement fibreux et rétraction de la valvule bicuspide, et des plaques composées de corps fusiformes et de noyaux développés sur l'endocarde de l'oreillette gauche. Dans un troisième cas, il y avait, chez une femme de soixante-quatorze ans, une hypertrophie générale du cœur avec induration de la valvule tricuspide, raccourcissement de ses tendons, et un rétrécissement avec état crétacé de l'orifice mitral. Nous n'avons trouvé qu'une seule fois trois orifices malades : C'était sur une femme de quarante ans chez laquelle il y avait un épaississement fibreux avec insuffisance et rétrécissement des deux orifices auriculo-ventriculaires et de celui de l'aorte, hypertrophie générale, surtout dans le ventricule gauche et l'oreillette droite, kystes pyoïdes dans les deux oreillettes. M. Cruveilhier (1) cite un cas semblable, remarquable sous plus d'un rapport, dans les termes suivants :

« Ainsi j'ai vu sur le même cœur trois orifices simultanément rétrécis, savoir : l'orifice auriculo-
» ventriculaire droit, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et l'orifice aortique. La valvule tricuspide
» formait une cloison ou diaphragme fibreux irrégulièrement épais, horizontal, percé comme par un
» emporte-pièce d'une ouverture parfaitement circulaire. Cette ouverture admettait parfaitement l'index
» jusqu'à l'articulation de la troisième avec la deuxième phalange ; l'oreillette droite était énorme. Le
» rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et celui de l'orifice aortique étaient beaucoup
» plus considérables ; ils étaient produits par un tissu fibreux incrusté de phosphate calcaire. »

Nous terminons ici les détails que nous avions à donner sur les altérations de valvules. En résumé, les valvules et les orifices du cœur gauche sont donc de beaucoup le plus fréquemment atteints ; la valvule mitrale, plus fréquemment que l'orifice aortique, les deux orifices sont fréquemment malades en même temps, les altérations des valvules du cœur droit sont rares, celles des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont ordinairement congénitales, sauf l'état réticulaire, qui constitue à peine une lésion. La valvule tricuspide est bien rarement malade aussi, et le plus souvent, lorsqu'elle est altérée, il existe une maladie antérieure et plus profonde dans les orifices du cœur gauche. Quant à la nature des altérations, elle est très diverse sous le rapport anatomique et quant aux effets cliniques.

L'état réticulaire simple des valvules sigmoïdes constitue une espèce d'atrophie sans conséquence ; l'anévrysme des valvules du cœur gauche, surtout de la valvule mitrale, est une affection à peu près sans conséquence. Un léger degré d'hypertrophie fibreuse ne produit presque aucun trouble lorsqu'il existe sur les valvules auriculo-ventriculaires, tandis que, sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, il peut provoquer la rigidité et l'insuffisance. Un épaississement fibreux considérable s'oppose partout à l'occlusion régulière

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 417.

des valvules, et cette insuffisance est encore augmentée par l'altération consécutive à l'hypertrophie fibreuse, lorsqu'elle a duré pendant un certain temps, savoir, la rétraction ou le ratatinement de l'un ou de plusieurs chefs des valvules. Les dépôts fibrineux légers, les végétations molles, petites et peu étendues, fréquentes surtout sur les valvules aortiques, sont de peu de conséquence; mais plus volumineuses, placées sur le bord libre ou entre les cordons tendineux, elles peuvent gêner notablement le jeu de ces soupapes. L'altération athéromateuse n'implique aucune gêne valvulaire autant qu'elle existe à l'état de taches jaunes, de plaques calcaires minces et peu étendues, d'anneaux étroits à la base des valvules; mais les incrustations mûriformes étendues, d'une dureté pierreuse, constituent sans contredit l'altération la plus grave des valvules, parce que l'orifice peut ainsi être à la fois très rétréci, insuffisant et tout à fait immobile. L'adhérence des valvules à la paroi ou entre elles, celle des cordons tendineux et des muscles papillaires, occasionnent toujours l'insuffisance, compliquée quelquefois de rétrécissement; les trous des valvules augmentent l'insuffisance déjà existante; les déchirures des valvules ont encore l'inconvénient de servir volontiers de base aux dépôts fibrineux.

On peut se convaincre, par la lecture de tout ce que nous avons dit sur les altérations valvulaires, qu'ici encore l'étude anatomique est d'un grand secours pour l'appréciation des phénomènes cliniques; mais, d'un autre côté, nous n'avons qu'à invoquer le résultat de nos recherches sur les bruits anormaux du cœur dans les affections valvulaires, pour démontrer que l'anatomie morbide est bien loin de rendre compte des principaux symptômes des affections valvulaires.

L'étude anatomique peut être non moins utile à l'appréciation thérapeutique; on comprend aisément que l'indication fondamentale est de régulariser les mouvements du cœur par la digitale, que l'on doit combiner avec des narcotiques, et surtout avec des préparations opiacées, lorsqu'il y a dyspnée et lorsque les souffrances du malade sont plus ou moins considérables. Cette combinaison est particulièrement indiquée lorsqu'il existe en même temps un emphysème pulmonaire étendu. Est-on obligé de donner la digitale pendant longtemps, on fera bien de la combiner avec quelque amer ou quelque substance légèrement aromatique, telle que l'eau de cannelle. S'agit-il de dissiper quelque travail congestif, nous employons le moins possible les saignées générales; nous nous trouvons mieux de l'application de ventouses scarifiées à la région précordiale.

Les purgatifs salins conviennent bien aussi en pareille circonstance. Dans les cas d'hydropisie, nous combinons volontiers la digitale avec la scille, le nitrate de soude ou l'acétate de potasse, et nous donnons d'une manière intercurrente les purgatifs salins ou les drastiques. Dans la période ultime, où l'on observe un état cachectique général, nous nous trouvons bien d'associer les préparations de digitale avec le quinquina et les ferrugineux. Nous ne faisons pas usage des moxas ou sétons et autres exutoires permanents, mais nous employons souvent les vésicatoires volants contre les exacerbations intercurrentes, surtout s'il y a péricardite. Pendant tout le temps, nous nourrissons bien ces malades, en interdisant seulement les substances et surtout les boissons qui exercent un effet trop stimulant sur la circulation. Il est de rigueur enfin de régler non-seulement le régime, mais aussi toute la partie hygiénique de la vie des malades. Nous terminons en affirmant qu'au moyen d'une connaissance approfondie des altérations anatomiques et des symptômes, ainsi que d'une thérapeutique rationnelle, on peut prolonger pendant longtemps l'existence de ces malades, et en tout cas les soulager notablement, bien que l'art soit impuissant pour opérer leur guérison complète.

## CHAPITRE IV.

### DES CAILLOTS SANGUINS SIMPLES ET PURIFORMES DANS LE COEUR.

Les caillots sanguins du cœur ont de bonne heure attiré l'attention des médecins. La plupart des productions anciennement connues sous le nom de *polypes du cœur* ne sont autre chose que des coagulations sanguines; celles-ci peuvent se former quelquefois pendant les derniers temps de la vie, et principalement dans les cyanoses prolongées avec forte dyspnée, et alors elles contractent des adhérences avec la surface interne du cœur, où se trouvent même entrelacées entre les colonnes charnues. Nous avons déjà vu que les végétations molles ou globuleuses des valvules étaient également des caillots sanguins dont la partie fibrineuse était décolorée.

Nous distinguons surtout deux formes de caillots du cœur formés peu à peu dans la vie; ceux qui ne consistent qu'en de simples coagulations, et ceux qui présentent un ramollissement puriforme. Ces derniers offrent ordinairement la forme kysteuse; cependant nous avons vu des transitions indubitables entre les deux formes. On trouve généralement plus de sang coagulé dans le cœur droit que dans le cœur gauche. Nous avons vu plusieurs fois ces caillots se propager dans l'artère pulmonaire jusque dans ses plus petites ramifications, et ils présentaient alors, à leur sortie du cœur, trois prolongements membraniformes qui n'étaient autre chose que l'empreinte des valvules de l'artère pulmonaire. Plus la formation des caillots est antérieure à la mort, plus leur décoloration est complète et leur adhérence intime. Toutefois nous doutons que l'on ait jamais observé de véritables vaisseaux se ramifiant dans ces caillots. Plusieurs fois les caillots adhérents présentaient dans leur intérieur un ramollissement tantôt de couleur lie de vin, tantôt jaunâtre et puriforme. J'ai observé quelquefois aussi des caillots membraneux, non adhérents, minces, jaunâtres, qu'un examen attentif a démontré être d'origine fibrineuse, et je comprends qu'une observation moins approfondie les fasse confondre avec des fausses membranes.

Dans les cas d'anévrysme partiel du cœur, on rencontre les couches stratifiées et superposées comme dans celui des artères; il peut même arriver qu'à la surface interne il se forme une membrane fine qui présente quelque ressemblance avec la membrane interne du cœur et masque ainsi la solution de continuité. Nous avons vu aussi sur l'endocarde cavitaire des coagulations partielles, granuleuses ou verruqueuses, qui ressemblaient aux végétations molles des valvules. Des fragments de toutes ces diverses coagulations peuvent se détacher et se désagréger dans le sang, ou conserver un état plus compacte, et devenir le point de départ d'obstructions artérielles graves, point sur lequel M. Virchow a surtout attiré l'attention des pathologistes.

Lorsque ces coagulations se forment dans le cœur, elles peuvent provoquer un état syncopal et hâter la mort; mais ordinairement elles sont plutôt l'effet d'une action diminuée du cœur, et se forment pendant l'agonie. Les altérations valvulaires, les maladies organiques du cœur avec diminution de la force contractile de cet organe favorisent leur formation; mais, en général, nous ne pouvons pas leur attribuer une aussi grande portée pathologique que celle qui leur a été assignée par nos prédécesseurs.

La seconde forme, les caillots puriformes du cœur, se présente ordinairement sous forme kystique (1). Le volume de ces kystes varie entre ceux d'un petit pois, d'une noisette, et même d'une amande; la coloration de leur surface est quelquefois rouge, même plus ou moins foncée, mais le plus souvent d'un jaune pâle; les parois sont denses, élastiques, quelquefois comme stratifiées, et offrent tout à fait la structure fibroïde et granuleuse de la fibrine. Jamais nous n'y avons trouvé de vaisseaux. Ordinairement intriqués entre les colonnes charnues, ils se prolongent quelquefois sous forme d'un pédicule qui est toujours faiblement adhérent et facile à détacher. Leur contenu est rarement demi-solide, ordinairement liquide, quelquefois de couleur lie de vin, le plus souvent jaune et puriforme, se composant d'un sérum granuleux qui tient en suspension, dans quelques cas, des cellules qui ont la plus parfaite ressemblance avec les globules blancs du sang, et qui, par conséquent, peuvent ressembler aussi aux cellules du pus. Toutefois l'état intact et normal de l'endocarde, l'absence de toute phlegmasie ambiante, l'absence d'une infection purulente, les passages que l'on trouve entre la fibrine demi-solide et l'état pyoïde, font que nous préférons, pour ces caillots, le terme de puriformes, vu qu'ils se forment dans des circonstances tout à fait différentes de celles que présente la suppuration ordinaire.

Ces kystes sont, le plus souvent, multiples, au nombre de trois, quatre, jusqu'à vingt, trente, quarante et au delà, et se rencontrent quelquefois aussi avec des caillots adhérents. Leur siége de prédilection est dans le ventricule droit. Sur 25 cas, il en était ainsi 13 fois; 8 fois ils avaient leur siége dans le ventricule gauche, 2 fois dans les deux ventricules, 1 fois dans l'oreillette droite, et 1 fois dans les deux oreillettes.

Nous avons noté 19 fois les maladies dans lesquelles ces caillots s'étaient développés, et dans plus de la moitié des cas, 10 fois en tout, les malades étaient tuberculeux, ce qui dénote une certaine connexion

(1) Pour plus de détails, nous renvoyons au beau travail de M. Charcot (*Mémoires de la Société de biologie*, année 1851, Paris, 1852, t. III, p. 189) : c'est dans ce mémoire, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, et notre pratique, que nous avons pu analyser les vingt-cinq cas qui font la base de cette esquisse.

entre cet état et les caillots puriformes. Ordinairement les tubercules existaient dans les poumons, et chez plusieurs malades il y avait en même temps d'autres complications. Chez une malade, les tubercules existaient aussi dans les glandes cervicales et bronchiques; chez un autre, il y avait en même temps maladie de Bright; chez un troisième, une syphilis constitutionnelle; chez un quatrième, un ramollissement cérébral. Dans trois autres cas, les kystes puriformes existaient chez des malades atteints d'affections organiques du cœur, d'hypertrophie, compliquée une fois d'insuffisance mitrale; dans trois autres cas il y avait des inflammations aiguës des voies respiratoires, une fois catarrhe bronchique et ulcère chronique de l'estomac, et deux fois une pneumonie, compliquée, dans un cas, de gastrite et de péricardite. Chez un malade, il y avait eu pendant la vie tous les signes d'une angine de poitrine; chez un autre, il avait existé un rhumatisme articulaire aigu, et un dernier, il avait eu des abcès urineux et une gangrène scrotale. On peut conclure de cette analyse qu'à part l'influence étiologique des tubercules pulmonaires, toute espèce de maladie peut provoquer, pendant l'agonie, la formation de cette singulière altération.

D'après ce qui précède, on peut se convaincre que cette production n'a aucune connexion directe et immédiate avec les maladies du cœur, qui n'ont pas même existé dans un sixième des cas. Plusieurs fois il y avait en même temps, dans les grosses veines, des caillots ramollis dans leur centre, qui renfermaient un liquide puriforme. Dans quelques observations, dans lesquelles on en a tenu compte, l'agonie était prolongée.

On a tenté bien des explications pour rendre compte de la formation de ces kystes puriformes. Les uns ont invoqué l'intervention de l'endocardite, les autres une pyohémie générale spontanée, consécutive à une phlébite éloignée. On a même émis l'opinion que ce prétendu pus ne s'était pas formé sur place, mais était amené de loin et déposé dans le cœur, où il s'entourait d'une couche de fibrine. Pour nous, ce liquide ne saurait être appelé que puriforme; on ne le rencontre qu'au centre des caillots ou de kystes fibineux autour desquels il n'existe aucun travail phlegmasique. L'absence d'une pyohémie est à peu près constamment mise hors de doute dans les observations. La seule manière raisonnable, par conséquent, d'expliquer leur formation, est de n'y voir autre chose qu'un ramollissement particulier de coagulations sanguines que l'on observe tantôt dans des maladies organiques graves avec dépérissement général, tantôt en dehors de ces conditions. Il est en tout cas plus sage de désigner ce liquide comme puriforme que de lui donner le nom de véritable pus, dont il diffère par son mode de formation, sans compter que bien souvent il n'en a pas la couleur et ne renferme aucun élément cellulaire bien formé. C'est à des recherches ultérieures à décider si l'on a affaire à un véritable pus, et si le pus, en cas pareil, peut se former dans des conditions complétement différentes de son mode de production habituel.

---

# SECTION II.

## DES MALADIES DES VAISSEAUX SANGUINS ET LYMPHATIQUES.

Nous allons exposer dans ce chapitre, l'anatomie pathologique des maladies desartères, des veines et du système lymphatique.

## CHAPITRE PREMIER.

### MALADIES DES ARTÈRES.

Nous décrirons l'athérome des artères, leur inflammation, leur dilatation générale ou partielle, anévrysmatique, leur rétrécissement et leur obturation, et, en dernier lieu, leur rupture.

#### § I. — De l'athérome des artères.

L'athérome des artères est, sans contredit, leur altération la plus importante, celle sous l'influece de laquelle se produit un très grand nombre de leurs maladies les plus diverses. Bien des affections appartenant à cette catégorie ont été décrites comme artérites, ulcères, pustules, ossifications de ces vaisseaux. L'influence de l'athérome sur la production de la plupart des anévrysmes est aussi probable que la part qu'il a dans beaucoup d'oblitérations artérielles, et le ramollissement ou la gangrène qui en sont les conséquences.

Trois théories ont eu cours l'une après l'autre dans la science sur la production de l'athérome. La première le fait naître directement du sang, qui, en passant sur la paroi interne du vaisseau, produirait directement le dépôt athéromateux. Il est certain que le sang artériel y a une part active, car de même que l'on observe presque exclusivement des maladies valvulaires dans le cœur gauche et artériel, lorsque l'ossification et l'athérome en sont la cause, de même les vaisseaux de la petite circulation en sont aussi rarement atteints que cette même lésion est fréquente dans les artères du système aortique. Lorsque le cœur droit ou l'artère pulmonaire deviennent athéromateux, c'est qu'il y a eu souvent communication anormale entre les deux sortes de sang, soit dans le cœur, soit par la persistance du canal artériel. Toutefois M. Virchow a démontré qu'il y avait de nombreuses exceptions à cette règle souvent posée d'une manière trop systématique. Lorsque des ulcères et des dilatations partielles se sont formés dans les vaisseaux artériels, le sang peut s'y déposer directement ou à la surface des caillots qui les couvrent, et peut y former une espèce de pellicule qui ressemble à la membrane interne des vaisseaux; cependant ce n'est pas là de l'athérome. Cette théorie est trop exclusive et ne rend pas compte de la formation primitive des taches jaunes dans l'épaisseur et au-dessous de la membrane interne, qui est restée tout à fait intacte dans sa continuité. Lorsque les dépôts demi-transparents se trouvent superposés à la membrane interne, la possibilité physique d'un dépôt direct par le sang existerait plutôt, mais il y a cette autre difficulté que l'on y trouve des éléments cellulaires et nucléaires que l'on ne rencontre point dans les dépôts hématiques. Une seconde théorie de la formation de l'athérome est son origine inflammatoire; mais à moins de confondre toute espèce de trouble nutritif avec le travail phlegmasique, on doit convenir qu'il n'existe dans l'athérome naissant rien qui ressemble à l'inflammation; et si, à une période avancée, lorsqu'il y a formation de plaques ostéoïdes, ulcérations profondes, on rencontre quelquefois l'hypérémie et la formation de tissu cellulaire nouveau à la surface externe de l'artère, on reste bien plus dans le vrai en envisageant ce travail phlegmasique comme la conséquence et non comme la cause de l'athérome.

Désirant éviter toute théorie exclusive, nous adoptons une troisième théorie, en vertu de laquelle l'athérome est une altération particulière de la nutrition, qui sera décrite bientôt; cette altération est favorisée d'un côté par les qualités particulières du sang artériel, et, d'un autre côté, peut se combiner avec des dépôts directs provenant du sang, du moment qu'il y a solution de continuité ou aspérité provenant des plaques crétacées ou ostéoïdes qui sont la conséquence de l'athérome. Nous ne nions pas enfin que, dans son développement ultérieur, l'athérome puisse donner naissance à une espèce de phlegmasie sclérotisante de la surface externe des artères; mais de là à leur origine inflammatoire constante et primitive,

il y a loin. On ne saurait donc admettre une cause unique dans sa formation, et il est probable qu'une altération particulière de la nutrition en est le point de départ primitif et essentiel.

Il faut distinguer deux formes principales d'athérome, l'une consistant en dépôts gélatineux à la surface interne, et l'autre en taches jaunes à la surface de la membrane interne ou dans sa substance. La première forme, signalée d'abord par Bizot, est, au début, demi-transparente, grise ou rougeâtre, et devient plus tard opaque et blanche; elle peut atteindre de 1 à 3 millimètres d'épaisseur, et naît sous forme de plaques disséminées ou par expansions membraneuses plus étendues. Dans l'aorte, elle a surtout son siége à la partie postérieure. Plus elle persiste, plus elle adhère intimement à la membrane interne, et très souvent elle coexiste avec les taches jaunes, athéromateuses. Lorsque ce dépôt gélatineux se fait dans des artères d'un petit calibre, la lumière du vaisseau peut en être notablement rétrécie ou oblitérée; c'est ce que M. Bizot a observé une fois pour l'artère tibiale antérieure. La structure de cette substance est ordinairement amorphe et fibroïde. Rokitansky y a trouvé des cellules et des noyaux pour lesquels je ne voudrais pas décider s'ils appartiennent à l'épithélium de la membrane interne, ou plutôt aux éléments du tissu connectif. Avec le temps, ces plaques, en devenant plus sèches, plus opaques, peuvent prendre un aspect réticulaire. Au commencement, l'épithélium est conservé à leur niveau.

La seconde forme, de beaucoup la plus fréquente, consiste en taches jaunes de quelques millimètres de diamètre, de forme irrégulière, déposées dans la substance même de la membrane interne ou au-dessous d'elle. Ce sont ces mêmes taches dont nous avons signalé l'existence pour les valvules du cœur gauche. Peu à peu elles s'étendent en profondeur et atteignent la membrane moyenne, dont les couches circulaires, élastiques et musculaires sont ramollies et plus ou moins altérées. Nous avons trouvé la substance de ces taches jaunes amorphe, finement granuleuse, sans structure cellulaire. Ces taches peuvent se ramollir ou se durcir, et devenir ostéoïdes, et ces divers états peuvent coexister en même temps qu'il y a dépôt gélatineux à la face interne du vaisseau. Le ramollissement pultacé de la maladie athéromateuse réunit celle-ci en un petit foyer, et soulève à son niveau la membrane interne sous forme pustuleuse. Ces foyers peuvent atteindre jusqu'à 1 centimètre de largeur sur plusieurs millimètres de profondeur; on les a souvent pris pour des abcès développés dans les parois de l'artère. Au microscope on trouve dans cette matière molle, d'un blanc jaunâtre, des granules moléculaires, des vésicules ou granules de graisse, des cristaux de cholestérine, des granules calcaires, et un détritus des éléments de la membrane moyenne. Bien souvent la membrane interne n'est pas soulevée sous forme de pustules, mais usée, érodée, et c'est ainsi que se forment d'abord une crevasse, puis une érosion, et même un ulcère plus ou moins profond, qui peut aussi prendre la forme pustuleuse, lorsque la surface disparaît peu à peu.

Les ulcères athéromateux présentent, outre les éléments indiqués, de petites coagulations sanguines qui se déposent à leur surface, et dont il ne reste souvent qu'une tache brune ou noirâtre de pigment hématique. Les bords de l'ulcère athéromateux sont plats, inégaux, minces, décollés, quelquefois minés par du sang; le fond est inégal, plus ou moins profond, pouvant atteindre la tunique celluleuse et externe, qui, alors, s'épaissit ordinairement dans le fond de l'ulcère; cet épaississement s'accompagne quelquefois d'un certain degré d'hypérémie. Nous avons dit plus haut que l'athérome avait une tendance tantôt au ramollissement, tantôt à l'induration ; dans ce dernier cas, qui est plus fréquent, il se forme des plaques dures que l'on a désignées sous le terme d'ossification des artères. On perçoit d'abord sur un point des taches jaunes, des petites indurations, quelquefois transparentes, qui bientôt s'étendent en largeur et en profondeur, et qui ont toujours plus ou moins une tendance à former des lamelles ou des plaques irrégulières, autour desquelles on trouve presque toujours les taches jaunes. Leur adhérence avec les parties ambiantes est assez intime. Quelquefois on les voit se former autour de l'origine d'un vaisseau, qui peut en être obstrué; le dépôt y paraît parfois comme perforé à son centre. Ces plaques, qui peuvent atteindre un et même plusieurs centimètres de longueur sur un à plusieurs millimètres d'épaisseur, présentent tantôt un aspect vitreux, tantôt la matité et la dureté de lames osseuses. Je n'y ai point trouvé jusqu'à présent d'éléments cellulaires, mais seulement des sels calcaires et des matières grasses, parmi lesquels les cristaux cholestériques se trouvent en quantité notable.

A mesure que les plaques deviennent saillantes et plus larges, la membrane interne disparaît à leur niveau; des pointes, des arêtes, des angles de ces plaques, font saillie dans la lumière du vaisseau. Assez

souvent il se dépose à leur surface une membrane fine, ressemblant à la membrane interne, formée par le sang qui passe au-devant d'elle. Cette même coagulation fibrineuse, membraniforme, peut aussi recouvrir les ulcères athéromateux et les caillots qui les ont comblés, au point d'en opérer une apparente cicatrisation. Lorsque les plaques ostéoïdes s'étendent beaucoup et deviennent nombreuses, toute l'artère en devient rigide et perd son élasticité; il survient une hypérémie partielle ou étendue de la membrane externe, qui peut passer à l'état inflammatoire, mais qui ne produit ordinairement qu'une exsudation qui s'organise en tissu connectif, et dans des cas rares, seulement des abcès. Lorsque l'athérome s'étend au loin dans la membrane moyenne, ses fibres circulaires s'incrustent et se durcissent, ce qui donne à l'induration une forme annulaire. Du reste, toutes ces diverses formes, aspects et phases de développement, se rencontrent souvent ensemble; toutefois les taches, avec leur transformation ultérieure, sont beaucoup plus fréquentes que les dépôts gélatineux. L'aorte est le siége le plus fréquent de l'athérome, mais celui-ci se rencontre aussi dans beaucoup d'autres artères, rarement dans la pulmonaire. D'après Lobstein, Bizot et Rokitansky, ce degré de fréquence est le suivant :

En premier lieu l'aorte, surtout dans sa partie ascendante et dans sa crosse, puis dans sa partie descendante, puis les artères iliaques, crurales, coronaires du cœur, les artères cérébrales, fournies par la carotide interne et l'artère vertébrale, les artères utérines, brachiales, spermatiques, la carotide commune, l'hypogastrique. Les artères cœliaques et mésentériques en sont rarement atteintes. J'ai eu lieu de constater plusieurs fois la vérité d'une loi établie par M. Bizot, d'après laquelle les artères de second et de troisième rang deviennent ordinairement athéromateuses d'une manière symétrique aux points correspondants des deux côtés du corps, bien que quelquefois à des degrés inégaux de développement. Les vaisseaux pulmonaires en sont atteints, d'après Virchow, bien plus fréquemment qu'on ne l'avait cru.

Quoique l'on rencontre cette altération à des âges bien différents, il est cependant rare de l'observer avant l'âge de quarante ans; mais passé cet âge, elle devient d'une fréquence extrême. Toutefois il y a, sous ce rapport, des différences par rapport aux climats. C'est ainsi que je la trouve bien moins fréquemment à Zurich que je ne l'ai vue à Paris, ce qui coïncide avec la rareté plus grande des anévrysmes; toutefois déjà Bizot fait remarquer que l'anévrysme est beaucoup plus rare que l'athérome. Ce dernier est plus fréquent chez les jeunes sujets et chez les hommes, et se trouve sur les artères du second rang avec une grande fréquence, lors même que ces mêmes artères ne sont pas particulièrement prédisposées à l'athérome. Il ne faut par conséquent pas pousser trop loin les rapports entre l'athérome et l'anévrysme.

Parmi les conséquences de cette altération des artères, nous devons indiquer la gêne ou l'arrêt circulatoire qui peuvent résulter des plaques qui font saillie dans l'intérieur des vaisseaux, et donner lieu à des coagulations oblitérantes, et même à une gangrène consécutive. Dans le cerveau, entre autres, l'athérome des artères est un point de départ fréquent de l'apoplexie et du ramollissement. Nous avons déjà vu que, déposé sur les orifices du cœur, l'athérome pouvait produire le rétrécissement et l'insuffisance avec toutes leurs conséquences graves.

Il est profondément regrettable qu'une altération dont les suites peuvent être si variées et si funestes, soit, dans l'état actuel de la science, complétement au-dessus des ressources de l'art.

Après avoir décrit les diverses formes de l'athérome des artères, nous sommes obligé d'insister de nouveau sur ce fait : que nous ne pouvons y voir qu'une altération primitive de la nutrition, mais nullement une phlegmasie primitive, comme tend à le faire admettre Virchow (1), qui propose même, pour cette affection, le nom d'*artérite déformante;* il se fonde sur cette circonstance qu'il y a souvent hypérémie et formation cellulaire active, dans la forme gélatineuse surtout. Il paraît même disposé à envisager les plaques ostéoïdes comme de la véritable substance osseuse.

Tout en admettant que le terme d'*athérome des artères* est peu satisfaisant, nous ne pouvons, jusqu'à présent, nous convaincre qu'il s'agisse là d'une inflammation primitive. L'hypérémie de la tunique externe est ordinairement secondaire; la forme gélatineuse cellulifère n'est pas du tout la plus fréquente; la simple augmentation active de la formation cellulaire n'autorise point non plus à admettre un travail inflammatoire. Il existe enfin assez de différences entre les plaques dures de l'athérome et le tissu osseux, pour que, tout en admettant leur ressemblance, on tienne compte aussi de leurs différences.

(1) *Mémoires de médecine scientifique.* Francfort, 1856.

### § II. — De l'inflammation des artères.

Il est démontré aujourd'hui, surtout depuis les belles recherches de Virchow, que l'inflammation des artères ne saurait avoir son siége que dans la tunique celluleuse et externe, et que la membrane interne ne peut s'enflammer, passé l'âge fœtal. Complétement dépourvue de vaisseaux, sa rougeur, si souvent décrite, n'est susceptible de provenir que de l'imbibition. L'inflammation, surtout suppurative, de la tunique externe est même tellement rare, que nous ne croyons pas aller trop loin en signalant comme des erreurs de diagnostic, soit anatomique, soit clinique, la plupart des cas qui ont cours dans la science sous le nom d'*artérite*. Cette rareté est telle, que dans la collection des *Bulletins de la Société anatomique* je n'ai pas trouvé un seul cas bien constaté de vraie artérite.

Nous venons de voir que la rougeur des artères avait été envisagée pendant longtemps comme un signe de l'inflammation, opinion qui a été défendue par des pathologistes de premier ordre, tels que Monro, Pierre Frank (1), M. Bouillaud. Mais depuis qu'en 1826 MM. Trousseau et Rigot (2) ont démontré que la rougeur était due à l'imbibition par la matière colorante du sang et par la décomposition cadavérique, on a cherché d'autres caractères que l'on a cru trouver dans l'épaississement, dans la friabilité plus grande, dans l'aspect mat de la membrane interne, dans son adhérence diminuée aux membranes sous-jacentes. Cependant la plupart de ces caractères se rapportent à l'altération athéromateuse. Bizot indique comme caractéristique pour l'artérite aiguë un dépôt gélatiniforme transparent, grisâtre ou d'un gris rougeâtre, sur la membrane interne, dépôt qui, plus tard, devient opaque et de plus en plus adhérent, et qui, disséminé par petites plaques, constituerait une exsudation pseudo-membraneuse; mais nous venons de voir que c'était là une des formes de l'athérome coïncidant le plus souvent avec des taches jaunes et des plaques crétacées.

Nous avons démontré ailleurs (3) que les trois seuls cas que M. Bizot invoque comme faits cliniques d'artérite n'ont, sous ce rapport, aucune force probante, et qu'il était même probable que l'anasarque générale, que M. Bizot regarde comme pathognomonique, était due à la maladie de Bright; du moins dans le seul des trois cas dans lequel les reins ont été examinés avec soin, on les a trouvés réduits à la moitié de leur volume, décolorés dans leur substance corticale, avec forte adhérence de la capsule. Les observations signalées par Thierfelder n'offrent pas davantage les caractères d'une démonstration anatomo-clinique. Plus tard on a attaché une grande valeur à l'hypérémie de la membrane externe, mais celle-ci n'a en elle seule aucune valeur sans l'exsudation. Lorsque celle-ci existe, elle a souvent une tendance à la formation de tissu connectif et à l'épaississement de la tunique externe et du tissu cellulaire qui l'entoure. Mais ce genre d'inflammation est, la plupart du temps, secondaire et consécutif, soit à des caillots obstruants qui distendent l'artère, soit aux ulcères athéromateux, soit à certaines formes d'anévrysmes. C'est donc là une forme d'artérite, mais d'artérite secondaire. Néanmoins on ne saurait nier la fréquence de cette forme d'artérite.

Dans le petit nombre d'exemples d'inflammation primitive et purulente de la tunique externe des parois artérielles que nous avons observés, et dont nous avons rencontré des exemples dans les auteurs, l'exsudation avait sa tendance ordinaire à la formation cellulaire et surtout à celle du pus; celui-ci provient, en cas pareil, des petits vaisseaux qui rampent dans la tunique externe et envoient quelques ramuscules vers la tunique moyenne. C'est pour cela que le pus ainsi formé infiltre d'abord le tissu cellulaire qui entoure l'artère ou la tunique externe, et peut pénétrer de proche en proche vers la tunique moyenne, et la soulever comme une pustule ou un petit foyer, et même traverser la membrane interne après l'avoir rompue et décollée dans une certaine étendue.

Quelquefois il existe plusieurs de ces petits abcès, et lorsque ceux-ci se sont ouverts à l'intérieur, l'exsudation est versée à la surface interne du vaisseau. De cette façon se forment aussi des ulcérations vraiment inflammatoires. En même temps qu'une partie de la matière exsudée se transforme en pus, une autre peut se développer en tissu connectif. Il y a alors à la fois épaississement, abcès, ulcère. Toutefois

(1) *Traité de médecine pratique*, trad. par Goudareau. Paris, 1842, t. I, p. 478.
(2) *Archives de médecine*. Paris, 1828, t. XII, XIII, XIV.
(3) *Des maladies des vaisseaux sanguins*, dans *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1854, V Bd., 2. Abtheil.

il faut être prudent à admettre comme abcès artériel tout ce qui peut en avoir l'apparence : c'est ainsi que Bizot regarde le cas souvent cité par M. Andral de six abcès de l'aorte, comme un exemple de pustules athéromateuses. Cependant il ne faut pas non plus pousser trop loin le scepticisme. C'est ainsi que, dans le cas décrit de Spengler dans le quatrième volume des *Archives* de Virchow, un vrai abcès du volume d'une noisette s'était développé un peu au-dessus des valvules sigmoïdes, et s'ouvrait par une petite ouverture dans le cœur. La membrane interne de l'aorte était épaissie, ramollie, d'un rouge brunâtre, facile à détacher, surtout à l'origine de cette grande artère. Rokitansky décrit dans son ouvrage sur les maladies des artères (voyez la première observation), le cas d'un abcès dans la tunique moyenne de la crosse de l'aorte, atteinte d'anévrysme. Le pus est décrit comme d'un gris brunâtre, et se voyait dans plusieurs endroits à travers la membrane interne. La rate renfermait aussi un foyer purulent du volume d'une noisette. J'ai observé dans un cas de pyohémie un petit abcès entre les membranes de l'aorte, près de son origine; la nature purulente de ce liquide n'était pas douteuse. Je pourrais citer encore plusieurs faits semblables, mais je pense que ceux-ci suffisent pour démontrer même la possibilité des véritables abcès phlegmoneux dans l'épaisseur des parois d'une artère.

Quant aux ulcérations inflammatoires, j'avoue que je suis plus sceptique encore. Même dans les faits que cite en leur faveur Rokitansky, je ne trouve rien de probant. Le fait célèbre de J.-F. Meckel, qui, en 1753, trouva l'aorte d'un homme de soixante ans parsemée d'ulcérations profondes, à bords déchirés, avec épaississement et décollement partiel de la membrane interne dans leurs intervalles, ne se rapporte probablement qu'à l'athérome.

M. Cruveilhier regarde comme caractère constant de l'artérite la coagulation du sang que l'artère renferme; mais ce n'est là qu'une vue tout à fait théorique. Non-seulement elle a manqué dans le petit nombre d'observations authentiques de véritable artérite que la science possède, mais nous démontrerons plus tard que M. Cruveilhier a bien souvent pris la cause pour l'effet, et qu'il a pris pour une artérite l'oblitération, la thrombose primitive de ces vaisseaux.

On voit avec quelles restrictions il faut adopter tout ce qui a été dit sur l'artérite, et que la science reste, pour ainsi dire, à reconstruire pour cette maladie qu'il faut admettre avec réserve, tout en se gardant bien, par suite, d'un scepticisme exagéré.

### § III. — De la dilatation des artères. De l'anévrysme.

Nous touchons ici à un des points les plus intéressants de l'anatomie pathologique; aussi entrerons-nous dans beaucoup plus de détails que pour la description des autres altérations artérielles.

Nous dirons dès à présent que nous regardons l'anévrysme comme une maladie des tuniques artérielles avec ou sans solution de continuité des membranes interne et moyenne (1).

On a divisé les anévrysmes en vrais et en faux ; ces derniers ne sont pas consécutifs à une maladie des tuniques artérielles, ils proviennent d'une solution de continuité par suite d'une vulnération, et la formation du sac extérieur se fait en partie aux dépens des membranes externes, et en partie au moyen du tissu cellulaire ambiant; la circulation y est artérioso-cellulaire : c'est là l'anévrysme diffus. Cette forme d'anévrysme peut s'enkyster au point de ressembler aux véritables. J'ai pu, une fois, provoquer expérimentalement un anévrysme de ce genre en entourant d'un morceau de fil de fer la carotide d'un chien. Passant sous silence les plaies artérielles comme n'étant pas de vrais anévrysmes, nous nous occuperons de préférence ici des anévrysmes *spontanés*, terme du reste critiqué avec raison par M. Broca. On peut distinguer ces derniers en deux catégories, dont l'une conserve encore la continuité des membranes,

(1) Déjà dans les œuvres de Morgagni et de Haller nous trouvons de bonnes observations sur l'anévrysme. Corvisart, le premier, a élucidé leur étude clinique. L'ouvrage classique de Scarpa (*Réflexions et observations anatomico-chirurgicales sur les anévrysmes*, Paris, 1809, in-8 et atlas in-folio) est le point de départ des travaux modernes plus exacts sur les anévrysmes chirurgicaux. Nous devons citer, parmi les bons travaux sur ce sujet, ceux de Laënnec, Bouillaud, Hodgson, G. Breschet (*Mémoires chirurgicaux sur les différentes espèces d'anévrysmes*, Paris, 1834), Hope, Dusol et Legroux, Gendrin, Thurnam, Peacock, et les travaux récents de Cruveilhier, Rokitansky, de Dubrueil (*Des anomalies artérielles*, Paris, 1847, in-8, et atlas). Les *Bulletins de la Société anatomique* renferment un grand nombre de cas bien observés. Les anévrysmes des petites artères ont surtout été bien décrits par Kölliker, Hasse, Virchow, Pestalozzi et Moosherr. L'ouvrage enfin que M. Broca vient de publier (*Des anévrysmes*, Paris, 1856) est la publication certainement la plus complète, la plus consciencieuse, la mieux faite, que nous possédions sur cette maladie.

tandis que, dans l'autre, il y a solution de continuité de la tunique interne et de la moyenne. On pourrait appeler, de ces deux formes, la première l'anévrysme continu, et l'autre l'anévrysme contigu. Le premier est moins nettement circonscrit, cylindrique ou fusiforme, tandis que le dernier constitue plutôt une poche circonscrite. Lorsque, en même temps, la tunique externe est décollée dans une certaine étendue, circonstance qui conduit souvent à la déchirure, on a affaire à l'anévrysme disséquant. Il peut enfin s'établir une communication anormale entre un anévrysme artériel et une autre partie du système circulatoire. Toutes ces diverses formes ne sont, la plupart du temps, que des manifestations de la même maladie, savoir d'un trouble dans la nutrition et dans la structure des tuniques artérielles.

L'anévrysme continu a été nié par Scarpa; cependant j'ai vu tous les passages entre la dilatation générale d'une portion de l'artère, et une dilatation unilatérale sacciforme avec intégrité des tuniques dans l'un et l'autre cas. Ces faits ne sont même pas très rares.

Dans l'anévrysme continu, la membrane interne offre ordinairement, au niveau de l'anévrysme et tout autour de celui-ci, les altérations décrites comme athéromateuses. Quelquefois même la continuité interne n'est qu'apparente, les ulcérations athéromateuses étant couvertes d'une membrane fine formée par le sang qui passe. Outre les taches jaunes et les plaques ostéoïdes de la face interne, il n'est pas rare de voir l'athérome se continuer dans la membrane moyenne et jusque vers la tunique celluleuse, dans laquelle il s'établit alors une hypérémie et une exsudation plastique qui produisent un épaississement compensateur de la partie externe de l'artère. Il faut distinguer ici surtout deux formes, l'une avec dilatation localisée circonscrite, et l'autre avec dilatation générale plus étendue et allongement simultané des vaisseaux malades.

L'anévrysme circonscrit est, dans sa première formation, plus généralement cylindrique ou fusiforme; mais bientôt la dilatation, limitée et latérale, devient plus évidente, et il se forme ainsi un sac qui communique ordinairement par une large ouverture avec l'artère; mais sur ces sacs il peut se former des dilatations secondaires à collet étroit. En général, ces tumeurs ne sont pas volumineuses; elles ont la grosseur d'un œuf, d'une bille de billard, quelquefois cependant elles sont plus considérables. Leur forme peut varier notablement, elle est conoïde, ovoïde, hémisphérique. La seconde espèce est la dilatation des artères, plutôt dans le sens de leur longueur que dans celui de leur largeur. C'est la maladie désignée sous le nom d'*anévrysme serpentant*, ou mieux de *varice artérielle*, *anevrysma anastomoseon*, etc., qui diffère bien des anévrysmes consécutifs. En cas pareil, la dilatation ne dépasse pas en moyenne le triple ou le quadruple du calibre normal; cependant M. Cruveilhier (1) l'a trouvée beaucoup plus considérable. Des parties étendues de toute une ramification artérielle prennent part à cette dilatation, et comme les vaisseaux s'allongent en même temps, ils prennent un aspect serpentant, en forme de zigzags ou de tire-bouchon. On a comparé ces masses artérielles dilatées avec un paquet de vers, ou même avec la tête de Méduse. Dans la marche ultérieure de ces dilatations étendues avec allongement, il se forme aussi des dilatations partielles, circonscrites, ampullaires.

En général, les membranes sont plus amincies, la tunique musculaire disparaît surtout, et la membrane interne peut faire hernie à travers les lacunes de la tunique moyenne, et former ainsi des petits sacs. Cette maladie est surtout fréquente aux artères extérieures de la tête, à la temporale, à l'auriculaire, à la frontale, à l'occipitale. Une cause traumatique, une contusion surtout, en sont le point de départ le plus fréquent. Breschet (2) a observé ce mal sur l'artère poplitée et ses ramifications. J'ai vu au musée Dupuytren une pièce dans laquelle l'arc artériel profond de la paume de la main et les collatérales des doigts en étaient le siége. Dans des cas rares on l'observe aussi sur l'aorte, l'artère cœliaque, les artères iliaques; je l'ai observé moi-même sur cette dernière artère.

L'anévrysme avec solution de continuité des membranes interne et moyenne tire ordinairement son origine de la dilatation d'abord simple et locale; ensuite les troubles nutritifs des membranes augmentent, les éléments musculaires et élastiques sont de plus en plus altérés et perdent leur force de résistance, et la moindre érosion interne peut donner lieu à la déchirure de ces tuniques, lorsque l'anévrysme continu est déjà formé, ou lorsqu'il est encore sur le point de prendre naissance. Cette solution de continuité est

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches.

(2) *Mémoires chirurgicaux sur différentes espèces d'anévrysmes* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1834, t. III, p. 101 à 261).

souvent masquée par des caillots sanguins ou par des dépôts membraneux qui ressemblent à la membrane interne. L'ulcère athéromateux simple peut devenir, comme tel, le point de départ de l'anévrysme.

J'ai observé entre autres un cas dans lequel il y avait tous les passages entre de simples érosions, de vrais anévrysmes naissants, et d'autres plus profonds, dont l'un même avait donné lieu à une rupture promptement mortelle. Il va sans dire qu'en cas pareil, la tunique musculeuse doit être plus ou moins envahie par l'athérome, ou privée d'une façon quelconque de son élasticité.

Ces anévrysmes contigus sont unilatéraux ou périphériques, ampullaires ou bosselés; dans ce dernier cas, on trouve sur le sac anévrysmal des dilatations secondaires, et sur celles-ci, quelquefois encore des tertiaires. L'ouverture d'entrée est ou étroite, et constituant un véritable collet, ou plus large. Lorsque, par suite de la dilatation avec rupture, la tunique externe a été fortement distendue, un effet fréquent de cette pression, tant qu'elle n'est pas excessive, est une hypérémie active qui a pour suite une nutrition plus active et produit un épaississement qui se propage souvent aussi au tissu cellulaire ambiant. Il arrive même que la tunique externe a disparu, et que des couches de tissu cellulaire de nouvelle formation entourent les limites de la poche, en prévenant ainsi la rupture et l'épanchement du sang. Lorsque la pression a eu lieu sur des parties inextensibles, telles que les vertèbres, la substance osseuse disparaît souvent; en même temps la tunique externe et le sang ou les caillots sont alors en contact direct avec le tissu spongieux et aréolaire de l'os.

On trouve ordinairement des coagulations sanguines dans les anévrysmes; elles ne manquent que dans ceux d'origine récente, dont les tuniques sont encore intactes; dans tous les autres elles sont ou irrégulières, molles, foncées, ou régulièrement stratifiées, membraneuses, coriaces, plus ou moins décolorées. Une membrane fine peut se former à leur limite ou entre les diverses couches ; quelquefois le cours du sang se fraie un nouveau passage à travers les caillots. Une partie des caillots peut se calcifier, les lamelles externes peuvent s'unir intimement avec la tunique celluleuse ou les couches de tissu cellulaire formées extérieurement, quelquefois même un travail phlegmasique avec formation de pus y a lieu. Plus le collet est étroit, plus l'organisation membraneuse des caillots est complète; toutefois il y a des exceptions à cette règle. Les vaisseaux qui partent d'un anévrysme sont tantôt obturés par des caillots, tantôt normaux, tantôt dilatés.

Le volume des anévrysmes est très variable : dans l'aorte, ils peuvent atteindre celui d'une tête d'adulte; toutefois ceux qui ont acquis cet énorme développement ne sont pas proportionnellement aussi grands qu'une poche du volume du poing sur l'artère poplitée, ou du volume d'un œuf de poule sur l'artère basilaire. Les parties qui entourent l'anévrysme sont altérées par la pression ; il se produit d'abord des adhérences anormales, puis il se fait une absorption qui peut envahir toute espèce de tissus : le tissu cellulaire, les muscles même, les nerfs, les cartilages et les os. Il s'établit ainsi des communications anormales, des épanchements sanguins dans les cavités, dans d'autres vaisseaux, dans le parenchyme des organes, dans le tube digestif, dans l'arbre bronchique. En amincissant les téguments, l'anévrysme peut faire saillie et s'ouvrir à la surface du corps.

Nous mentionnons ici une forme rare d'anévrysme dont M. Leudet nous a communiqué une pièce intéressante, et qui a déjà été décrite par Corvisart. C'est l'anévrysme kysteux, qui se forme entre les tuniques comme un kyste clos, et finit par s'ouvrir dans l'intérieur du vaisseau.

On comprend aisément tous les troubles que doivent provoquer les anévrysmes par la pression sur les tissus et les organes, par l'absorption des parties, les communications anormales, les altérations de forme et les troubles fonctionnels variés. C'est ainsi que la pression sur les bronches produit la dyspnée, celle sur l'œsophage la dysphagie, celle sur les nerfs, des névralgies et des paralysies. Des troncs veineux considérables peuvent s'oblitérer, avec dilatation variqueuse des veines superficielles, et produire des cyanoses et des hydropisies partielles ou étendues. On observe des inflammations secondaires, des gangrènes par obturation artérielle dans les diverses parties du corps; l'anévrysme produit des troubles divers en rapport avec la fonction et la structure des organes. Il y a enfin un point sur lequel j'insiste tout particulièrement, c'est l'état cachectique, qui survient lorsque des anévrysmes volumineux ont persisté depuis longtemps, état que nous avons vu survenir dans toutes les perturbations profondes et prolongées de la circulation ; l'altération de la qualité du sang est ainsi la conséquence des troubles physiques et mé-

caniques de la circulation. Les anévrysmes d'artères peu volumineuses peuvent persister longtemps sans inconvénient; ils entraînent quelquefois aussi des désordres graves, même la mort, par leur rupture.

Nous reproduisons ici la classification des anévrysmes telle que M. Broca (1) la donne comme résumé de ses recherches sur ce sujet :

**I. — Anévrysmes artériels.**

*A.* Anévrysmes circonscrits (anévrysmes pourvus de sac).

1. Le sac est formé par les trois tuniques uniformément dilatées. . . . . . . . . . . . . . . Anévrysme vrai.
2. Le sac est formé seulement par la tunique externe, les deux autres étant déchirées ou détruites. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . Anévrysme mixte externe.
   *A.* sacciforme, *B.* fusiforme, *C.* disséquant.
3. Le sac est constitué par une membrane de formation nouvelle, les trois tuniques de l'artère étant divisées à la fois . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . Anévrysme faux ou enkysté.
   *A.* primitif, *B.* consécutif.
4. Le sac est formé par un kyste développé primitivement dans l'épaisseur de la paroi artérielle, et ouvert consécutivement dans la cavité du vaisseau . . . . . . . . . . . Anévrysme kystogénique.

*B.* Anévrysmes diffus (anévrysmes privés de sac véritable).

1. Épanchement de sang contenu dans une cavité irrégulière, et résultant de la déchirure d'une artère . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . Anévrysme diffus primitif.
2. Épanchement résultant de la rupture d'un anévrysme circonscrit . . . . . . . . . . . . Anévrysme diffus consécutif.

**II. — Anévrysmes artério-veineux.**

*A.* Phlébartérie simple, ou varice anévrysmale (communication artério-veineuse avec dilatation variqueuse des veines sans tumeur anévrysmale circonscrite).

*B.* Anévrysmes variqueux (phlébartérie avec tumeur anévrysmale).

1. Le sac est formé par la dilatation circonscrite de la veine au niveau de la phlébartérie. . Anévrysme variqueux par dilatation.
   Simple, ou communiquant avec une seule veine. — Double, ou communiquant avec deux veines et possédant deux sacs. (Anévrysme de Park.)
2. Le sac est formé par une membrane de formation nouvelle. . . . . . . . . . . . . . . . Anévrysme variqueux enkysté, ou faux consécutif.
   Artériel, sac situé sur l'artère. (Anévrysme de Rodrigue.) — Veineux, sac situé sur la veine. (Anévrysme d'A. Bérard.) — Intermédiaire, sac situé entre la veine et l'artère.

M. Broca consacre un chapitre plein d'intérêt à l'étiologie des anévrysmes; il indique comme principales causes : une vulnération par instrument tranchant ou piquant, une contusion, la rupture par suite d'un mouvement exagéré, la déchirure par un fragment d'os fracturé, la pression par une exostose. Il cite ensuite les cas rapportés par Ruysch, Warner, Delacour et Parker, d'anévrysmes formés, même successivement, plusieurs fois aux endroits de la ligature d'une artère volumineuse.

Quant aux anévrysmes spontanés, il insiste avant tout sur leur rareté dans les artères à sang noir; il cite d'après Crisp (2) des tableaux d'âge dont le suivant est le plus synoptique :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Au-dessous de 10 ans. . . . . . | 1 | 15 p. 100. | De 50 à 59 ans. . . . . . . . . | 65 | 13 p. 100. |
| De 10 à 19 ans. . . . . . . . . | 5 | | 60 à 69 ans. . . . . . . . . | 25 | 5 — |
| 20 à 29 ans. . . . . . . . . | 71 | | 70 à 79 ans. . . . . . . . . | 8 | 2 — |
| 30 à 39 ans. . . . . . . . . | 198 | 39 — | 80 ans et au delà . . . . . . | 3 | |
| 40 à 49 ans. . . . . . . . . | 129 | 25 — | | | |

Ainsi les anévrysmes sont rares avant 20 ans (sauf dans les artères intra-crâniennes), plus fréquents de 20 à 30; ils atteignent leur maximum de 30 à 50, se trouvent encore assez fréquemment entre 50 et 60, et deviennent très rares après 60 ans.

M. Broca formule ensuite une loi intéressante : c'est la fréquence croissante des anévrysmes sus-diaphragmatiques à mesure que l'homme avance en âge, et la fréquence décroissante des anévrysmes sous-diaphragmatiques, ces derniers constituant pour ainsi dire des anévrysmes de force, les premiers, par contre des anévrysmes de faiblesse.

Les anévrysmes sont beaucoup plus fréquents chez l'homme que chez la femme, qui compte à peine pour 1/8e du nombre total, 1/5e pour les anévrysmes internes, et 1/14e pour les externes. Les professions pénibles y prédisposent. Cette remarque s'applique principalement à celui des anévrysmes externes que l'on rencontre le plus fréquemment, à celui de l'artère poplitée, dans la production duquel la pression de l'anneau du soléaire peut agir comme élément prédisposant; il en est de même, d'après M. Verneuil, pour le développement des varices profondes des jambes.

(1) *Des anévrysmes.* Paris, 1856, p. 36.

(2) *On structure, diseases and injuries of the blood-vessels.* London, 1847.

Les maladies des artères prédisposent à l'anévrysme; toutefois il y a là beaucoup d'inconnu, et l'influence de l'athérome, quoique réelle, a été très exagérée. La diathèse anévrysmale, en vertu de laquelle on a observé jusqu'à trente et soixante anévrysmes chez le même malade, prouve qu'il peut y avoir comme cause une altération générale dans la nutrition du système artériel. L'anévrysme est rare dans certains pays, comme en Allemagne, en Italie, et, d'après nos observations, dans la Suisse allemande; très fréquent au contraire en Angleterre et en France.

C'est encore à notre ami M. Broca que nous empruntons quelques remarques sur la terminaison des anévrysmes. L'inflammation s'empare quelquefois de ces tumeurs, soit spontanément, soit par suite d'une contusion, d'un effort, soit enfin par ces diverses causes, lorsque l'anévrysme, en s'étendant, a atteint la surface de la peau, ou si un anévrysme enkysté devient diffus consécutif. Elle débute ordinairement autour du sac, et est d'autant plus grave dans ses conséquences, qu'il y a plutôt des caillots mous, noirâtres, que des caillots fibrineux et stratifiés. La phlegmasie peut entraîner la mort si la suppuration survient; un travail ulcéreux peut s'établir, et une hémorrhagie mortelle en être la conséquence. Dans quelques cas heureux, cependant, la suppuration s'est terminée par l'élimination du sac et par la guérison, lorsque les caillots étaient fermes et résistants. La terminaison par gangrène a lieu par une eschare qui se forme à la surface, qui gagne de proche en proche; la mort par hémorrhagie en est la conséquence ordinaire; toutefois des cas de guérison ont été observés. L'oblitération de l'artère peut, dans des cas moins heureux, entraîner une gangrène secondaire du membre correspondant.

Outre ces chances fâcheuses, on a cependant observé aujourd'hui, un assez grand nombre de fois, la guérison spontanée des anévrysmes. L'artère qui en est le siége peut se boucher complétement par des caillots solides, fibrineux; d'autres fois le sang peut se frayer un passage à travers des caillots, et laisser en apparence le calibre de l'artère presque intact. Il peut se former des couches condensantes de tissu cellulaire, tellement fortes, que, grâce aux caillots qui occupent la dilatation latérale, la circulation n'est point troublée. Une membrane peut se former à leur surface interne pour délimiter le cours du sang. Dans les petites artères, tout un sac artériel enfin peut être éliminé, et la guérison s'opérer ainsi. L'anévrysme peut persister aussi après la guérison, avec les apparences d'une tumeur fibreuse. La circulation collatérale, dans tous ces cas, rétablit l'équilibre.

Ces observations sont capables d'encourager les praticiens à tenter la guérison, en faisant cesser la circulation dans la partie malade au moyen de la ligature, de la compression méthodique, etc. Pour les anévrysmes internes, les sédatifs de la circulation et la digitale surtout, les astringents, tels que l'acétate de plomb, le tannin, l'emploi méthodique de la glace, peuvent favoriser la coagulation. Le repos, un régime convenable, des petites saignées de temps en temps, peuvent prévenir les congestions si fâcheuses dans le cours de cette maladie.

Avant de passer aux anévrysmes des diverses artères, présentons quelques courtes remarques sur leur fréquence relative, et nous communiquerons ensuite les tableaux intéressants donnés à ce sujet par Crisp. Les anévrysmes les plus fréquents sont ceux de l'aorte, puis ceux de l'artère poplitée, crurale, puis de l'artère sous-clavière, axillaire, de la carotide et du tronc brachio-céphalique; viennent ensuite l'iliaque externe et les artères cérébrales. Toutes les autres artères ne constituent, à l'état anévrysmal, que des faits rares. Voici le tableau que Crisp en donne. Il analyse 915 cas, dont 551 tirés des journaux anglais, et 364 de musées de Londres :

| | |
|---|---|
| Aorte thoracique | 382 |
| — abdominale | 105 |
| Artère pulmonaire | 4 |
| — iliaque commune | 4 |
| — iliaque interne | 1 |
| — iliaque externe | 16 |
| — fessière | 2 |
| — crurale | 78 |
| — poplitée | 187 |
| — tibiale postérieure | 4 |
| — brachio-céphalique | 23 |
| *A reporter*. . . | 806 |
| *Report*. . . | 806 |
| Artère carotide | 34 |
| — cérébrales | 8 |
| — temporale | 1 |
| — ophthalmique | 1 |
| — vertébrale | 1 |
| — sous-clavière | 35 |
| — axillaire | 26 |
| — sous-scapulaire | 1 |
| — brachiale | 1 |
| — radiale | 1 |
| TOTAL. . . | 915 |

M. Broca ajoute bien des faits à ceux-ci, qui rendent la statistique plus étendue et plus complète; leur analyse nous entraînerait trop loin ici. Nous allons étudier l'anévrysme dans quelques-unes des artères qui en sont le plus souvent atteintes.

*Anévrysme de l'aorte.* — Nous donnons la description de ces anévrysmes d'après l'analyse de 83 observations, dont six nous appartiennent en propre, et dont les autres nous sont, pour la plupart, connues, ayant été communiquées à la Société anatomique dans les années pendant lesquelles nous avons pris une part active à ses travaux.

Leur siége le plus fréquent est l'aorte ascendante et la crosse. Dans la première catégorie, 24 fois sur 83, l'altération se trouve à la partie convexe antérieure ou supérieure. C'est à quelques centimètres au-dessus des valvules aortiques que la dilatation est le plus fréquente. L'anévrysme de la crosse s'est montré à peu près dans un tiers des cas, 27 fois sur 83; la partie convexe est plus souvent atteinte que la concave. L'aorte descendante en a été 18 fois le siége, 9 fois dans sa partie thoracique, ordinairement dans sa partie postérieure, et 9 fois dans la partie abdominale, au-dessous du diaphragme. Les artères cœliaques, rénales et la mésentérique supérieure naissent alors de l'anévrysme; celui-ci est situé dans des cas plus rares, dans la région de l'artère mésentérique inférieure, et s'étend jusqu'à la bifurcation. Une fois même il s'est communiqué à l'iliaque du côté droit.

Dans 14 cas, ainsi dans près d'un sixième, les anévrysmes de l'aorte étaient multiples; 6 fois il y en avait plusieurs dans la région de la crosse, 1 fois à la région péricardique et à la crosse, 1 fois à celle-ci et à l'aorte abdominale; dans les autres cas ils étaient irrégulièrement disséminés sur toute l'étendue de l'aorte. Les petites dilatations continues ne dépassaient guère le volume d'une noix ou d'un œuf, tandis que l'anévrysme contigu atteignait celui d'une orange, d'une tête de fœtus, et même d'une tête d'adulte. Leur forme était ordinairement ronde, sacciforme, unilatérale, quelquefois bosselée et bilobée; parfois dans l'anévrysme prévertébral la longueur était très considérable. L'anévrysme s'étendait une fois depuis le point où la bronche gauche croise l'aorte jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique supérieure; dans un autre cas, il s'étendait de là jusqu'au delà de la bifurcation, à l'artère iliaque. Les plus volumineux sont ceux dans lesquels il s'est formé une espèce d'anévrysme faux consécutif, comme par exemple lorsqu'un anévrysme de l'aorte s'est fait jour à travers les parois thoraciques, et qu'il est délimité sous les téguments par des couches de tissu cellulaire de nouvelle formation. Lorsque les membranes internes sont rompues, l'ouverture de l'anévrysme ne dépasse guère une largeur de 1 ou 2 centimètres; cependant nous l'avons vue du diamètre d'une pièce de 5 francs; l'ouverture est plus large dans les dilatations partielles sans déchirure. Ces tumeurs peuvent contracter des adhérences variées avec la partie supérieure du poumon, l'une ou l'autre bronche, la trachée, l'œsophage, plus rarement avec l'artère pulmonaire ou une des veines caves. Ces adhérences précèdent et préparent les communications anormales et les ruptures.

Les nerfs pneumogastriques, surtout les récurrents, plus rarement le phrénique, les plexus brachial ou lombaire, peuvent être serrés, comprimés, contracter des adhérences avec la surface de l'anévrysme, disparaître même en partie par absorption.

Les os disparaissent souvent aussi par absorption, surtout les vertèbres thoraciques et lombaires, le sternum, les côtes; ces dernières sont quelquefois usées de telle sorte qu'elles sont situées en partie à la surface du sac, ou font saillie même dans son intérieur. Dans les vertèbres, les cartilages intervertébraux résistent plus longtemps que le tissu spongieux; les adhérences et les usures indiquées sont souvent multiples et se combinent de diverses façons. Dans l'anévrysme de l'aorte abdominale, un des reins constitue quelquefois une partie de la paroi, les vertèbres sont en partie détruites, le foie, le duodénum et la veine cave inférieure peuvent être comprimés. Les muscles intercostaux, pectoraux et lombaires, ainsi que le psoas, peuvent être amincis, même atrophiés.

Tout ce que nous avons dit plus haut sur les altérations des anévrysmes s'applique à celui de l'aorte; dans les dilatations, même simples, on trouve souvent la face interne recouverte par des plaques ostéoïdes ou par des dépôts membraneux. La rupture des tuniques interne et moyenne s'accompagne, surtout dans la portion péricardique, d'un décollement de la tunique celluleuse. Les anévrysmes secondaires et tertiaires contigus siégent quelquefois sur un anévrysme primitif continu. Dans aucune autre tumeur de ce

genre la perte de substance de toutes les tuniques n'est aussi étendue ni compensée aussi parfaitement par les couches de tissu cellulaire de nouvelle formation que dans celui de l'aorte; dans les vertèbres, la perte de substance est quelquefois revêtue d'une membrane celluleuse nouvelle, mais souvent leur tissu communique directement avec le sang. On observe parfois dans la cavité de l'anévrysme des cloisons plus ou moins complètes, intactes ou perforées, qui donnent passage au courant sanguin. Au-dessus de l'anévrysme, l'aorte est souvent dilatée, tandis qu'elle est rétrécie au-dessous. Une fois nous l'avons trouvée si étroite, que le doigt annulaire y pouvait à peine passer; il n'est pas rare cependant qu'au-dessous le calibre soit normal.

Les caillots ne manquent que dans les dilatations commençantes, générales, ou larges et intactes à leur ouverture. Là où il y en a, ils sont tantôt irréguliers, tantôt membraneux et stratifiés. Le sang traverse quelquefois les caillots d'une façon tortueuse, dans un demi-canal, même dans un canal entier, revêtu d'une membrane fine.

Nous avons constaté surtout ce dernier fait dans l'anévrysme abdominal; deux fois nous avons trouvé du pus provenant de la tunique cellulaire enflammée en contact avec les couches externes des caillots. Dans d'autres cas, l'adhérence de celles-ci avec les parties ambiantes était intime.

Quatre fois nous avons observé une incurvation latérale de la colonne vertébrale, consécutive à l'anévrysme, et dans des parties dont la structure était peu altérée. La perforation des anévrysmes a lieu au moyen des adhérences; des communications anormales s'établissent ensuite par la formation d'une eschare ou d'un travail suppuratif. Ces perforations se font dans l'œsophage, l'estomac, les intestins, la trachée, les bronches, la plèvre, le médiastin, le péricarde, le péritoine, le tissu cellulaire rétro-péritonéal, l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure ou inférieure, et la peau externe, surtout sur les parois thoraciques.

Nous avons été frappé de la fréquente coïncidence des maladies du cœur, qui ont existé dans près d'un tiers des cas, 25 fois: c'était le plus souvent l'hypertrophie avec dilatation, prononcée surtout à gauche, puis l'adhérence du péricarde, et dans 9 cas l'insuffisance des valvules semi-lunaires de l'aorte, sans rétrécissement. Les valvules étaient généralement épaissies, un peu rigides, rarement calcifiées ou incrustées; la dilatation de l'orifice, restant insuffisante après l'abaissement des valvules quant à sa circonférence, variait entre 2 et 3 centimètres, en sus de la circonférence normale de 7 centimètres environ. L'athérome de l'aorte existait dans plus de la moitié des cas. L'oblitération de la sous-clavière, de la carotide gauche, du tronc brachio-céphalique, s'est rencontrée plusieurs fois dans l'anévrysme de l'origine de l'aorte, tandis que la cœliaque, une des rénales, la mésentérique supérieure, étaient parfois ulcérées dans l'anévrysme de l'aorte abdominale. Les veines caves, une des jugulaires, une des brachio-céphaliques, étaient plusieurs fois oblitérées, d'autres fois rétrécies par compression.

Les poumons présentent non-seulement des perforations et des infiltrations apoplectiformes, mais aussi des condensations, des atrophies partielles qui enveloppent ou remplacent même les parois de l'anévrysme. Nous citons, comme des complications assez rares, la pneumonie et la pleurésie, l'emphysème pulmonaire, la dilatation des bronches. Chez trois malades il y avait des tubercules pulmonaires récents, ce qui démontre l'absence de toute loi d'incompatibilité.

La moelle épinière était plusieurs fois comprimée, congestionnée, et une fois l'anévrysme adhérait intimement à la dure-mère rachidienne. En y comprenant les tiraillements, l'adhérence, la compression des nerfs, indiqués plus haut, on trouve ces altérations du système nerveux dans un huitième des cas. Ce n'est qu'accidentellement que nous avons trouvé une fois une apoplexie des méninges. L'œdème des membres supérieurs et inférieurs correspondait ordinairement aux oblitérations de troncs veineux. Un seul malade était cancéreux, il portait un carcinome de l'estomac.

Nous serions entraîné trop loin si nous voulions entrer dans des détails symptomatologiques au sujet de cette affection; nous en voulons seulement dire quelques mots. Dans les cinq huitièmes de nos cas, la marche avait été latente pendant longtemps, et généralement les troubles respiratoires et circulatoires ont dominé la scène, troubles auxquels, dans plus d'un quart des cas, se joint une tumeur extérieure. On perçoit, au niveau de l'anévrysme, des battements intenses, simples ou doubles, accompagnés ou non de souffle; plus tard la dyspnée et les accès de suffocation deviennent de plus en plus fréquents;

on observe des signes de compression des poumons, du larynx, de la trachée et de l'œsophage; des douleurs se manifestent dans la poitrine et dans les membres. Une amélioration momentanée alterne souvent avec l'aggravation des symptômes, plus tard il y a des crachements de sang ou des hémorrhagies par d'autres parties, et enfin survient un état cachectique. La durée a varié, dans 30 cas, entre six mois et quatre ans; elle a été, en moyenne, d'un an à quinze mois; dans l'anévrysme de l'aorte, on a observé les modes de guérison indiqués plus haut. La mort, cependant, est la terminaison la plus fréquente, soit par épuisement, soit dans un accès de suffocation, soit par rupture ou communication anormale.

L'influence du sexe est très marquée : sur 77 cas, il y a 59 hommes et 18 femmes; ainsi prédominance pour les premiers dans la proportion de 10 à 3. L'âge est indiqué dans 59 cas. Rare avant 30 ans, l'affection commence à être plus fréquente entre 35 et 40, atteint son maximum entre 45 et 55, et reste encore plus fréquente après 55 qu'avant 45. Voici le tableau :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 25 à 30 ans | 1 cas. | *Report.* | 30 cas. |
| 30 à 35 ans | 2 | De 55 à 60 ans | 14 |
| 35 à 40 ans | 8 | 60 à 65 ans | 8 |
| 40 à 45 ans | 3 | 65 à 70 ans | 4 |
| 45 à 50 ans | 9 | 70 à 75 ans | 2 |
| 50 à 55 ans | 7 | 75 à 80 ans | 1 |
| *A reporter.* | 30 | TOTAL. | 59 |

Parmi les causes, nous indiquerons comme principales l'athérome, quelquefois de grands efforts, mais ici il y a encore beaucoup d'obscurité.

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur l'anévrysme de quelques autres artères internes, nous rencontrons d'abord comme assez rare celui de l'artère cœliaque, et nous croyons que, généralement, on a confondu avec lui des anévrysmes de l'aorte abdominale; cependant M. Louis (1) a décrit un cas non douteux où, chez un homme de trente ans, un anévrysme de l'artère cœliaque s'était rompu dans le péritoine. M. Sestier (2) a communiqué à la Société anatomique un cas non douteux d'anévrysme de l'artère hépatique du volume d'une noisette. L'anévrysme de l'artère splénique a été aussi décrit deux fois dans les *Bulletins de la Société anatomique*, et dans les deux cas il paraît avoir été cystique, avec une petite communication vers l'intérieur de l'artère. Le premier appartient à M. Chambert (3); le second, noté par M. Leudet (4), est celui d'une femme de soixante-dix ans, atteinte de cancer de la matrice, chez laquelle les deux branches principales de l'artère splénique renfermaient des tumeurs, dont l'une, du volume d'un petit pois, communiquait avec l'artère, offrait des parois incrustées et renfermait des caillots. Une autre tumeur avait le volume d'une noisette, elle était très dure, et communiquait, par deux ouvertures, avec l'intérieur du vaisseau. Il y avait enfin, entre les membranes internes et moyennes, une petite tumeur du volume d'une lentille, close de toute part.

L'anévrysme du conduit artériel avait déjà été indiqué par Baron, Billard, Martin Saint-Ange et Parise; M. Thore (5) y a ajouté 8 cas nouveaux qu'il a rencontrés sur 1000 autopsies d'enfants nouveau-nés. Ordinairement c'est une simple dilatation arrondie, ne dépassant pas le volume d'une noisette, avec allongement simultané du canal; le sang y est fluide ou irrégulièrement coagulé; une fois le caillot était percé d'un canal central. La dilatation était toujours plus rapprochée de l'aorte que de l'artère pulmonaire.

Nous avons réuni un certain nombre d'exemples d'anévrysmes de l'artère cérébrale qui se rapprochent des dilatations de l'artère cérébrale moyenne, de l'artère cérébrale postérieure, de l'artère communicante postérieure, de l'artère méningée moyenne et de l'artère basilaire. Tous ces cas sont décrits dans mon ouvrage déjà cité sur les maladies des vaisseaux sanguins, et j'y reviendrai avec beaucoup de détails

(1) *Recherches anatomico-pathologiques*, p. 168.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. VIII, p. 33.
(3) *Ibid.*, t. XII, p. 228.
(4) *Ibid.*, t. XXVII, p. 258.
(5) *Archives générales de médecine*, mai 1850, t. XXIII, 4e série, p. 30.

à l'occasion des maladies cérébrales, ainsi que plus tard dans un travail spécial. En général, ces anévrysmes ont varié entre le volume d'une noisette et celui d'un œuf de pigeon. Leur symptomatologie a été celle des tumeurs cérébrales, sauf quelques particularités à indiquer en son lieu; leur marche a été très lente, bien que le début des accidents ait été plusieurs fois subit; elles ont entraîné plusieurs fois la mort par rupture.

Quant aux anévrysmes des très petites artères cérébrales, M. le docteur Pestalozzi (de Zurich), a le premier démontré que, la plupart du temps, ils avaient lieu par rupture des membranes interne et moyenne avec décollement de la tunique celluleuse, sous laquelle s'amassait le fluide sanguin. J'ai pu observer, pour ma part, toute espèce d'anévrysmes sur ces petites artères, et je partage tout à fait l'opinion de M. Moosherr, d'après lequel ils peuvent se rencontrer sans que le cerveau soit malade; je crois que le peu de résistance de la pulpe cérébrale favorise singulièrement leur développement.

### § IV. — De l'anévrysme disséquant et de la rupture de l'aorte.

L'anévrysme disséquant n'a été bien étudié que depuis une quinzaine d'années. Le premier travail étendu et le plus important sur ce sujet est celui de Peacok (1); un second, non moins important et récent, est celui de Rokitansky (2), et nous trouvons un fort bon résumé de nos connaissances sur ce sujet dans un excellent rapport fait sur ce point, en 1854, à la Société anatomique, par M. Leudet (3). Rokitansky cite plusieurs cas dans lesquels l'étroitesse primitive du calibre de l'aorte, avec amincissement des parois, était la cause de la déchirure; mais le plus souvent une altération acquise des tuniques artérielles en est le point de départ. La déchirure des membranes interne et moyenne est, la plupart du temps, complète; cependant quelquefois les lamelles de la tunique musculaire peuvent encore adhérer à la tunique celluleuse, qui est toujours largement décollée. Dans quelques cas le sang peut rentrer plus bas dans l'artère. J'ai observé une fois un cas de ce genre sur l'artère crurale du cheval. Le siége le plus fréquent de l'anévrysme disséquant est près de l'origine de l'aorte; à peu près dans les deux tiers des cas, on l'observe sur la crosse, près du tronc brachio-céphalique, plus rarement dans l'aorte descendante. Le décollement de la tunique celluleuse occupe environ le quart ou la moitié, quelquefois davantage, de la circonférence de l'artère; il est plus étendu dans le sens de la longueur, quelquefois il est oblique ou incomplétement spiroïde. Les bords de la déchirure sont ordinairement lisses; dans quelques cas les tuniques interne et moyenne sont athéromateuses, le cœur est ordinairement hypertrophié. Ces anévrysmes se rompent, la plupart du temps, dans le péricarde, plus rarement dans l'artère pulmonaire, dans l'oreillette droite ou dans la plèvre. Le ramollissement et l'apoplexie cérébrale ont eu lieu quelquefois, lorsque la déchirure se propageait à la carotide. Comme l'anévrysme de l'aorte, cette maladie est propre à l'âge avancé, et ne s'observe guère qu'après l'âge de cinquante ans.

Les phénomènes de ce genre d'anévrysme affectent un début plus violent, avec dyspnée subite et considérable, vertiges, perte de connaissance, et surtout avec douleurs subites et violentes dans la région précordiale ou sous le sternum. Les symptômes cérébraux sont plus fréquents d'après Peacok. La rupture du sac est survenue 13 fois sur 24 cas; dans les autres cas, la durée ne fut que de quelques jours, sauf une fois de neuf mois, et une fois de huit à neuf ans. Dans le cas de Goupil, qui fait le sujet du rapport de M. Leudet, le malade a survécu pendant onze ans. Rokitansky décrit deux cas de guérison dans lesquels un dépôt fibrineux avait collé, pour ainsi dire, les bords de la déchirure à la tunique celluleuse, mais le vaisseau était resté dilaté à ce niveau.

*Rupture de l'aorte.* — Le seul travail un peu complet que nous connaissions à ce sujet est celui de notre ami M. Broca (4), qui, à l'occasion d'un cas de rupture de l'aorte présenté par M. Destouches à la Société anatomique, a fait un rapport remarquable dans lequel il donne l'analyse de 29 faits, mais

(1) *Edinburgh med. and surg. Journal*, avril 1843; et *Monthly Journal*, septembre 1849.
(2) *Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien*, p. 41.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVIII, p. 287.
(4) *Ibid.*, t. XXV, p. 248.

où il n'y en a que 12 rapportés avec quelque détail. La rupture s'est trouvée 19 fois chez des hommes, 9 fois chez des femmes. L'âge, indiqué dans 15 cas, a été 2 fois de 29 ans, 6 fois entre 30 et 40, 4 fois entre 40 et 60, et 3 fois après 60. La rupture était, le plus souvent, près du cœur; il est probable qu'ici encore il s'agit, dans la majorité des cas, d'un anévrysme disséquant. 19 fois sur 28 la rupture avait lieu dans la partie péricardique de l'aorte, 7 fois dans les autres parties de l'aorte thoracique, 2 fois dans l'aorte abdominale. Les tuniques vasculaires étaient ordinairement malades. Sur 23 cas dans lesquels les causes ont été recherchées, 6 fois on n'en a point trouvé, et les autres fois elles ne paraissent avoir qu'une valeur occasionnelle. C'est ainsi que 2 fois la rupture a eu lieu après une forte émotion, 1 fois après un repas copieux, 7 fois après un subit et violent effort, et 7 fois après une violence extérieure. La mort a toujours été immédiate lorsque la rupture avait lieu hors du péricarde; lorsque celle-ci s'était effectuée dans le péricarde au moyen d'une petite déchirure, la mort a été plus tardive, 1 fois après vingt-quatre heures, 1 autre fois après quarante-cinq heures, 1 fois après quatorze jours, et, dans les autres cas, entre un quart d'heure et plusieurs heures; et comme ces malades s'étaient un peu remis après les premiers accidents et avant la mort, il est possible que la rupture se soit faite en plusieurs fois.

### § V. — Du rétrécissement des artères.

Nous avons déjà parlé des rétrécissements des artères par suite du progrès de l'athérome. Parmi ceux qui reconnaissent une autre cause, le plus intéressant est celui qui a lieu dans l'aorte, au niveau du canal artériel, et qui, ordinairement, est congénital; les cas de ce genre se comptent dans la science. Dans le travail que j'ai publié à ce sujet dans le quatrième volume des *Archives* de Virchow, j'en ai analysé 18 cas; Rokitansky, dans son ouvrage récent sur les maladies des artères, porte leur nombre à 26. Leur siége est ordinairement l'endroit de l'embouchure même du canal artériel, quelquefois un peu plus haut, d'autres fois plus bas. Le degré du rétrécissement varie entre un demi et un centimètre de largeur, qui reste pour le passage du sang; l'artère n'offre plus guère alors que les deux cinquièmes de sa largeur normale, quelquefois même moins. Dans quelques cas, le rétrécissement approche de l'oblitération presque complète; le plus souvent il est circulaire, d'autres fois il n'occupe qu'une partie de sa circonférence; il peut être irrégulier, plissé et rugueux. La longueur du rétrécissement dépasse rarement quelques millimètres ou un centimètre; au-devant du rétrécissement, l'aorte est ordinairement dilatée; dans quelques cas, le conduit artériel était resté béant. Au delà de la partie rétrécie, l'aorte offre une diminution de calibre, quelquefois elle reste normale, et même dans une de mes observations, elle était dilatée, fait des plus curieux. Fréquemment ici on rencontre l'altération athéromateuse. Le plus souvent les tuniques artérielles sont épaissies au-devant; cependant je les ai trouvées une fois amincies. Dans la plupart des cas, le cœur était hypertrophié et dilaté, surtout dans le ventricule gauche, avec altération variable des orifices et traces de péricardite. Dans un cas, il y avait un abcès près de l'origine de l'aorte; la rupture du cœur avait eu lieu 4 fois sur 18 cas, et 6 fois sur les 26 de Rokitansky.

Un des faits les plus remarquables dans ces rétrécissements, est l'établissement d'une circulation collatérale qui tend à annuler les effets fâcheux de la sténose. Ce sont surtout les troncs brachio-céphaliques et les sous-clavières qui en sont le siége, et de nombreuses anastomoses s'établissent soit entre les artères sous-clavières, soit entre les iliaques. Les artères que l'on trouve surtout dilatées sont la mammaire interne avec l'épigastrique supérieure, la thyroïdienne inférieure avec l'artère transverse du cou et la première intercostale, puis, au-dessous du point rétréci de l'aorte, les artères intercostales et l'épigastrique inférieure. Les artères dilatées sont ordinairement hypertrophiées et présentent un aspect flexueux, aussi peut-on les sentir battre superficiellement. Cette circulation collatérale s'établit également lorsque le rétrécissement est causé par des obstructions au moyen de caillots ou par la compression au moyen de tumeurs.

Dans le rétrécissement congénital, la circulation collatérale maintient pendant longtemps l'équilibre; cependant, peu à peu, on voit se développer les signes d'une maladie organique du cœur, surtout avec altération de l'orifice aortique. Les battements des artères supérieures du corps sont d'une grande intensité et souvent incommodes pour les malades; ceux des artères intercostales se voient et se sentent, ainsi que ceux des artères superficielles du thorax et de l'abdomen, tandis que les battements de l'artère

crurale sont affaiblis. A la fin on observe des signes d'asystolie et de cachexie, comme dans les maladies avancées du cœur. Dans un tiers des cas, la mort a été subite, soit par rupture, soit dans un état syncopal; les phénomènes cliniques des rétrécissements acquis sont presque nuls, si la circulation collatérale s'établit, témoin le cas connu de M. Barth, qui ne découvrit que par hasard, à l'autopsie, une oblitération de la partie inférieure de l'aorte. J'ai observé un cas semblable sur un cheval.

Rien de plus obscur que les causes du rétrécissement congénital de l'aorte, qui est probablement en rapport direct avec le mode d'occlusion du conduit artériel. Cette altération est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Dans mes observations, le rapport a été de 15 à 3. Rokitansky donne la proportion de 20 à 5. On a observé cette maladie à toutes les époques de la vie, depuis l'âge de vingt-deux jours, comme dans le cas de Bochdalek, jusqu'à l'âge de quatre-vingt-douze ans; cependant, dans les deux tiers des cas, les malades n'ont pas dépassé l'âge de trente-cinq ans. On comprend facilement toute l'impuissance de l'art contre un mal pareil; aussi le traitement ne saurait-il différer de celui des maladies organiques du cœur en général.

### § VI. — De l'oblitération des artères.

Nous arrivons ici encore à un point intéressant et souvent controversé. Les oblitérations artérielles, lorsqu'elles sont subites, donnent lieu souvent à la gangrène spontanée, qu'on a attribuée trop généralement à une artérite, tandis que l'altération athéromateuse, la thrombose spontanée, l'arrêt subit d'un caillot venant de loin, véritable embolie, en constituent les principales causes. Fabrice de Hilden, et les travaux plus récents de Hodgson, Breschet, Corvisart, Andry, Delpech et Dubrueil (1), Alibert, et de François (*De la gangrène spontanée*), offrent déjà des matériaux intéressants. L'ouvrage de Tiedemann y apporte peu de faits nouveaux. Les travaux les plus importants sur ce sujet sont ceux de Virchow, tant celui sur l'artérite que ses recherches sur l'embolie. J'ai analysé 48 observations, dont 30 sont empruntées à divers auteurs, et surtout à François, 12 aux *Bulletins de la Société anatomique*, que j'ai vu présenter pour la plupart, 6 enfin sont tirées de ma propre pratique.

Les oblitérations les plus importantes sont celles des grandes artères des membres ou des artères cérébrales. Nos 48 faits se rapportent surtout aux artères des extrémités; sur ce nombre il n'y en a eu que 7 aux membres supérieurs, 5 à droite et 2 à gauche. Sur les 41 des membres inférieurs, il n'y en a eu que 9 à gauche, 23 à droite, 6 d'abord de l'un, et ensuite des deux côtés; dans les autres cas, le côté n'est point indiqué.

Parmi les artères des membres supérieurs, c'est surtout la brachiale qui est le siége principal de l'obturation; aux membres inférieurs, l'obstacle est quelquefois situé assez haut, non-seulement dans l'iliaque commune, mais, six fois même, il se propageait jusque dans l'aorte, ou bien même il était situé plus haut dans celle-ci. C'est ainsi que, dans un cas, la pression d'une tumeur avait provoqué une oblitération d'une partie de la crosse, et plus tard le sang s'était creusé un canal à travers le caillot. Dans un autre cas, un caillot existait à l'endroit où l'aorte traverse le diaphragme; quatre fois le siége était à la bifurcation de l'aorte. Dans un cas observé par moi, il y avait en même temps un caillot adhérent à l'orifice aortique, caillot dont une partie avait été probablement détachée, et étant restée à cheval, pour ainsi dire, sur la bifurcation, avait donné lieu à une vaste obturation. Ce genre d'oblitération par un caillot venant de loin, que Virchow appelle *embolie*, est probablement assez fréquent. Les oblitérations sont quelquefois étendues, mais la plupart du temps interrompues et partielles, et il suffit qu'il existe un caillot adhérent peu étendu dans une partie de l'iliaque, de la fémorale ou de la poplitée, pour produire la gangrène du membre; toutefois les artères de quatrième ordre, telles que les tibiales antérieure et postérieure, la péronière et leurs branches, sont alors obstruées dans une assez grande étendue, et là où les caillots manquent, la lumière du vaisseau est notablement rétrécie, soit par contraction des tissus, soit par l'altération athéromateuse. Celle-ci est d'une très grande importance dans la production de la gangrène. D'après des exemples cités par François, plusieurs auteurs ont attribué cette gangrène à l'ossification des artères principalement; toutefois, nous croyons l'oblitération nécessaire pour qu'elle se

(1) *Des anomalies artérielles*. Paris, 1847, in-8 et atlas in-4 de 17 planches coloriées.

produise. Une thrombose semblable, irrégulière aussi, a lieu consécutivement dans les veines correspondantes des membres; mais je l'ai vue généralement plus étendue dans les veines que dans les artères, s'étendant depuis la veine saphène jusque dans la veine cave. Je ne connais cependant pas un seul exemple authentique où la seule oblitération veineuse ait pu suffire pour produire la gangrène d'un membre.

Les caillots diffèrent selon leur formation, et l'on peut ainsi distinguer ceux d'origine récente de ceux de date plus ancienne. Ces derniers sont décolorés, jaunâtres, tantôt friables et granuleux, tantôt élastiques, plus ou moins ligamenteux, adhérents à la paroi interne, dont on peut presque toujours les séparer, sans que celle-ci présente la moindre trace d'une altération inflammatoire.

Quelquefois les caillots sont ramollis au centre, qui ressemble à une pulpe jaunâtre, même puriforme. J'ai trouvé rarement des cristaux hématiques. Les caillots récents sont plus mous, plus foncés, souvent de la couleur et de la consistance de la gelée de groseille, et ordinairement peu adhérents. Du reste, les mêmes caillots, déjà anciens, peuvent présenter des aspects variés et des degrés différents de consistance.

Quant à l'altération des tuniques, nous avons déjà fait ressortir l'importance de l'athérome; toutefois on les trouve quelquefois parfaitement intactes, et ce fait, joint à la jeunesse des individus, parle en faveur d'une coagulation primitive essentielle, soit spontanée, soit par suite d'un caillot embolique venant de loin. Je n'ai vu par moi-même ni trouvé dans les auteurs les signes évidents d'une artérite comme cause de l'oblitération, et ici encore cette loi de M. Cruveilhier, de la coagulation comme premier effet de l'inflammation vasculaire, se trouve en défaut. Tout ce que j'ai observé en fait de manifestation phlegmasique, c'est que les artères, subitement et considérablement distendues par des coagulations, offrent, dans les vaisseaux de la tunique celluleuse, une hypérémie qui peut donner lieu à une exsudation plastique, s'organise en tissu connectif et produit un épaississement de la tunique externe et du tissu cellulaire ambiant. Ce que les auteurs ont décrit comme fausse membrane et exsudation de lymphe plastique se rapporte en majeure partie à des changements dans la structure des caillots sanguins. L'artérite externe est donc, dans ces cas, plutôt l'effet que la cause.

La circulation collatérale n'a généralement pas lieu dans l'oblitération brusque des artères : c'est là ce qui produit la gangrène et les accidents souvent mortels; tandis qu'une circulation supplémentaire peut s'établir, lorsque la coagulation est peu étendue et tout à fait localisée. C'est de l'établissement de la circulation collatérale que dépend l'innocuité de la ligature des grandes artères. C'est enfin pour cela que, dans la gangrène spontanée, on rencontre ordinairement une certaine multiplicité étendue de caillots dans les canaux artériels et veineux. Je ne décrirai pas ici avec détail la gangrène ordinairement sèche à la surface, quelquefois humide dans la profondeur, qui suit cette obturation; je rappellerai seulement qu'il peut se produire une infection gangréneuse et des dépôts gangréneux éloignés du point de départ. C'est ainsi que, dans un des faits analysés, il y avait un foyer gangréneux dans le poumon gauche, et une autre fois une eschare gangréneuse dans la paroi postérieure de l'estomac. Dans cinq cas existaient les altérations non douteuses d'une maladie organique du cœur, et il est probable que ce fait est encore plus fréquent. L'athérome de l'aorte s'est trouvé dans la majorité des cas. Parmi les altérations accidentelles, je mentionnerai un ramollissement général du cerveau avec oblitération des sinus, un abcès entre le diaphragme, l'estomac et la rate, une gastro-entérite, une affection tuberculeuse récente, et, dans un cas, une pleurésie aiguë avec broncho-pneumonie.

Parmi les affections qui ont alors exercé quelque influence sur la production de la gangrène, nous mentionnerons, pendant l'enfance, la convalescence d'une maladie aiguë grave, et parmi les affections chroniques, les maladies du cœur et le diabète sucré. Chez quelques malades, l'affection est précédée, pendant un certain temps, d'un sentiment de froid et d'engourdissement dans le membre affecté; mais souvent les accidents sont subits, le membre devient très froid et pâle, il se cadavérise, comme s'exprime M. Cruveilhier; en même temps des douleurs extrêmement vives, l'engourdissement, se font sentir, et ce début subit fait supposer, lorsqu'il existe, qu'un caillot venant de loin a été enclavé dans l'artère. Plus tard surviennent les signes indiqués ailleurs de la gangrène. Nous renvoyons pour les détails symptomatologiques à notre travail sur ce sujet; nous ajouterons seulement que, dans la majorité des

cas, il s'établit une fièvre à caractères adynamiques ou typhoïdes, malgré laquelle les souffrances sont ordinairement très vives jusqu'à la fin. Toutefois la circulation peut se rétablir peu à peu, ou les parties gangréneuses peuvent se détacher dans quelques cas, tandis que dans d'autres l'amputation amène la guérison. Celle-ci a eu lieu dans un sixième de nos cas. La durée a été très variable : tantôt de quelques semaines seulement, tantôt de plusieurs mois, même d'un an et au delà. Sur nos 47 cas, 26 se rapportent à des hommes, et 21 à des femmes. L'âge a été noté dans 42 cas, dont 5 avant l'âge de 20 ans, 8 entre 30 et 50, et 20 après 55. La plus grande fréquence a été de 60 à 75, 16 cas en tout. Voici le tableau qui s'y rapporte :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 1 à 5 ans | 2 | *Report.* | 19 |
| 15 à 20 ans | 3 | De 60 à 70 ans | 11 |
| 30 à 40 ans | 4 | 70 à 80 ans | 8 |
| 40 à 50 ans | 4 | 80 à 90 ans | 4 |
| 50 à 60 ans | 6 | | |
| *A reporter.* | 19 | Total. | 42 |

Nous pourrions entrer dans quelques détails sur les rapports qui existent entre ces altérations anatomiques et les principes thérapeutiques, si, malheureusement dans l'état actuel de la science, toutes nos ressources n'étaient pas complétement inutiles dans la majorité des cas. Nous rappellerons seulement que sur 14 cas d'amputation, 3 qui se rapportent à celle de la jambe ont été suivis de guérison, ce qui prouve qu'il ne faut pas passer condamnation d'une manière trop absolue sur les ressources que la chirurgie peut offrir en circonstance pareille. Parmi les palliatifs, je place au premier rang l'opium, déjà recommandé par Pott, un régime analeptique, une bonne position du membre affecté et une désinfection convenable des parties gangréneuses.

## CHAPITRE II.

### DES ALTÉRATIONS DES VEINES.

#### § I. — De l'inflammation des veines. De la phlébite.

Nous ne décrirons dans ce chapitre que la phlébite exsudative, car nous ne regardons pas comme une affection inflammatoire la thrombose des veines, que l'on a décrite bien à tort sous le nom de *phlébite adhésive*. Quant à la première, nous en donnons la description anatomique d'après l'analyse de 45 observations, dont plus des deux tiers nous appartiennent en propre. Ce sera une occasion de parler en même temps de plusieurs points qui ont rapport à la pyohémie.

Quant au siége de la phlébite, nous l'avons pu déterminer dans 40 cas; dans 5 autres, la phlébite a dû être supposée, parce qu'ils ressemblaient en tous points aux cas précédents, mais la veine enflammée n'a point pu être trouvée. Il n'est pas toujours facile, en effet, de découvrir dans la pyohémie la veine enflammée; on peut alors hésiter entre une altération purulente du sang spontanée et une phlébite, dont on n'a pu découvrir le siége exact; l'une ou l'autre possibilité sont très admissibles, mais hypothétiques. Il m'est arrivé assez souvent de ne rencontrer la veine enflammée, lorsqu'elle était petite et profonde, qu'après une dissection longue et pénible, et il est certain qu'elle peut échapper dans un certain nombre de cas. D'un autre côté, il ne me répugne nullement d'admettre aujourd'hui une pyohémie spontanée, ou au moins complétement indépendante de toute phlébite, et l'on verra encore plus loin que j'ai renoncé, sous ce rapport, à toute doctrine exclusive. Dans les 5 cas mentionnés, il y avait une fois un panaris récent, avec suppuration de l'articulation et nécrose de la première phalange; dans le second cas, un abcès dans le psoas; dans le troisième, une suppuration dans la fosse iliaque; dans le quatrième, une suppuration récente des glandes cervicales; dans le cinquième enfin, un anthrax à l'épaule. Peu de temps après avoir observé ces derniers cas, nous avons vu à l'hôpital de Zurich un cas tout à fait semblable d'anthrax au genou, avec pyohémie, et nous avons été assez heureux pour trouver une petite veine enflammée et remplie de pus qui transmettait l'inflammation à la veine crurale. Toutefois nous devons dire que les cas de ce genre avec phlébite ont plus particulièrement fixé notre attention, et que les

observations et remarques générales publiées par Virchow nous paraissent bien convaincantes pour démontrer combien la phlébite, comme cause principale de la pyohémie, a été exagérée, et que l'on a trop souvent passé condamnation sur les cas nombreux dans lesquels les meilleurs observateurs n'ont point trouvé de phlébite, malgré l'existence non douteuse de la pyohémie.

Quant aux 40 cas à siége bien déterminé, huit fois les veines du bras étaient phlegmasiées, une seule fois seulement à la suite d'une amputation; sept fois le point de départ était dans les veines du pli du coude, à la suite d'une saignée. Je n'ai pas encore observé cette phlébite à Zurich. Un neuvième cas se rapporte à une phlébite de la main, suite d'une contusion; puis viennent sept cas de phlébite des extrémités inférieures, soit spontanée, soit consécutive à un anthrax, à une suppuration du genou, à une amputation. Dans un dix-septième cas, il s'agissait d'une phlébite de la veine jugulaire du cheval, dans laquelle j'ai bien pu étudier le mode de vascularisation et de changement de structure des tuniques veineuses. Enfin viennent 5 faits de phlébite de la veine porte, dont un spontané, deux consécutifs à des opérations, et un quatrième provenant d'une obstruction avec inflammation suppurative des conduits biliaires, à la suite de l'accumulation d'une quantité considérable de calculs biliaires.

C'est des conduits biliaires et du parenchyme hépatique suppuré que la phlegmasie s'était propagée à la veine porte. Dans le cinquième, j'avais provoqué une phlébite générale de la veine porte par une injection de mercure dans la veine mésentérique d'un chien. Dans 2 cas, la phlébite siégeait dans la veine spermatique, à la suite d'une inflammation de l'urèthre et du col de la vessie ; 7 fois la phlébite suppurée siégeait dans l'utérus, à la suite des couches; dans 9 cas, enfin, une inflammation suppurée siégeait dans les sinus de la dure-mère; cinq de ces derniers faits s'étaient produits consécutivement à une otite interne avec carie du rocher. Nous pouvons donc dire que le siége le plus fréquent de la phlébite, qui n'est pas directement traumatique, est dans les veines utérines, à la suite des couches, dans les sinus des méninges et dans la veine porte, comme l'attestent surtout de nombreux cas en dehors de mes analyses et le beau travail de M. Leudet sur ce sujet. Quant aux phlébites traumatiques, la saignée et l'amputation en sont souvent le point de départ, mais toute espèce d'opération peut les provoquer. Dès à présent nous attirons l'attention sur ce fait curieux que, dans 14 de nos 45 cas, ainsi dans près d'un tiers, il n'y avait point de dépôt pyohémique, bien que les signes de la pyohémie eussent existé pendant la vie, et pourtant la phlébite suppurée y était manifeste. Trois fois les abcès pyohémiques manquaient dans la phlébite utérine, trois fois dans celle des sinus méningiens, deux fois dans celle consécutive à la saignée, et quatre fois dans la phlébite des membres inférieurs.

Si nous passons à la description des phénomènes locaux, nous trouvons comme point du départ du travail phlegmasique la tunique externe; au moins, en est-il ainsi dans tous les cas récents, dans lesquels les progrès de la phlegmasie n'ont pas altéré trop profondément les parois de la veine. On trouve les veines enflammées, dures, rigides, béantes à la coupe, artérialisées, pour ainsi dire, dans leur aspect extérieur. Nous avons vu la paroi atteindre jusqu'à 3 et même 4 millimètres d'épaisseur; ordinairement leur calibre est égal, et quelquefois on observe des dilatations partielles dues à des collections purulentes. La surface externe de la veine présente une coloration rosée ou d'un jaune rougeâtre, et l'on y distingue de nombreuses arborisations vasculaires fines, souvent de calibre inégal. La rougeur est ou uniforme, ou disséminée par taches ou îlots, et les vaisseaux montrent de nombreuses anastomoses avec ceux du tissu cellulaire ambiant, qui participent toujours plus ou moins à l'inflammation veineuse; le tissu cellulaire est d'abord le siége d'une infiltration œdémateuse inflammatoire, mais bientôt il devient plus dur, plus épais, plus compacte; sa coloration rougeâtre passe, comme celle de la surface de la veine, au gris rosé ou jaunâtre; on y trouve de nombreux petits ramollissements partiels, dans lesquels on découvre bientôt une infiltration purulente, et plus tard de petits abcès disséminés sur le trajet de la veine, collés pour ainsi dire à sa surface. Nous croyons qu'un bon nombre des abcès intra-veineux que l'on supposait avoir ouverts au moyen du bistouri n'étaient que des abcès péri-veineux.

En examinant de plus près les tuniques externe et moyenne, on les trouve épaissies, indurées ou plus ou moins ramollies, infiltrées par places de sérum ou de pus; leurs éléments histologiques sont encore conservés au début; plus tard ils subissent une infiltration granuleuse et graisseuse, et se désagrégent facilement en une espèce de détritus. Il est difficile d'examiner la structure des parois dans les

veines des os. Lorsqu'au début on cherche à suivre les vaisseaux de la surface vers la profondeur, on voit qu'il y a encore quelques réseaux qui se répandent à la surface externe de la tunique moyenne, et quelques ramuscules peuvent même se prolonger jusque sous la tunique interne. J'ai trouvé ces vaisseaux tortueux, inégaux de calibre, n'ayant guère moins de 1/50e de millimètre de largeur, ne contenant que du plasma sanguin et nullement du pus. J'ai pu voir plusieurs réseaux superposés dans les parois très épaissies. Du reste, l'injection vasculaire, l'induration et l'infiltration purulente de la surface peuvent se propager au loin sur le trajet des veines. C'est ainsi que j'ai vu, dans la phlébite brachiale, des veines enflammées et en partie suppurées jusqu'à la main et même aux doigts.

La tunique interne des veines ne contient point de vaisseaux; elle est même la partie la plus éloignée des vaisseaux de la surface. Des ramuscules rares peuvent pénétrer jusqu'à elle dans des cas exceptionnels : toutefois elle n'est point susceptible de s'enflammer, mais elle peut subir des altérations profondes, par suite d'une nécrose consécutive à l'inflammation et à l'exsudation voisine. On la trouve souvent profondément altérée dans sa structure, soulevée, ramollie, perforée, détruite même dans une grande étendue. C'est toujours par suite de l'inflammation et de l'exsudation provenant de la surface externe de la veine qu'elle subit ces altérations; elle perd d'abord son aspect lisse, je l'ai vue dépouillée de son épithélium ; puis elle est soulevée, détachée, déchirée, ulcérée, tandis que, par places, la destruction est profonde; on trouve dans d'autres une imbibition rougeâtre et quelques ecchymoses; dans d'autres encore elle est épaissie, ramollie, d'une couleur mate, à surface rugueuse et quelquefois infiltrée de pus dans toute son épaisseur. Tantôt elle adhère intimement à quelque caillot sanguin, tantôt elle en est séparée par une couche de pus ou de fausses membranes. On peut trouver tous ces divers états dans une même dissection, lorsque l'inflammation des veines est très étendue.

Quoi qu'il en soit et quoi qu'en aient dit quelques auteurs, on trouve ordinairement dans la phlébite exsudative du pus et des fausses membranes dans l'intérieur même de la veine ; j'y ai souvent trouvé des cellules purulentes à noyaux très bien développés, d'autres fois des cellules pyoïdes sans noyaux, et dans les cas plus anciens un pus granuleux à éléments cellulaires diffluents. Les fausses membranes présentent leur structure ordinaire et renferment des cellules du pus. Lorsque la phlébite a duré pendant quatre ou cinq semaines ou au delà, toutes les tuniques sont ramollies et transformées en une masse d'un gris noirâtre. Cet état se trouve déjà de bonne heure dans la phlébite de la veine porte et les sinus méningiens, dans lesquels les détails histologiques des membranes sont toujours moins visibles qu'ailleurs. Les valvules des veines paraissent quelquefois épaissies, rougeâtres, ou altérées et détruites; d'autres fois elles limitent la progression de la phlébite.

On trouve ordinairement des caillots dans les veines enflammées; cependant je les ai vus manquer trois fois, dont deux fois dans la phlébite brachiale; on les rencontre soit au-dessus, soit au-dessous de la partie enflammée, soit dans les veines latérales; leur action limitante est loin d'être démontrée. J'ai observé des abcès métastatiques dans des cas mêmes où les caillots étaient les plus étendus. Ces caillots sont quelquefois multiples, et, dans la phlébite puerpérale, on peut en trouver sur des points très éloignés du siége de l'inflammation; je les ai vus se propager jusque dans les veines caves, dans le cœur même. J'ai trouvé aussi l'artère pulmonaire obstruée par les caillots. Les coagulations près du siége de la phlébite sont tantôt noirâtres ou couleur lie de vin, mêlées ou entourées de pus, tantôt moins colorées, ramollies dans leur centre, même d'aspect puriforme, adhérentes aux parois veineuses ou décollées par places. On voit quelquefois des caillots alterner avec des collections purulentes. Enfin, les caillots anciens peuvent présenter un aspect ligamenteux, et renfermer même des concrétions calcaires.

Les parties dans lesquelles se trouvent les veines enflammées peuvent présenter les altérations de l'érysipèle, du phlegmon diffus, même de la gangrène, et fréquemment une infiltration œdémateuse générale, que nous avons observée non-seulement dans la phlébite des membres, mais une fois aussi sur les paupières et autour des yeux, dans un cas de phlébite orbitaire.

Nous avons trouvé dans un quart des cas diverses articulations malades; elles étaient remplies d'une synovie purulente renfermant même des fausses membranes; en même temps il y avait rougeur et état dépoli de la membrane synoviale dans les cas récents. Ce sont surtout les genoux et les épaules, plus rarement les hanches et les coudes, qui sont le siége de ces deux métastases articulaires. Deux fois

nous avons trouvé un certain nombre d'articulations malades à la fois. Outre l'inflammation suppurative du tissu cellulaire qui entoure les veines, nous avons trouvé, dans un quart des cas (onze fois), des abcès sous-cutanés ou musculaires, éloignés ou rapprochés de la partie malade; dans cinq cas ces abcès étaient multiples. C'est ainsi que dans une phlébite brachiale il y avait sous le muscle deltoïde un abcès qui avait pénétré dans l'articulation; une infiltration purulente dans le biceps et le brachial antérieur, des abcès enfin dans l'aisselle et autour de l'omoplate; dans un autre cas de phlébite de la veine spermatique, du pus se trouvait dans les vésicules spermatiques, dans les testicules et dans le conduit déférent. Chez un autre malade il y avait des abcès près de l'os hyoïde, dans les muscles du bras et dans le tissu cellulaire de la jambe. Chez un quatrième il y avait des abcès multiples dans le bassin et entre les muscles fessiers; chez un cinquième malade, un abcès se trouvait dans le muscle pectoral, un autre dans la région du larynx, et un troisième près du genou. Les vaisseaux lymphatiques et même leurs ganglions participent plus rarement à la phlébite; nous avons trouvé ces derniers une seule fois suppurés.

Le cœur est rarement le siége d'abcès métastatiques; une fois nous en avons trouvé un dans un des muscles papillaires de la valvule bicuspide, et un autre à la base de la valvule semi-lunaire de l'aorte. Lorsque la phlébite s'est prolongée, le cœur est mou et flasque, comme dans la fièvre typhoïde. Le liquide péricardique est ordinairement augmenté; une seule fois il y avait péricardite. Les caillots du cœur étaient dix fois sur quatorze, où on les a examinés avec soin, mous, bruns ou noirâtres, contenant quelques coagulations fibrineuses gélatiniformes; trois fois ces coagulations étaient plus fermes, vraiment fibrineuses; une fois j'ai vu un caillot membraneux décoloré adhérer à la valvule tricuspide, sans qu'il y eût vestige d'endocardite.

Dans le cas mentionné d'un caillot étendu dans l'artère pulmonaire, celui-ci était muni, à son origine, de trois prolongements membraneux qui correspondaient aux ventricules des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. L'examen microscopique du sang ne m'a guère montré de caractères spéciaux; les globules blancs du sang me paraissaient plusieurs fois prédominer, d'autres fois les globules rouges me semblaient être un peu plus pâles et poisseux.

Les voies respiratoires participent ordinairement à cette affection. Outre les abcès pyohémiques, on trouve la muqueuse laryngo-trachéale et bronchique hypérémiée, quelquefois recouverte d'un mucus puriforme avec gonflement des follicules. Une fois nous avons trouvé de nombreux abcès dans le médiastin antérieur, dont plusieurs veines renfermaient du pus. La plèvre montre, outre les adhérences fréquentes, toutes les formes phlegmasiques. Plus rarement sèche ou glutineuse, avec injection vive, la pleurésie est le plus souvent exsudative, séro-purulente, mêlée quelquefois de sang. Le liquide exsudé peut aller jusqu'à un ou même deux litres. Nous avons observé plusieurs fois la pleurésie double. Comme l'inflammation des plèvres existe dans un tiers des cas à peu près, nous comprenons l'erreur commise par M. Velpeau, qui a décrit la pleurésie purulente comme une affection propre aux blessés et aux opérés.

Les poumons sont encore bien plus souvent malades. Nous y avons observé quelquefois l'hépatisation lobaire ou lobulaire, même la carnification, sans abcès aucuns; mais ceux-ci sont si fréquents, que sur 31 cas dans lesquels les abcès métastatiques ont été décrits avec détail, 26 fois il y en avait dans les poumons. L'absence cependant de ces abcès dans 5 cas prouve que la théorie mécanique, d'après laquelle les abcès se formeraient par un simple arrêt du pus charrié avec le sang, est beaucoup trop exclusive. On peut se convaincre facilement que ces foyers purulents ont une origine inflammatoire; toutefois cette inflammation présente souvent un caractère hémorrhagique. On voit d'abord se former de petits noyaux d'induration, d'une coloration rouge foncé par une forte vascularité, une condensation de tissu et une infiltration sanguine; plus tard on y trouve par places une infiltration jaunâtre, purulente, qui augmente d'étendue, dans laquelle les éléments histologiques normaux se détruisent; et c'est ainsi que se forme la collection purulente. Une fois un de ces abcès avait les caractères de la pneumonie disséquante; un morceau du tissu pulmonaire, en majeure partie détaché, proéminait dans la cavité de l'abcès. En général, ces foyers sont multiples et peu volumineux, variant en moyenne entre les volumes d'un petit pois, d'une noisette, d'une grosse noix et d'un petit œuf de poule.

Lorsque la maladie s'est prolongée, les foyers sont quelquefois revêtus d'une membrane pyogénique.

On trouve ces abcès tantôt sous la plèvre, tantôt plus profondément, vers l'intérieur des poumons; nous avons observé un pneumothorax consécutif à la rupture d'un de ces abcès superficiels. Rarement bornés, à un seul poumon, on les trouve ordinairement dans les deux, et pour le moins aussi souvent dans les lobes inférieurs que dans les supérieurs. Il n'est pas rare de les voir communiquer avec les bronches. On trouve en outre dans les poumons quelquefois des ecchymoses ou des foyers apoplectiques, de l'emphysème partiel, de l'œdème pulmonaire, rarement la gangrène. Nous n'avons rencontré qu'une seule fois dans la pyohémie des tubercules récents et progressifs.

Les voies digestives participent également à la pyohémie, quoique à un degré bien moindre que les organes de la respiration. Nous avons trouvé à plusieurs reprises le foie hypérémié, augmenté de volume, un peu ramolli, plus gras qu'à l'état normal. Les abcès du foie sont assez fréquents dans la pyohémie. Nous les avons observés treize fois. Ainsi, dans près des deux cinquièmes des cas de pyohémie, il y avait des abcès du foie; ils sont ordinairement nombreux, disséminés à la surface ou dans l'intérieur, de volume variable; ils commencent par une infiltration granulo-graisseuse des cellules hépatiques, forment plus tard des foyers plus ou moins vastes, à parois irrégulières, et renferment un pus granuleux avec peu de cellules; j'ai été souvent frappé de leur odeur de fermentation putride. Les veines qui les entouraient étaient plusieurs fois remplies de pus; une fois les conduits biliaires étaient suppurés, et une autre fois un abcès était situé dans les parois de la vésicule biliaire.

Dans un quart des cas, j'ai trouvé la rate notablement augmentée de volume et ramollie; j'ai vu ses dimensions atteindre jusqu'à 2 décimètres de longueur sur 10 à 12 centimètres de largeur et 5 à 6 centimètres d'épaisseur; quatre fois la rate renfermait des abcès. Après les poumons, ce sont donc les organes dans lesquels se ramifie la veine porte qui sont le siége le plus fréquent des abcès pyohémiques; la proportion entre les deux localisations est de 3 à 2. Le péritoine a été, dans un dixième des cas, le siége d'une exhalation séreuse augmentée, et dans un huitième, d'une péritonite suppurée, tantôt localisée, tantôt générale, renfermant quelquefois des foyers circonvoisins d'une certaine étendue, entourés d'une membrane pyogénique; des ecchymoses enfin se trouvent souvent dans le péritoine. Le tube digestif participe peu à la pyohémie; une seule fois j'ai trouvé un abcès sous-muqueux dans l'intestin grêle. La muqueuse gastro-intestinale a offert, dans quelques cas, un état hypérémique accompagné d'un gonflement des glandules isolées et agminées, et parfois d'un ramollissement peu étendu.

Les centres nerveux sont rarement le siége d'abcès métastatiques; j'en ai trouvé une fois trois, l'un dans le centre ovale, le second dans le lobe droit, et le troisième dans le cervelet; ils n'étaient point entourés d'une membrane pyogénique, comme les abcès ordinaires du cerveau. Le liquide sous-arachnoïdien ou ventriculaire était légèrement augmenté dans un septième des cas, quatre fois il y avait une méningite suppurée à la suite d'une phlébite des sinus et d'une carie du rocher. J'ai vu plusieurs fois cette phlébite se propager dans la veine jugulaire. Une autre conséquence de cette méningite locale était un ramollissement quelquefois assez étendu du cerveau. J'y ai observé une fois une simple coloration verdâtre, sans phlegmasie.

Les organes génito-urinaires et le tissu cellulaire du bassin sont le siége tantôt d'une inflammation propagée, tantôt de foyers métastatiques. Nous avons rencontré six fois une suppuration du tissu cellulaire du bassin, surtout du côté droit, s'étendant au tissu cellulaire péri-cæcal ou au psoas. Chez des femmes en couche, un examen soigné nous a permis de reconnaître comme cause de cette affection une phlébite locale. Nous avons vu ces collections purulentes fuser au loin le long du tissu cellulaire, autour du nerf sciatique ou des vaisseaux cruraux; une fois le périoste de la crête iliaque était dénudé. Dans la phlébite utérine, la matrice était volumineuse, son tissu ramolli, les veines bouchées par des caillots ou remplies de pus, la substance de l'organe quelquefois parsemée d'abcès. Même lorsque la mort était tardive, la muqueuse utérine ne s'était point régénérée; on trouve de plus dans ces cas, dans les ligaments larges ou dans les ovaires, des abcès ou des vaisseaux lymphatiques suppurés.

Je n'ai trouvé que trois fois des foyers métastatiques dans les reins, dont une fois en très grand nombre. Dans une autopsie de pyohémie faite à Zurich en septembre 1854, j'ai trouvé des faisceaux de canaux urinifères dans l'intérieur d'un rein, tellement remplis de pus avec des renflements noueux, que la ressemblance avec les lymphatiques était très grande.

Si nous jetons un coup d'œil sur la fréquence relative des foyers métastatiques dans les divers organes, nous devons avant tout déclarer inexact tout ce qui a été dit à ce sujet, et notamment ce qui y est relatif dans le beau travail de M. Sédillot sur l'infection purulente. Dans nos 31 cas, il y a eu 26 fois des abcès dans les poumons, 13 fois dans le foie, 11 fois dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles, 10 fois dans les articulations, 6 fois dans le bassin, 4 fois dans la rate, 3 fois dans les reins, 2 fois dans l'ovaire, 1 fois dans le cerveau, 1 fois dans le cœur, et 1 fois dans le tissu sous-muqueux de l'intestin. Quant aux inflammations secondaires, nous avons observé 12 fois la pleurésie, 4 fois la péritonite, 4 fois la méningite et 3 fois la lymphangite. Quant à la répartition des abcès, nous les trouvons 5 fois bornés aux environs de la veine enflammée, et 26 fois dans des organes éloignés, dont 19 en petit nombre, et 7 fois dans un grand nombre d'organes à la fois. Il y avait enfin une combinaison variée entre les foyers purulents et les inflammations secondaires mentionnées. Je suis frappé d'un certain degré de ressemblance qui existe entre ce genre d'infection aiguë et celle que détermine une maladie chronique toute autre, comme le cancer. Il serait intéressant, en effet, de comparer entre elles les diverses infections produites par des maladies différentes dans leur nature et dans leur marche.

Nous avons généralement trouvé que les malades jouissaient d'une bonne santé avant la phlébite et la pyohémie, qui ont été tantôt spontanées, tantôt traumatiques, tantôt puerpérales. L'examen des symptômes, que nous avons donné ailleurs avec beaucoup de détails, montre également que, dans une première période, les phénomènes sont locaux, douleurs, tuméfaction sur le trajet de la veine, fièvre plutôt inflammatoire, tandis que la seconde période offre un caractère typhoïde prononcé; et comme la première période peut durer huit, dix, jusqu'à quinze jours, il est à espérer que l'on parviendra à trouver des moyens thérapeutiques plus sûrs que ceux que l'on connaît jusqu'à présent contre cette cruelle maladie; déjà les sangsues et la cautérisation au moyen du fer chauffé à blanc ont eu quelque succès, et M. Sédillot a même ajouté aux cas isolés de Vidal et de Bonnet (1) une série d'observations de guérison incontestable, dans la période infectieuse, par l'emploi des purgatifs combiné avec les moyens que nous venons d'indiquer, et auxquels on fait succéder l'usage des toniques. Outre l'état typhoïde général de la seconde période, on peut souvent diagnostiquer pendant la vie les diverses inflammations secondaires et les abcès métastatiques des diverses parties du corps, d'après les signes propres à ces affections. Nous avons cependant vu commettre de nombreuses erreurs de diagnostic contre lesquelles il faut se mettre en garde. Nous signalons comme les plus fréquentes celles qui portent à confondre la pyohémie avec la fièvre typhoïde, avec la fièvre intermittente pernicieuse, avec le rhumatisme articulaire aigu, erreurs communes à cause des symptômes typhoïdes prononcés, des frissons longs et répétés, et des douleurs rhumatoïdes dans les articulations et dans la continuité des membres.

La phlébite et l'infection purulente constituent une maladie aiguë, mais qui peut se prolonger plus ou moins, et varier, en moyenne, entre une et trois semaines. Nous avons noté la durée dans 33 cas terminés par la mort: 5 fois celle-ci était survenue au neuvième jour, 12 fois du douzième au quinzième, 17 fois du quinzième au vingt-cinquième, et 7 fois passé le vingt-sixième jour, après une durée de quatre à sept semaines. Dans un cas que j'ai vu guérir, la durée a été de plusieurs mois; dans les cas de guérison cités par M. Sédillot, elle a varié entre cinq et six semaines et plusieurs mois; mais il cite aussi des cas dans lesquels la convalescence est survenue dans la seconde ou dans la troisième semaine.

Si nous jetons un coup d'œil sur plusieurs localisations de la phlébite, nous n'aurons que quelques remarques à ajouter à la description que nous venons de faire, car nous reviendrons encore sur ces affections ailleurs.

La phlébite brachiale, suite de la saignée, est une de celles qui sont le mieux caractérisées, lorsque la mort survient à la fin de la première ou dans le courant de la seconde semaine; dans deux de nos cas, il n'y avait ni abcès métastatiques ni caillots délimitants. J'ai observé, en 1835, un cas de guérison dans les salles de Lisfranc. Il en a été de même dans les vingtième et vingt-deuxième observations de M. Sédillot.

La phlébite des sinus de la dure-mère m'a d'autant plus intéressé, que je l'ai surtout observée comme

(1) R. Philipeaux, *Traité pratique de la cautérisation*. Paris, 1856.

conséquence de l'otite interne. Mes observations sur ce sujet ont été réunies dans une thèse fort bien faite d'un de mes élèves, M. le docteur Heussi, et nous y reviendrons avec détail à l'occasion des maladies du cerveau. L'affection décrite par Tonnelé (1), par Rilliet et Barthez comme phlébite des sinus, n'est autre chose qu'une thrombose. Un exemple remarquable de phlébite suppurée spontanée des sinus avec nombreux abcès métastatiques, a été décrit dans le beau travail de MM. Castelnau et Ducrest (2); M. Sédillot (3) a rapporté plusieurs faits dans lesquels la phlébite des sinus coïncidait avec une otite interne. Je crois être un des premiers qui, après avoir établi le rapport de cause à effet entre les deux affections, l'ait diagnostiquée sur le vivant. Ce sont surtout les sinus transverse et caverneux qui sont remplis de pus; leurs parois, ainsi que le tissu cellulaire ambiant, sont épaissies et grisâtres. Il n'est pas rare de voir la phlegmasie se propager à la veine jugulaire, et déterminer des foyers métastatiques.

La phlébite de la veine porte a tout particulièrement occupé les pathologistes dans ces derniers temps, mais à part les cas encore assez rares de thrombose de la veine porte, ceux de phlébite suppurée sont si peu communs qu'ils se comptent dans la science. Virchow a même trouvé que l'inflammation des veines hépatiques était bien plus fréquente que celle de la veine porte. Nous citons parmi les auteurs qui en ont publié des observations, Baczinsky, Bright, Andral, Cruveilhier, Lambron, Schœnlein, Frei, Waller, Oppolzer, Henoch, Leudet, etc. C'est le travail de ce dernier (4) qui est de beaucoup ce qu'il y a de mieux sur ce sujet. Il est probable qu'un certain nombre d'abcès multiples du foie se rapportent à cette phlébite. Le point de départ peut se trouver dans les veines mésentériques, spléniques ou dans la veine porte hépatique. Les parois veineuses sont épaissies, mais deviennent de bonne heure méconnaissables dans leur structure. Leur intérieur est rempli de pus mêlé par places de sang et de caillots ramollis; le foie est tuméfié, ramolli, criblé d'abcès; il y en a également dans le péritoine et surtout dans le mésentère, quelquefois dans la rate, plus rarement dans les reins, les poumons et même dans le cerveau et les articulations.

La phlébite utérine, que l'on n'observe guère qu'à l'époque puerpérale, est souvent bornée à un des côtés de l'organe, et prend son point de départ le plus fréquent près de l'insertion des veines placentaires. L'utérus est volumineux, ramolli, criblé d'abcès; ses veines sont remplies de pus et de sang, et la thrombose peut s'étendre au loin. Nous avons déjà vu que des foyers purulents dans le bassin, et la lymphangite suppurée, accompagnent souvent cette affection, dont la symptomatologie laisse beaucoup à désirer, en ce sens qu'on ne l'a pas encore suffisamment séparée de la métrite et de la métro-péritonite sans phlébite, non plus que des diverses autres affections puerpérales aiguës chez les femmes en couches.

La phlébite des veines ombilicales chez l'enfant nouveau-né a déjà été assez bien décrite par Breschet, Duplay et Trousseau; mais son histoire a été surtout élucidée par les travaux récents de Bednar et de H. Meckel. Cette phlébite se rencontre surtout chez les enfants pauvres ou abandonnés. Elle trouve pour le moins autant sa cause dans la forte vascularité des veines du nouveau-né que dans la ligature du cordon ombilical. Après une forte hypérémie, les veines et le tissu cellulaire ambiant se remplissent bientôt de pus, et l'inflammation peut se propager jusqu'au foie, dans lequel, ainsi que dans d'autres organes, on peut observer des abcès. Quelquefois cette phlébite est consécutive à une inflammation suppurative de l'artère voisine ou du tissu cellulaire ambiant; elle peut aussi débuter à la suite de la perforation de la veine de dehors en dedans, par un foyer. Meckel a fait la remarque fort curieuse que dans ce cas, des abcès métastatiques peuvent se trouver dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les poumons, sans qu'il y en ait dans le foie. L'érysipèle du nombril en a quelquefois été le point de départ. Il est enfin intéressant de savoir que l'on a constaté le début de cette phlébite plusieurs fois avant la chute du cordon.

Nous arrivons à un des points les plus importants de la phlébite, à son étiologie, qui, sous le double point de vue de sa pathogénie et de ses effets, nous a occupé pendant bien longtemps. Par rapport aux sexes, nous dirons qu'elle est presque deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme : sur 42 cas, il y a eu 27 hommes et 15 femmes. Tous les âges de la vie y sont sujets. Nous venons de

(1) *Mémoire sur les maladies des sinus de la dure-mère* (*Journal hebdomadaire de médecine*, Paris, 1829, t. V, p. 337 à 403).

(2) *Recherches sur les abcès multiples* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1846, t. XII, p. 1 à 151).

(3) *De l'infection purulente, ou pyohémie*. Paris, 1849.

(4) *Archives de médecine*, 1852.

parler de celle des nouveau-nés. Pendant l'enfance, je l'ai vue survenir assez souvent à l'hôpital des Enfants, de Paris, à la suite des opérations et surtout des amputations. Sur 34 cas qui se rapportent plutôt à l'âge adulte, il y en avait près d'un tiers entre 15 et 25 ans, et près des deux tiers de 15 à 30. Un peu plus d'un quart se trouve encore entre 30 et 45 ans, mais après cet âge la phlébite devient proportionnellement rare. Voici le tableau :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 15 à 20 ans | 6 cas. | *Report.* | 27 cas. |
| 20 à 25 ans | 6 | De 40 à 45 ans | 4 |
| 25 à 30 ans | 10 | 45 à 50 ans | 1 |
| 30 à 35 ans | 3 | 50 à 55 ans | 1 |
| 35 à 40 ans | 2 | 55 à 60 ans | 1 |
| *A reporter.* | 27 | TOTAL. | 34 |

Quant aux causes plus directes de la phlébite et de la pyohémie, sans attacher une grande valeur au refroidissement, aux indigestions et à d'autres circonstances banales, nous trouvons dans 40 de nos observations des causes plus immédiates ; 9 avaient pour point de départ l'accouchement, dont les suites, en général, ont plus d'un rapport avec les grandes opérations et le traumatisme en général. Une seule fois, dans les 9 cas, le forceps a été appliqué, et une fois on a pratiqué la version. Le point de départ était ou directement dans les veines utérines, ou dans celles du tissu cellulaire du bassin ; 5 fois la phlébite des sinus était consécutive à une otite interne avec carie du rocher. Dans 5 cas il existait une inflammation suppurative externe avec pyémie, mais sans que nous ayons pu trouver la veine enflammée ; 2 fois une inflammation de la muqueuse urétro-vésicale s'était propagée à la veine spermatique. Dans tous les autres cas, il y a eu une cause traumatique, 7 fois la saignée, 6 fois l'amputation, 2 fois l'opération de la fistule à l'anus, 3 fois des plaies de tête, et 1 fois une contusion grave de la main. Il résulte de ces faits que la phlébite spontanée est bien plus rare que celle qui est ou traumatique ou puerpérale, ou consécutive, par propagation, à quelque phlegmasie voisine. Je n'ai jamais rien vu qui puisse confirmer l'opinion de Rokitansky et de plusieurs autres auteurs qui regardent la phlébite comme consécutive à la coagulation du sang dans les veines correspondantes. Cette coagulation peut tout au plus provoquer une hypérémie avec épaississement et inflammation plastique toute locale à la surface du vaisseau, par suite de la distension par le caillot.

L'un des points les plus intéressants des doctrines sur la phlébite, c'est sans contredit le rapport qui existe entre elle et la pyohémie. Diverses théories ont été émises pour expliquer la formation des abcès métastatiques.

Une opinion très accréditée, encore soutenue par Sédillot, était celle-ci : Que le pus formé dans les veines produisait des obstacles mécaniques, parce que les cellules du pus, plus volumineuses que celles du sang, ne pouvaient circuler et devaient s'accumuler dans les vaisseaux capillaires ; toutefois, comme leur volume ne dépasse pas celui des globules blancs du sang, cette théorie est, par cela même, insoutenable. D'après une opinion plus récente, il y aurait des obstructions mécaniques plus considérables, provenant de flocons pseudo-membraneux, d'agminations de cellules purulentes, de fragments de caillots : cette opinion a pour elle une grande probabilité ; toutefois on irait trop loin en y voyant la cause unique des abcès pyohémiques, et en outre elle n'est pas suffisamment démontrée par l'observation directe. Comment expliquer alors l'absence de foyers pulmonaires après la phlébite des veines des membres, et leur présence dans les poumons après la phlébite de la veine porte. Une autre opinion veut que la pyohémie soit l'altération primitive du sang, dont la phlébite ne serait que la conséquence.

Nous sommes loin de nier la possibilité d'une pyohémie spontanée, et dans tous les cas dans lesquels on a observé l'infection purulente sans qu'aucune veine ait été trouvée enflammée, on est bien plus en droit de l'admettre que de supposer une phlébite latente. La pyohémie spontanée sans phlébite antérieure n'est même pas très rare ; on ne saurait admettre davantage que l'absorption d'une matière putride en soit la cause essentielle : c'est là une complication fréquente qui constitue la septico-pyohémie, mais elle n'en est nullement la dernière cause. Pour nous, il nous paraît de plus en plus probable qu'il y a là des causes multiples, variées, en bonne partie inconnues, qui aboutissent à un résultat commun, à une intoxication du sang qui le dispose aux inflammations suppuratives aiguës et multiples. Dans la phlébite suppurée,

le pus jeté dans le torrent de la circulation paraît altérer le sang plutôt dans sa composition que par la voie des obstacles mécaniques, et produire même un empoisonnement capable de tuer directement, sans foyers purulents; dans ces cas encore, des abcès métastatiques peuvent se produire; enfin, dans des cas rares, la guérison n'est pas impossible. Dans d'autres circonstances la pyohémie est primitive, sans phlébite locale; dans la phlébite suppurée, enfin, des petits caillots exsudatifs ou sanguins peuvent devenir la cause d'obstructions mécaniques autour desquelles on prétend que se forment des infiltrations sanguines et purulentes, et dont l'infection putride peut en favoriser et augmenter le développement. Voilà donc des causes différentes, dans lesquelles nous avons probablement omis la principale, la plus essentielle, par une raison simple : c'est qu'elle nous est inconnue.

Il y a douze ans, j'ai fait sur ce sujet des expériences que j'ai publiées ailleurs (1). Depuis cette époque, j'ai puisé des renseignements utiles sur cette question dans les beaux travaux de MM. de Castelnau et Ducrest, Virchow, Sédillot et Meinl. Pendant ces dernières années, j'ai fait une nouvelle série d'expériences dont je donnerai un court résumé. Voici d'abord, en quelques mots, le résultat de mes premières recherches.

Les lapins, plus délicats pour ces expériences que les chiens, périssent après les injections de pus, dans un espace de temps qui varie entre quelques heures et trois jours; la mort est plus ou moins rapide, et selon la quantité injectée. La mort est surtout rapide après l'injection du pus épais ou du pus putride; des injections avec du sérum de pus bien filtré tuent beaucoup plus lentement les lapins que des cellules du pus délayées avec de l'eau distillée. Des chiens ont supporté plusieurs fois sans accidents durables des injections de sérum de pus et de pus non filtré. La différence qui existe entre les globules blancs du sang du chien et du lapin et les cellules du pus chez l'homme m'a permis de constater que les cellules du pus de l'homme disparaissaient promptement dans le sang de ces animaux; même les ecchymoses des poumons, si fréquentes dans ces expériences, n'en renfermaient point. Plusieurs fois les globules sanguins m'ont paru moins colorés et plus poisseux, et dans un cas où un pus fétide à odeur ammoniacale a été injecté, les globules sanguins ont en bonne partie disparu.

En excluant toutes les expériences incomplètes, je partage cette seconde et nouvelle série en six catégories.

A la première appartiennent celles où la mort a été subite; elles sont au nombre de trois : 1° Un lapin auquel 2 grammes de cellules du pus délayé avec 6 grammes d'eau distillée sont injectés, meurt immédiatement, et l'autopsie ne rend pas compte de la cause de la mort. 2° 4 grammes d'un pus épais sont injectés à un lapin dans la veine jugulaire; au bout de quelques minutes il meurt avec des convulsions. Rien de satisfaisant à l'autopsie. Y a-t-il eu dans ces deux cas paralysie du cœur à la suite d'une perturbation brusque et intense de la circulation pulmonaire, ou par une obstruction mécanique? Voilà ce qu'une expérimentation ultérieure pourra seule décider. 3° 10 grammes d'un pus fétide sont injectés dans la veine jugulaire d'un lapin; au bout de trois minutes l'animal meurt. A l'autopsie, on trouve les muscles pâles et flasques, le sang du cœur et des gros vaisseaux est brunâtre et ne reprend point sa coloration rouge, lorsqu'on le secoue avec de l'air. En irritant le nerf phrénique, on ne produit point de contraction du diaphragme. En un mot, la mort ressemblait à l'empoisonnement par le gaz hydrogène sulfureux, dont la présence s'expliquerait facilement par la fétidité et par l'odeur sulfureuse du pus.

Une seconde série comprend des animaux auxquels des injections multiples de pus ont été faites sans produire d'abcès métastatiques. Voici le résumé de ces faits :

1° On injecte à un chien vigoureux 4 grammes de pus non fétide : frissons répétés, dyspnée, accélération du pouls, faiblesse générale; l'animal se remet le lendemain. Le septième jour, on lui injecte matin et soir 4 grammes de pus; mêmes symptômes, de plus diarrhée et anorexie. L'animal se remet un peu, mais continue à maigrir. On le tue au bout de trente-cinq jours, et l'on trouve à l'autopsie des ecchymoses dans les poumons et plusieurs places emphysémateuses, mais nulle part des abcès.

2° On injecte à un chien 18 grammes de sérum de pus : pas le moindre malaise. Le lendemain, injection de 4 grammes de pus : abattement, frissons, soif, envie de vomir; mieux les jours suivants. Le

(1) *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. 1, p. 313.

sixième jour, nouvelle injection de 4 grammes de pus; mêmes phénomènes avec diarrhée. Le septième jour, une autre injection semblable; mêmes phénomènes. L'animal maigrit d'abord, mais se remet peu à peu. Le vingt-cinquième jour, on le tue en lui coupant la moelle allongée. A l'autopsie, on trouve un épanchement séreux dans la plèvre gauche, plusieurs places emphysémateuses dans le poumon droit, un sang noirâtre et mou dans le cœur, mais nulle part des abcès.

3° On fait à un chien successivement onze injections de pus, dont dix dans l'espace de sept jours, et la onzième le onzième jour; on prend chaque fois 6 grammes d'un épanchement pleurétique purulent. Les symptômes indiqués plus haut surviennent chaque fois, mais passagèrement. Après la onzième injection, il vomit du sang, tombe dans un état syncopal, et meurt dans la nuit. A l'autopsie, nous trouvons le lobe inférieur du poumon droit rouge, dense, carnifié, et beaucoup de petites places semblables lobulaires, disséminées, entourées d'emphysème, mais nulle part nous ne rencontrons d'abcès. L'estomac et les intestins sont dans un état de phlegmasie récente qui, dans le côlon présente un caractère dysentérique avec rougeur, tuméfaction, ramollissement, et de nombreuses ulcérations de la membrane muqueuse. L'estomac offre plusieurs ulcères du reste assez fréquents chez le chien.

4° On injecte à un chien 14 grammes d'un pus épais de bonne qualité : agitation, dyspnée, frissons, diarrhée, accélération du pouls, abattement. L'animal se remet peu à peu. Huit jours après, on injecte 20 grammes d'un pus épais, avec de petites coagulations. Les mêmes symptômes surviennent, auxquels se joignent des vomissements, des selles sanglantes avec ténesme. L'animal meurt le lendemain. A l'autopsie, nous trouvons dans le lobe inférieur du poumon des ecchymoses et des petites apoplexies ; dans l'estomac, des fragments pointus d'os et un liquide rougeâtre; dans le duodénum, près du pylore, deux ulcères cicatrisés; dans le côlon un liquide muqueux et sanguinolent. Dans la partie supérieure de l'intestin grêle se trouve une ecchymose due probablement à la déchirure d'un vaisseau par un fragment d'os.

Il résulte de cette série d'expériences que les chiens supportent souvent sans inconvénient grave l'injection d'une certaine quantité de pus, et que, lors même qu'on entretient leur état de maladie pendant plusieurs semaines, en multipliant les injections au point d'en faire dix, douze et même au delà, on ne produit assez souvent qu'une gêne mécanique dans la circulation pulmonaire, surtout des épanchements sanguins avec emphysème, sans provoquer d'abcès métastatiques. Ce résultat, conforme à celui obtenu par de bons observateurs, vient à l'appui de la possibilité de la mort des hommes par une infection purulente sans dépôts secondaires, mais aussi à l'appui de sa curabilité, lors même qu'une certaine quantité de pus a circulé avec le sang; probablement aussi le danger est moindre, comme dans les cas pareils à ceux que nous venons de passer en revue, lorsque le pus est versé en petite quantité et lentement.

La troisième série de nos expériences se rapporte à des chiens auxquels du pus a été injecté, et chez lesquels des abcès secondaires se sont formés.

1° On injecte à un chien de taille moyenne 6 grammes de pus bien lié : phénomènes ordinaires, guérison au bout de trois jours. Le quatrième jour, on injecte 4 grammes de pus délayé et trituré avec autant d'eau distillée, on irrite en même temps au moyen de l'ammoniaque caustique la veine par laquelle l'injection a été faite : au bout de vingt-quatre heures, le chien est de nouveau bien. Le onzième et le seizième jour, deux nouvelles injections suivies des malaises ordinaires, mais passagers ; après la quatrième injection, vomissement et diarrhée. Le chien, sondé une demi-heure après chaque injection, ne présente point d'albumine dans les urines. Après un mieux momentané, l'animal maigrit et offre la dyspnée habituelle. Nous le tuons par hémorrhagie au trente-quatrième jour, et nous trouvons dans les poumons un certain nombre de petits abcès, dont quelques-uns entourés d'une infiltration sanguine; de plus, il y a beaucoup de petites ecchymoses et des places emphysémateuses dans les poumons. Le cœur droit renferme un caillot mou, et le cœur gauche un caillot fibrineux; la veine irritée est bouchée par un caillot, elle n'est point enflammée; le cæcum et le côlon sont hypérémiés et ramollis dans leur membrane muqueuse.

2° On injecte à un lapin 4 grammes de pus : l'animal tombe en état de mort apparente, il se remet cependant; pas d'albumine dans les urines, mort au bout de huit jours. Plusieurs abcès sous-cutanés autour des organes génitaux, hypérémie du cerveau et des méninges; poumon gauche hépatisé dans son

lobe supérieur; dans les autres lobes, splénisation lobulaire, entourée d'emphysème; foie ramolli, renfermant plusieurs petits abcès. La petite courbure de l'estomac montre deux ulcères ronds, du volume d'une pièce d'un franc. La muqueuse du côlon est ramollie.

3° On fait à un chien huit injections de pus de 4 grammes chacune, dans l'espace de onze jours. Après chaque injection, les accidents ordinaires surviennent, puis amélioration incomplète, formation de plusieurs abcès autour des organes génitaux et dans une jambe. Le seizième jour, on tue le chien par hémorrhagie. Les deux poumons renferment, outre l'emphysème, un certain nombre de petits abcès entourés en partie d'ecchymoses; un bon nombre de celles-ci ne présentent aucune suppuration; il y a plusieurs abcès sous-cutanés. La rate renferme beaucoup de petits foyers hémorrhagiques; la muqueuse du côlon est enflammée et parsemée d'ecchymoses. Ces expériences nous offrent un type de la pyohémie ordinaire avec dépôts purulents secondaires.

Dans une quatrième série, nous avons injecté du sérum de pus bien filtré. Dans d'autres faits du même genre que nous ne citerons pas ici, les chiens ont parfaitement bien supporté ces injections. Dans aucun de ces cas les urines n'ont présenté d'albumine après l'expérience, comme c'est le cas lorsqu'on injecte du sérum de sang. Nous ne pouvons partager l'opinion de M. Sédillot sur l'innocuité des injections du sérum de sang chez les chiens; elles ont produit la mort dans trois de ses propres expériences, dans les trente-quatrième, quarantième et quarante et unième. Nous mentionnons ici, de nos expériences, les faits suivants :

1° On injecte à un petit chien 20 grammes de sérum de pus dans la veine jugulaire; le même jour on met à nu la veine saphène dans l'espace d'un pouce, et on l'irrite avec de l'huile de croton. Déjà le jour suivant cette plaie suppure; le soir, injection de la même quantité de sérum, suivie de frissons, de vomissements et d'une diarrhée qui persiste les jours suivants; l'animal s'affaiblit, la respiration devient haletante, et le quatrième jour il périt. A l'autopsie, on trouve la plaie de la jambe en état de suppuration sanieuse qui s'étend jusqu'à la région inguinale; toutefois la veine est restée saine, même sans thrombose. Le poumon gauche renferme plusieurs ecchymoses et des parties emphysémateuses; le cœur contient un caillot diffluent; la muqueuse du côlon est gonflée, rouge et ramollie.

2° On injecte à un chien 12 grammes de sérum, le second jour deux fois 15 grammes, et le troisième 18 grammes; après la quatrième injection seulement surviennent des frissons et de l'abattement. Les jours suivants, on fait quatre autres injections de 20 grammes. Après la huitième, diarrhée sanglante. Le neuvième jour, une dernière injection de 22 grammes: frissons, tremblements, vomissements, diarrhée, convulsions. Depuis plusieurs jours l'animal avait maigri et ne mangeait plus; mort le dixième jour. Un peu d'épanchement dans l'une des plèvres, ecchymoses et splénisation pulmonaire par lobules disséminés, quantité assez considérable de sérum sanguinolent dans le péricarde, sang noir et mou dans le cœur, inflammation générale de la muqueuse du côlon avec de nombreuses petites ulcérations superficielles.

3° On injecte à un lapin 10 grammes de sérum de pus. Il est bien le premier jour; mais le second jour, il refuse de manger, et il périt le troisième jour, sans montrer aucune altération à l'autopsie. Il résulte de ces expériences que le sérum de pus injecté dans le sang est loin d'être sans inconvénient, il peut même entraîner la mort, quoiqu'il soit bien moins nuisible que du pus non filtré, même finement divisé et sans coagulations aucunes.

Dans la cinquième série d'expériences, j'ai injecté diverses substances inorganiques, les unes d'une action purement mécanique, les autres d'un effet plus complexe. Chez deux chiens auxquels j'ai injecté de la poudre de charbon végétal finement divisée dans de l'eau, ne renfermant pas de parcelles au delà d'un cinquantième de millimètre, à la dose de 3 à 4 grammes, la mort a été subite, sans que la moindre bulle d'air fût entrée dans les veines. Beaucoup de ramifications fines de l'artère pulmonaire étaient injectées en noir, et il est probable qu'il en est résulté un arrêt dans la circulation pulmonaire, qui a eu pour conséquence la paralysie du cœur et la mort. Dans une troisième expérience, 1 gramme de poudre de charbon finement divisée fut injecté lentement dans la veine jugulaire d'un chien. Le jour suivant, l'animal fut triste, sa respiration gênée; son état s'améliora, avec persistance de la dyspnée. Le chien maigrit et périt le vingt-septième jour. A l'autopsie, nous trouvons une hépatisation lobulaire disséminée, d'un rouge brunâtre, occupant à peu près les quatre cinquièmes des deux poumons, non insuf-

flables, renfermant une exsudation fibrineuse granuleuse avec métamorphose granuleuse, surtout des épithéliums. Beaucoup de branches de l'artère pulmonaire étaient remplies de charbon et offraient une injection élégante en noir. Les troncs principaux ne renfermaient point de caillots. La mort a donc été ici la conséquence d'une obstruction pulmonaire sans action aucune sur le sang.

Quant aux injections de mercure, j'avais cru remarquer dans des expériences antérieures que, lorsque l'injection était faite par la veine jugulaire, les petits abcès pulmonaires qui se formaient autour des globules du mercure suivaient le trajet des vaisseaux pulmonaires. Dans l'expérience suivante, ce fait a été plus nettement constaté pour la veine porte. J'ai injecté à un chien 10 grammes de mercure dans une des veines mésentériques : tristesse, anorexie, abattement, tuméfaction douloureuse de l'abdomen; mort le quatrième jour. A l'autopsie, nous trouvons la plaie enflammée, infiltrée de pus; des abcès dans l'épiploon, péritonite, hypérémie gastro-intestinale; le foie mou, brun, renfermant du pus dans beaucoup de branches de la veine porte, dont les parois étaient ramollies, couvertes intérieurement de fausses membranes et de pus, et çà et là de globules de mercure. Par places seulement il y avait des caillots.

Dans une sixième série d'expériences, j'ai injecté des substances organiques qui avaient pour double but d'agir mécaniquement et d'une manière plus complexe. Voici, parmi ces expériences, les trois qui me paraissent offrir le plus d'intérêt :

1° Nous faisons à un chien une saignée à la veine jugulaire, et en battant le sang avec une baguette, nous obtenons de la fibrine, qui est ensuite lavée et dont nous faisons deux cylindres de 1 centimètre de longueur sur 3 à 4 millimètres de largeur, que nous introduisons ensuite par la jugulaire, dans le cœur droit. Bientôt une fièvre violente survient, l'animal refuse la nourriture, sa respiration est très gênée, et il périt au bout de quatre-vingt-douze heures. A l'autopsie, nous trouvons la veine jugulaire saine, mais la plèvre droite offre un épanchement sanguin considérable; le poumon droit est hépatisé, et les deux morceaux de fibrine se trouvent dans la branche inférieure droite de l'artère pulmonaire droite, à l'endroit de sa division dans les lobes du poumon. Un de ces morceaux est entouré d'un caillot noir récent. A l'endroit même où les deux morceaux s'étaient arrêtés, l'artère pulmonaire offrait une petite déchirure; l'épanchement sanguin avait provoqué une pleurésie récente avec fausses membranes; le poumon hépatisé est infiltré de pus. Cette expérience est une confirmation des beaux résultats obtenus sur ce point par Virchow.

2° Nous introduisons dans le cœur droit d'un chien, à travers la veine jugulaire, un morceau de muscle de chien pris sur le vivant au moment de l'expérience, de 1 centimètre de longueur sur 2 à 3 millimètres de largeur. Pendant vingt-quatre heures, l'animal est très abattu, puis il se remet; nous le tuons au bout de dix jours, mais nous ne retrouvons ni le morceau de muscle, ni aucune obstruction vasculaire.

3° Nous injectons à un chien 8 grammes de levûre de bière non filtrée. Au bout d'un quart d'heure, l'animal est très souffrant, anxieux, haletant pendant environ dix minutes, peut-être par suite de la combustion dans les poumons du sucre qui subit une fermentation alcoolique par suite de son contact avec le ferment. L'animal se remet et est tué au bout de quatre semaines; il ne montre aucune altération. Plusieurs fois nous avons vu, en injectant une solution de ferment ne contenant que des sporules et de l'eau distillée, les chiens devenir très malades, et périr au bout de six à huit jours, sans altération anatomique capable d'expliquer la mort.

Les expériences précédentes prouvent que l'action des matières injectées est, selon leur qualité, tantôt purement toxique, tantôt purement mécanique, tantôt combinée. Elles démontrent combien il faut être en garde contre une théorie exclusive de la pyohémie, dont la production peut, comme nous l'avons dit plus haut, être complexe et variée, et tenir à des causes multiples et bien différentes entre elles.

Parmi les causes, on ne saurait nier une influence atmosphérique, et peut-être parviendra-t-on à y voir, dans certaines circonstances, un miasme particulier tantôt local, tantôt plus répandu. Il n'est pas douteux que par moments la phlébite et l'infection purulente ne soient beaucoup plus fréquentes dans les mêmes localités que dans d'autres; il est démontré aussi que l'encombrement et l'air vicié peuvent favoriser leur développement. Des miasmes locaux, tenant souvent à un air vicié, peuvent produire le même effet. C'est ainsi que, dans deux pavillons de l'hôpital Beaujon, à Paris, l'infection purulente était fréquente à la suite des opérations. Dans l'un on a changé la ventilation, en introduisant le système de

M. Duvoir; dès lors, d'après M. Boudin (1), l'infection purulente y a disparu, tandis qu'elle a persisté dans l'autre. Toutefois j'ai observé cette cruelle complication des opérations d'une manière proportionnellement fréquente en 1844, à l'hôpital de Lavey, où j'avais recueilli, à cette époque, les nombreux blessés de la guerre civile du Valais. A l'hôpital de Zurich, qui est d'une construction tout à fait récente, et qui est un des mieux organisés et des mieux aérés que je connaisse, l'infection purulente est également assez fréquente. Dans l'espace d'un an et demi, j'en ai observé 14 cas dans ma division, dans laquelle, pourtant, les cas de chirurgie sont tout à fait en minorité. Toutefois ces cas doivent encore dépendre d'une constitution atmosphérique ou d'autres causes particulières, puisque, après ces 14 cas, je n'en ai observé que trois depuis bientôt trois ans. Il faut donc admettre qu'il y a là encore des causes inconnues dont la détermination est réservée à des recherches futures.

### § II. — De l'oblitération ou de la thrombose des veines.

Nous avons déjà vu plus haut que l'on admettait généralement deux formes de phlébite, l'une exsudative, l'autre adhésive. Dans cette affection cependant, la coagulation du sang est le point essentiel et l'altération primitive; un travail phlegmasique de la surface n'allant pas au delà de l'induration peut s'ensuivre, mais y manque souvent. Elle survient lorsque, sous l'influence de diverses maladies aiguës ou chroniques, le sang a été profondément altéré. Parmi les affections aiguës, j'en ai observé surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde, pendant laquelle elle provoque quelquefois des douleurs rhumatoïdes avec gonflement dans l'un des membres. J'en ai observé une fois à la suite d'une pneumonie grave qui, du reste, a guéri. Le gonflement douloureux est survenu successivement dans les deux membres inférieurs et dans un supérieur; les cordo ns durs qui correspondaient aux veines obstruées, la disparition graduelle des symptômes, autorisaient au moins cette supposition. J'ai vu aussi survenir la thrombose dans la convalescence d'une pleurésie aiguë.

Parmi les maladies chroniques, ce sont surtout les états dans lesquels le sang est pauvre en cellules que la thrombose se montre, soit qu'il y ait simplement diminution, comme dans la chlorose et dans l'anémie, soit qu'il existe un état cachectique général, comme dans les affections tuberculeuses et cancéreuses avancées; il y a là, outre l'état altéré du sang, un autre élément prédisposant, c'est l'affaiblissement de la force du cœur. Des tumeurs peuvent produire la thrombose par compression, mais alors la veine, au lieu d'être distendue par le caillot, et au lieu d'être hypérémiée dans sa tunique externe, est plutôt comprimée, aplatie, revenue sur elle-même. Cependant l'obstruction des veines caves, consécutive à l'anévrysme de l'aorte, s'observe ordinairement avec conservation du calibre, et produit, selon son siége, un œdème des parties supérieures ou inférieures du corps, avec développement des veines superficielles. On rencontre quelquefois l'obstruction des veines rénales dans la maladie de Bright, et il n'est pas encore démontré si, dans ces cas, elle est le point de départ ou l'effet de la maladie des reins; je serais plutôt disposé à n'y voir qu'une altération consécutive, vu que les deux reins sont malades en même temps, lors même que la thrombose n'existe que d'un seul côté. Dans les maladies organiques du cœur, la thrombose qui survient subitement est probablement causée par un caillot embolique. Parmi les causes rares de la thrombose des veines, on pourrait aussi admettre leur altération athéromateuse, qui s'observe surtout là où les veines des membres sont en contact avec les artères athéromateuses.

L'oblitération des veines est en elle-même une affection bien moins grave que celle des artères, mais sa complication avec celle-ci peut devenir fâcheuse. En elle-même, elle ne produit qu'un gonflement œdémateux douloureux et passager qui disparaît par suite de la circulation veineuse collatérale qui s'établit très facilement. Il paraît qu'à certaines époques elle est beaucoup plus fréquente qu'à d'autres : c'est ainsi qu'à aucun moment de ma vie médicale je n'en ai vu autant que pendant l'été de 1853. Est-ce un simple hasard, ou y a-t-il là quelque rapport avec le caractère des maladies régnantes? Voilà ce qu'il sera difficile de décider.

Nous allons décrire avec quelques détails les altérations produites par l'obstruction des veines des membres inférieurs chez les femmes en couches, comme un type de ce genre d'affection. Nous dirons

(1) *Annales d'hygiène publique*. Paris, 1852, t. XLVII, p. 247.

avant tout que l'on a souvent méconnu sa véritable nature. On n'a également pas séparé avec assez de soin la thrombose simple, qui est une affection peu grave, de celle qui, par ses complications, telles qu'une métrite, une métro-péritonite, une phlébite utérine, des abcès dans le bassin, est bien souvent mortelle. Ici encore on a pris le symptôme pour une entité morbide, et il en est résulté une grande confusion.

La thrombose des veines des membres inférieurs, pendant les couches, se manifeste par un œdème subit, douloureux au début, dans l'un ou dans les deux membres; mais on peut l'observer, avec les mêmes caractères, en dehors des couches. Ce n'est pas non plus une affection fréquente chez les femmes en couches. C'est ainsi que White ne l'a observée que 5 fois sur 1897 accouchements à Westminster, et 4 fois seulement sur 8000 accouchements à Manchester. Siebold dit qu'il ne l'a vue que 5 fois dans l'espace de 25 ans, Struve 15 fois dans l'espace de 16 ans, Robert Lee 26 fois en 6 ans, tandis que M. Velpeau l'a vue 5 fois en une seule année sur 89 femmes en couches. En général, cette affection paraît plus fréquente en France qu'en Angleterre. A Zurich, j'en ai déjà rencontré plusieurs cas. Les opinions sur cette maladie sont extrêmement partagées; Mauriceau l'attribue à une irrégularité des lochies; Puzos et Levret la prennent pour une métastase laiteuse; White dit pour la première fois qu'elle tire son origine d'une inflammation des vaisseaux lymphatiques, opinion qui est partagée plus tard par Gardien, Boyer, Denman, Ferriar.

Plusieurs auteurs allemands, Albers, Siebold, Gruber, frappés surtout par les douleurs qui accompagnent cette maladie, la prennent pour une névralgie, une névrite ou une irritabilité augmentée des nerfs, avec changements simultanés dans les vaisseaux; Hull croyait qu'il s'agissait d'une inflammation primitive du tissu cellulaire; Neuman et Treviranus en cherchent le siége dans une inflammation du *fascia lata;* Reiter et Himly y voient un fond de rhumatisme; Bouillaud, Velpeau, Robert Lee, Davis et d'autres l'envisagent comme une phlébite la plupart du temps adhésive, mais passant quelquefois à la suppuration. C'est M. Bouchut (1) qui a le mérite d'avoir un des premiers insisté sur l'importance de la coagulation primitive sanguine dans les veines. Il serait possible cependant que la coagulation une fois opérée, des portions de caillots ramollis pussent se détacher et produire des obstructions circulatoires éloignées, et parfois des symptômes analogues à ceux de la pyohémie.

Pour peu que la thrombose des veines ait duré quelque temps, on trouve le tissu cellulaire qui les entoure épaissi et induré, et la paroi externe de la veine elle-même hypérémiée et adhérente au tissu cellulaire ambiant. Les parois veineuses sont un peu plus épaisses qu'à l'état normal, mais n'atteignent ni la rigidité ni les dimensions de celles de la phlébite suppurée. La membrane interne est normale, lisse, adhérente quelquefois d'une manière assez intime aux caillots, dont on peut la séparer cependant aisément lorsqu'on y met le soin nécessaire. Les caillots sont d'abord d'une couleur foncée, plutôt mous, mais ils se décolorent bientôt en partie, deviennent plus fermes, et prennent un aspect filiforme; ils peuvent se ramollir à leur centre, où l'on trouve alors un liquide de couleur lie de vin ou jaunâtre et puriforme; quelquefois le sang traverse de nouveau ce canal. Le siége le plus ordinaire de cette thrombose est la veine crurale avec ses ramifications, les veines profonde et saphène y participent souvent. En haut l'obstruction peut se continuer jusque dans la veine iliaque commune, dans la veine cave, et alors elle a lieu ordinairement aussi dans les veines de l'autre membre inférieur. Les autres altérations signalées par les auteurs ne sont dues qu'à des complications, de même que les symptômes qui leur correspondent. C'est ainsi que l'on observe l'inflammation et la suppuration des vaisseaux et des glandes lymphatiques, des abcès multiples, des phlébites suppurées, des phlegmasies locales dans l'utérus, les ovaires et les symphyses du bassin. Il est juste cependant de dire que si la thrombose peut constituer le mal primitif, à côté de ces diverses complications, elle peut aussi en être la conséquence.

Si en général la thrombose des femmes en couches montre plus la disposition à la complication avec des phlegmasies suppurées que la thrombose qui survient dans les affections chlorotiques, tuberculeuses et cancéreuses, c'est que l'acte de l'accouchement même constitue une espèce de traumatisme, et l'état puerpéral montre une prédisposition marquée pour les inflammations suppuratives. Nous n'entrerons pas plus loin dans la description de cette affection; nous dirons seulement que nos convictions sur la nature

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1845, p. 241.

de cette maladie nous ont fait complétement abandonner les émissions sanguines locales, les frictions mercurielles, les moyens perturbateurs internes, et en général toute méthode affaiblissante. Des frictions simples avec de l'axonge pour diminuer la tension, une position convenable, le membre inférieur étant plié au genou et la jambe un peu relevée, un régime plutôt analeptique, y constituent notre thérapeutique, que nous modifions tout naturellement selon les circonstances et d'après les complications qui surviennent.

Avant de terminer ce que nous avons à dire sur les obstructions vasculaires, nous allons reproduire la classification et les principales formes de la thrombose indiquées par Virchow, et nous dirons ensuite deux mots aussi sur les suites de l'embolie que cet auteur a observées.

Pour la thrombose, M. Virchow admet : 1° La forme marantique, qui correspond à celle que nous avons indiquée comme cachectique pour les affections chroniques, et comme survenant dans la convalescence des maladies aiguës graves et un peu prolongées; 2° la thrombose par compression; 3° celle par dilatation; 4° celle par influence traumatique, celle entre autres qui peut succéder à la saignée, celle qui survient après les amputations. 5° La thrombose des nouveau-nés survient surtout dans les vaisseaux ombilicaux, sans inflammation de ces parties. 6° La thrombose puerpérale commence ordinairement dans les veines voisines de l'insertion du placenta, et débute quelquefois déjà à la fin de la grossesse; on l'observe aussi sur les plexus utérin, vaginal, pampiniforme, hypogastrique et spermatique. Les affections inflammatoires de l'état puerpéral, que Virchow regarde comme érysipélateuses ou diphthéritiques, lui donnent volontiers naissance. La thrombose puerpérale des membres inférieurs est marantique et s'étend au loin, mais souvent d'une manière interrompue. 7° La thrombose peut encore être secondaire et consécutive à la phlébite; la coagulation sanguine est d'abord mince, se faisant sur les parois seulement, mais plus tard elle devient plus épaisse, obstruante même; ces caillots, enfin, peuvent subir une altération putride.

Quant à l'embolie, l'auteur la distingue en celle des troncs, des rameaux et des capillaires; le volume de l'artère obstruée influe naturellement sur les suites. Il est important de distinguer aussi l'obstruction embolique complète et celle qui est incomplète; il est plus essentiel encore de distinguer celles dans lesquelles la position de l'obstacle est telle que la circulation collatérale puisse s'établir aisément, et celles dans lesquelles ces bonnes conditions ne se trouvent point.

Les caillots emboliques produisent localement un travail d'irritation d'autant plus fâcheux que la nature du caillot est plus ou moins putride; c'est ainsi que l'embolie gangréneuse peut provoquer des foyers gangréneux secondaires. Le courant sanguin peut diviser un caillot embolique en un certain nombre de fragments, et provoquer ainsi des foyers d'obstruction multiples. Les suites de l'embolie sont :

A. *Troubles fonctionnels.* — 1° Mort subite par asphyxie, par l'embolie de l'artère pulmonaire, par apoplexie (artères cérébrales), par rupture du cœur, par un ramollissement embolique dans la substance charnue; 2° apoplexie ischæmique par obstruction des artères sylviennes, vertébrales, calleuse, carotide cérébrale; 3° manie aiguë; 4° amaurose; 5° angine du cœur par embolie de l'artère coronaire; 6° asphyxie et dyspnée par embolie de l'artère pulmonaire; 7° paraplégie aiguë, hyperesthésie, affections rhumatoïdes par obstruction des artères des membres.

B. *Altérations anatomiques.* — 1° Nécrose et gangrène; 2° ramollissement (cerveau, cœur, rate); 3° inflammation étendue (cœur, poumon, mésentère, œil); 4° foyers hémorrhagiques (cerveau, œil, rate, reins, probablement dans les poumons, peut-être dans l'estomac); 5° foyers gangréneux (poumons, cerveau, probablement la peau, la rate); 6° des abcès (foie, poumons, et probablement dans toute espèce d'organes).

On voit, d'après ces détails, de quelle importance est l'étude de l'embolie.

### § III. — De la dilatation des veines, ou de la phlébectasie.

La dilatation des veines est bien souvent causée par des obstacles mécaniques de la circulation, par la compression des grosses veines, leur oblitération, par la stase veineuse dans les maladies du cœur, par la pression de l'utérus, pendant la grossesse, sur les veines du bassin et des membres inférieurs, par la stagnation prolongée ou le travail habituel dans la position droite, ce qui a pour effet que les lois de la pesanteur finissent par surmonter la tonicité des vaisseaux. D'un autre côté, il n'est pas douteux

qu'une dilatation des veines d'une ou de plusieurs parties du corps puisse tenir à une disposition générale, sans cause mécanique quelconque, que l'on peut chercher dans une nutrition altérée du système veineux, état que l'on désignait autrefois sous le nom de *veinosité*. C'est ainsi que nous trouvons, en examinant de ces veines malades, les éléments connectifs, élastiques et musculaires troublés dans leur nutrition, non-seulement chez un individu, mais même par disposition héréditaire, dans toute une famille dont quelques membres sont atteints de préférence de varices des membres inférieurs, tandis que d'autres en présentent sur le trajet du cordon spermatique, et d'autres encore dans les veines hémorrhoïdales. J'ai vu même ces divers états coïncider chez le même individu. Une des preuves que, dans la majorité des cas, les varices même des membres tiennent plutôt à une cause générale qu'à un état purement local, est le fait qui résulte des recherches sur le traitement des varices des membres par les caustiques, généralement abandonné aujourd'hui, quoique les veines sur le trajet desquelles on les applique soient souvent oblitérées ; mais ordinairement le mal s'est ensuite développé sur d'autres veines qui présentaient bientôt de nouvelles varices plus étendues et plus nombreuses, en sorte que les malades n'y ont rien gagné. Le même reproche s'adresse à toutes les cures dites radicales des varices.

La dilatation des veines des membres, auxquelles on donne de préférence le nom de *varices*, commence par une dilatation cylindrique, et, à ce moment, les parois sont plutôt un peu hypertrophiées ; bientôt la dilatation s'accompagne d'allongement, ce qui produit l'aspect tortueux et serpentant des varices des membres. Les veines ainsi distendues s'amincissent, et leurs parois commencent par s'atrophier d'abord partiellement, en produisant des dilatations latérales qui occupent la circonférence tout entière ou en partie seulement, qui se multiplient de plus en plus, et finalement les paquets de veines ainsi altérées peuvent constituer des amas multiloculaires. Toutefois on rencontre encore des parties épaissies à côté de beaucoup d'autres qui sont amincies. C'est à l'atrophie croissante, enfin, que sont dues la rupture des varices et les hémorrhagies qui en sont la conséquence, hémorrhagies qui ne sont qu'exceptionnellement graves par leur abondance, parce que le plus souvent elles n'évacuent qu'une certaine quantité d'un sang presque stagnant. Aussi cette stagnation produit-elle souvent des coagulations. On observe quelquefois des phlébolithes dans les varices. Le tissu cellulaire ambiant peut s'épaissir, s'indurer, un travail ulcéreux peut s'établir sur un ou plusieurs points de la peau, et se transformer en ulcères très rebelles. La description plus détaillée de ces sortes de varices est, du reste, du domaine de la chirurgie.

La dilatation des veines du cordon spermatique est connue sous le nom de *varicocèle*. On l'observe plus souvent du côté gauche que du côté droit, et de préférence à partir de la puberté, dans la première moitié de la vie. Quoique cette dilatation puisse aller très loin, devenir fort incommode pour le malade, altérer même la nutrition du testicule correspondant, ces altérations offrent cependant bien moins d'intérêt sous le rapport anatomique que sous celui de la partie chirurgicale. Nous mentionnons comme des varices plus rares celles de la langue, de l'œsophage, dont j'ai observé un exemple remarquable à Zurich, de l'estomac, de la prostate, du col de la vessie, où elles sont rares cependant ; celles des ovaires et des ligaments de la matrice, où les veines dilatées deviennent volontiers le siége de phlébolithes ; et enfin les varices de la région inguinale, qui peuvent simuler des hernies. Quant aux phlébolithes, je me suis déjà expliqué, dans la partie générale de cet ouvrage, sur leur mode de formation, que j'attribue bien plutôt à une excroissance de la membrane interne ou du tissu sous-jacent, qui se forme par couches concentriques, se pédiculise et se détache ensuite, et je ne crois pas à leur origine comme une simple forme de caillots.

L'espèce de varices de beaucoup la plus importante à connaître, ce sont les hémorrhoïdes, dont nous allons parler avec plus de détail. Ce mal a de tout temps attiré l'attention des médecins et des malades ; souvent ces derniers s'estimaient heureux de les avoir, et croyant qu'il y avait là un grand bénéfice de nature, ils s'en vantaient plutôt au lieu de le dissimuler, comme pour tant d'autres maladies. On croyait leur utilité tellement grande, qu'on leur avait donné le nom populaire de *veine d'or* (*goldene ader*) ; mais en tout cas elle l'a été bien plutôt pour les médecins que pour les malades. Lorsqu'on a observé impartialement un certain nombre de sujets atteints d'hémorrhoïdes, on arrive à cette conviction que beaucoup de malades qui, au commencement, semblent heureux de les avoir, en éprouvent plus tard de tels

inconvénients, qu'ils font tout leur possible pour s'en débarrasser, quelquefois même aux dépens de la raison et de leur santé. Les pathologistes n'ont pas moins exagéré l'importance des hémorrhoïdes, et les congestions hémorrhoïdales ou les hémorrhoïdes anormales ont envahi le domaine de l'étiologie de presque toutes les maladies chroniques. Si toutefois nous nous élevons contre toutes ces exagérations, nous ne pouvons pas non plus y voir une affection purement locale, d'origine pour ainsi dire mécanique, comme ont voulu faire plusieurs auteurs. Nous avons déjà dit plus haut que les phlébectasies en général sont plutôt l'expression d'une disposition générale, et par conséquent plutôt une maladie localisée qu'une maladie locale.

Des opinions non moins diverses ont été formulées depuis le commencement de ce siècle sur la nature anatomique de ce mot; les uns n'y voient que des extravasations sanguines, les autres que des kystes clos remplis de sang, et d'autres encore y voient la production d'un tissu semblable au tissu érectile. Toutes ces altérations peuvent être la conséquence des hémorrhoïdes, mais n'en constituent point l'essence. Nous partageons l'opinion déjà émise sur ce sujet par Hippocrate, et adoptée par les meilleurs auteurs, Hodgson (1), Andral, Lobstein, Froriep et Hasse, à savoir, que, primitivement, il ne s'agit là que d'une dilatation variqueuse des veines hémorrhoïdales.

Au début, on trouve les veines qui entourent l'anus peu dilatées; quelquefois ce sont les vaisseaux sous-cutanés, mais le plus souvent les rameaux terminaux des veines hémorrhoïdales du tissu sous-muqueux du pourtour de l'anus; de là, la dilatation peut s'étendre beaucoup plus haut, et l'on a souvent cité le cas de J.-L. Petit, qui a vu les varices hémorrhoïdales se prolonger jusqu'à l'S iliaque. Il n'est pas rare de trouver à la marge de l'anus un cercle d'hémorrhoïdes externes, et un autre d'internes. M. Cruveilhier a même observé un troisième cercle encore situé à 3 centimètres plus haut, dans le rectum. Du reste, pendant les premiers temps, on trouve des hémorrhoïdes internes ou externes, plutôt isolées et en petit nombre, qu'affectant la forme circulaire. Selon la largeur primitive des vaisseaux affectés, on trouve dans les hémorrhoïdes naissantes des petites tumeurs saillantes, arrondies ou ovoïdes, molles ou élastiques, du volume d'une lentille, d'un petit pois, pouvant de bonne heure atteindre celui d'un haricot et au delà.

Les varices veineuses extérieures ont une position plus fixe, plus allongée, tandis que les internes sont plus flexueuses, plus mobiles, souvent plus longues et plus larges; et elles ont de la tendance à s'étendre en bas, à faire saillie et à sortir même de l'ouverture anale. Ces varicosités peuvent être, au début, simples, hémisphériques ou ovoïdes, à parois lisses, unies, peu épaissies. Plus tard celles-ci s'épaississent, le tissu ambiant s'indure; il se forme dans l'intérieur des cavités dilatées des saillies, des éperons, des cloisons, ce qui fait que ces petites tumeurs peuvent devenir multiloculaires. Toutefois le plus souvent les tumeurs hémorrhoïdales complexes ont une autre origine. Un certain nombre de petites veines voisines les unes des autres se sont dilatées à la fois, les parties ambiantes se sont indurées et ont fait corps avec elles; les veines, de plus en plus rapprochées entre elles, peuvent avoir subi entre elles des adhérences, puis des communications anormales; un peu plus tard encore les parois des veines, au moins celles qui en restent, ne sont plus distinctes, et c'est ainsi qu'il se forme un véritable tissu caverneux dans lequel le sang circule en apparence dans des lacunes, mais dont les parois internes sont ordinairement parfaitement lisses. Voilà l'origine de la forme érectile et caverneuse des hémorrhoïdes.

Il n'est pas rare que la circulation, ralentie dans une veine hémorrhoïdale, favorise sa thrombose. Les caillots ainsi formés peuvent de nouveau disparaître; d'autres fois, au contraire, ils deviennent adhérents et de plus en plus fermes. Lorsque la varice d'une veine terminale s'est transformée en un kyste un peu volumineux, la formation d'un caillot adhérent au-dessus, ou le changement de position par suite du développement même de la tumeur, peut placer l'ouverture d'embouchure de telle façon que la communication avec la veine devienne fort difficile à trouver. C'est alors que l'on a affaire à des kystes sanguins en apparence indépendants, dans lesquels, entre autres, Récamier a cru reconnaître la vraie nature des hémorrhoïdes, fait aujourd'hui réfuté depuis longtemps par M. Jobert (2). Du reste, des auteurs anglais d'un grand mérite ont observé au cou un mode de formation de kystes sanguins tout à fait analogues. Ces kystes hémorrhoïdaux peuvent continuer à se développer ultérieurement. M. Laugier a

(1) *Traité des maladies des artères et des veines*. Paris, 1819.

(2) *Traité des maladies chirurgicales du canal intestinal*. Paris, 1829.

observé un cas dans lequel un de ces kystes avait acquis le volume d'une pomme ; il se vidait chaque année par une espèce de perforation spontanée. Après l'extirpation on trouva la tumeur formée par un kyste en apparence indépendant, contenant un liquide de la couleur du chocolat.

Il arrive pour les varices hémorrhoïdales ce que nous avons indiqué pour celles des membres, que la nutrition des parois ne reste pas en rapport avec leur dilatation, ce qui peut produire des amincissements partiels et des ruptures consécutives. De plus, l'absence des valvules dans ces veines y favorise l'accumulation du sang. Il faut en outre admettre que bon nombre de personnes atteintes d'hémorrhoïdes ont une disposition marquée à des mouvements fluxionnaires, à des congestions régulières, quelquefois périodiques, vers les hémorrhoïdes, congestions analogues aux règles, les remplaçant même chez quelques femmes, ce qui contribue tout naturellement à l'accumulation du sang, à la rupture et aux hémorrhagies consécutives. A ces causes vient se joindre une autre non moins puissante, c'est la constipation habituelle de beaucoup d'hémorrhoïdaires, circonstance dont on comprendra facilement la portée par rapport à la production des formes complexes des engorgements et des pertes sanguines. L'hémorrhagie n'a pas toujours lieu à la surface libre; elle se fait quelquefois dans le tissu cellulaire interstitiel, où le caillot ainsi formé peut se résorber ou s'enkyster, et modifier alors considérablement l'aspect des tumeurs.

Il n'est pas rare d'observer une hypertrophie locale assez notable du tissu cellulaire qui entoure les veines dilatées. Tantôt c'est une simple exagération de la nutrition, tantôt il s'y joint un travail phlegmasique chronique. C'est ainsi que se forment des indurations assez étendues ou de véritables tumeurs formées en majeure partie de tissu cellulaire à ses divers degrés d'évolution, de forme irrégulière, et dans l'intérieur desquelles on trouve d'abord encore des veines dilatées ou de simples lacunes ampullaires qui, plus tard, peuvent disparaître. Ce sont ces tumeurs que l'on a désignées sous le nom de *marisques*. Dans quelques cas les vaisseaux nourriciers de ces excroissances peuvent se développer, s'élargir, participer à leur tour aux congestions hémorrhoïdales, et devenir ainsi le point de départ d'un tissu érectile.

Un autre ordre de modifications que subissent les hémorrhoïdes dépend de leur déplacement. Internes d'abord, elles peuvent sortir de l'ouverture anale, se gonfler, s'étrangler même, au point que leur réduction devient très difficile, ce qui leur donne une couleur bleu noirâtre, et peut y produire des phénomènes inflammatoires ou presque gangréneux. Il arrive quelquefois que les hémorrhoïdes ont une disposition en forme de grappe; en s'allongeant, elles peuvent alors présenter un aspect presque pédiculé. Dans d'autres cas, leur aspect est modifié par le développement d'une certaine quantité de tissu adipeux. Il arrive souvent aussi que le tissu cellulaire de la surface ou des environs de ces varices s'enflamme; il en résulte une suppuration qui peut produire des abcès, des fissures, des ulcères et même la fistule à l'anus. A la suite des opérations que l'on peut pratiquer sur les hémorrhoïdes, les veines peuvent devenir le siége d'une inflammation suppurative, qui, en se propageant vers la veine porte, entraîne la mort.

Lorsque les hémorrhoïdes ont duré pendant un certain temps, la membrane muqueuse de la partie inférieure du rectum devient le siége d'une inflammation catarrhale chronique avec épaississement, développement anormal des glandules et sécrétion muco-purulente habituelle. C'est ce que l'on a appelé les *hémorrhoïdes blanches*. D'autres fois, on observe la chute du rectum, la contracture du sphincter, le rétrécissement du rectum, le phlegmon péri-rectal. Toutes ces diverses altérations combinées peuvent donner au mal un aspect cancroïde que l'on a confondu bien des fois avec le véritable cancer.

En jetant un coup d'œil sur les altérations diverses que produisent les hémorrhoïdes, on comprendra aisément que les phénomènes qu'elles produisent doivent être très variés dans trois directions différentes : comme symptômes locaux avec pression, irritation, tuméfaction, etc.; comme diathèse générale par rapport à la nutrition du système veineux; et, en troisième lieu, comme mouvement fluxionnaire sanguin qui peut tenir à une pléthore générale, mais aussi à une disposition spéciale susceptible de se rencontrer avec les constitutions les plus diverses. Les hémorrhagies, devenues habituelles, peuvent, en cessant brusquement, produire des congestions, des inflammations, des hémorrhagies dans des organes éloignés. D'un autre côté, les hémorrhagies peuvent devenir tellement abondantes et fréquentes, que les malades dépérissent et offrent tous les attributs de l'anémie. A un léger degré, enfin, les hémorrhoïdes sont susceptibles de guérison complète. La fréquence des varices hémorrhoïdales, bien plus grande que celles des autres organes, s'explique par la position déclive de ces veines, par l'absence des valvules; mais comme

cette disposition est la même chez tout le monde, il faut qu'il y ait encore d'autres causes spéciales qui en favorisent le développement. Celles-ci sont quelquefois une prédisposition particulière, même héréditaire, et plus fréquente comparativement chez quelques nations que chez d'autres. Les tumeurs du bassin, la grossesse, une constipation habituelle, ne peuvent constituer que des causes d'une valeur secondaire, vu que la plupart des personnes qui en sont atteintes n'ont pas d'hémorrhoïdes. On les observe un peu plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, et plutôt chez l'adulte que pendant l'enfance et la vieillesse. On comprendra aisément que les causes efficientes et immédiates des hémorrhoïdes sont encore entourées de grandes difficultés.

D'après la variété des affections locales, on comprend que le traitement local doit être bien différent, selon les diverses altérations signalées, et que, chez les individus pléthoriques, des saignées générales sont souvent beaucoup plus utiles que l'application des sangsues autour du siége du mal. On conçoit aussi que les purgatifs doux et les topiques émollients et rafraîchissants sont ici d'une grande valeur, et qu'un traitement hygiénique convenable doit dominer le traitement général, de même que pour les accidents locaux on ne doit reculer devant aucune des ressources de la médecine opératoire. En un mot, on ne traitera bien les hémorrhoïdes avec toutes leurs variétés que lorsqu'on sera au courant de tous les progrès modernes de l'anatomie pathologique, des doctrines cliniques et de la chirurgie dans cette partie de l'art de guérir.

Nous venons de passer en revue les principales maladies du système veineux; nous serions entré dans quelques détails sur les produits accidentels dont les veines peuvent devenir le siége, si nous n'avions déjà donné sur ce point des détails suffisants au sujet des phlébolithes, à l'occasion des productions fibroïdes et du cancer des veines, dans le chapitre général sur le cancer.

## CHAPITRE III.

### ALTÉRATIONS DES VAISSEAUX ET DES GLANDES LYMPHATIQUES.

La connaissance exacte de ces maladies est, comme tant d'autres, une conquête de la science moderne. Depuis que le système lymphatique a été bien décrit, grâce aux travaux de Mascagni, de Cruikshank et de Hewson, les maladies de ces vaisseaux ont commencé à être étudiées, mais on a singulièrement exagéré leur portée et leur fréquence, comme l'atteste entre autres le bel ouvrage de Sœmmerring sur ce sujet, qui ne date que de la fin du siècle dernier. C'est à notre époque que revient le mérite d'avoir étendu à la fois les limites et d'avoir restreint les exagérations de cette partie de la pathologie.

Quant aux plaies des lymphatiques, dont nous trouvons des exemples chez Anson, Nuch, Van Swieten, Haller, Sœmmerring, Assalini, Voigtel, Chelius, Müller et d'autres, elles ont cela d'intéressant qu'il est probable qu'elles n'ont fourni une abondante lymphorrhagie que parce que les lymphatiques blessés étaient déjà atteints d'une dilatation variqueuse. C'est à M. Velpeau que nous devons, en 1835 et en 1837 (1), les premières bonnes descriptions de l'inflammation des vaisseaux et des glandes lymphatiques; toutefois il est tombé dans une bien fâcheuse exagération en voulant réduire tous les engorgements scrofuleux et tuberculeux de ces glandes à un simple engorgement sympathique et inflammatoire.

Une des maladies les plus intéressantes de ces vaisseaux est la dilatation variqueuse, dont nous trouvons déjà quelques exemples chez Sœmmerring, Meckel, Bichat et Baillie. Mais c'est surtout depuis quelques années que ces observations se sont multipliées, grâce aux faits publiés par Breschet et Amussat, et par MM. Beau, Nélaton, Fetzer, Cruveilhier, Demarquay, Camille Desjardins, Gubler, Quevenne et Virchow. Nous croyons aussi que les cas de prétendue sécrétion laiteuse anormale par le scrotum, observés par Shœnlein et Lœwig, et pour la tunique vaginale par Vidal et M. Grassi, ne se rapportent qu'à des varices lymphatiques, surtout depuis que Quevenne a prouvé que la lymphe, dans ces cas, pouvait contenir du sucre. Nous croyons être le premier qui, en réunissant des faits épars, ait publié un tableau de l'histoire générale, tant anatomique que clinique, des varices lymphatiques, dans le Traité de Virchow.

L'hypertrophie des glandes lymphatiques a également été décrite d'une manière incomplète jusqu'à ce jour. Larrey, dans son beau travail sur l'adénite cervicale, la confond avec l'inflammation chronique; la

(1) *Archives générales de médecine*, 2e série, t. VIII, p. 129, t. X, p. 5.

plupart des auteurs ont pris ces tumeurs tantôt pour des produits scrofuleux ou tuberculeux, tantôt pour des tumeurs fibroïdes ou cancéreuses. Je crois avoir élucidé un peu ce qui a rapport à cette affection par mes travaux, publiés en 1845, 1847, 1849, et tout récemment dans la partie générale de cet ouvrage. C'est à M. Virchow que nous devons la description de la dégénération amyloïde des glandes lymphatiques. Quant aux tubercules des glandes lymphatiques, on a voulu en faire un type de scrofules, tandis qu'au contraire elles présentent un des types des mieux caractérisés de la tuberculisation. Le cancer de ces glandes est connu depuis longtemps. Je crois encore être le premier qui, en 1848, ait démontré à la Société de Biologie que, dans les tumeurs épidermoïdales, les glandes lymphatiques voisines pouvaient s'infecter d'épiderme, et que des périodes différentes de cette altération pouvaient être démontrées. Un progrès important dans la pathologie du système absorbant est enfin le fait, sur lequel M. Ricord a un des premiers insisté, de la valeur diagnostique des engorgements des glandes lymphatiques. Ces doctrines ont été fort bien reproduites dans la thèse de M. Salleneuve. Toutefois, si des progrès marquants ont été réalisés, il reste encore beaucoup à faire pour cette partie de la pathologie.

### § I. — De l'inflammation des vaisseaux lymphatiques.

M. Velpeau a donné à cette maladie le nom d'*angioleucite*, tandis que les auteurs allemands la décrivent sous le nom de *lymphangoitis*. Dans cette inflammation, on trouve, au début, les lymphatiques qui sont le siége de la maladie un peu distendus, leurs parois épaissies, leur surface interne inégale, plissée, d'un aspect laiteux. A la face externe, on voit des arborisations vasculaires fines qui s'anastomosent avec celles du tissu cellulaire ambiant. La lymphe, bientôt, devient trouble, plus épaisse, et plus tard des caillots lymphatiques obstruent les vaisseaux; on observe ces coagulations surtout au niveau des valvules. Astley Cooper a trouvé une fois les valvules du conduit thoracique épaissies et renfermant du pus dans leur duplicature. Quant aux excroissances fongueuses qu'il décrit dans ce canal, nous doutons qu'elles soient d'origine inflammatoire. Lorsqu'il ne s'agit que de caillots lymphatiques simples, ceux-ci sont homogènes et d'un blanc rosé, mais il n'est pas rare de trouver en outre du pus et des fausses membranes sur la paroi interne; toutefois nous ne pouvons admettre que ce pus provienne de la fonte des caillots; c'est tout simplement un produit de l'exsudation.

Il n'est pas rare de trouver aussi du pus dans le tissu cellulaire qui longe ces vaisseaux, et alors leur ulcération peut survenir, ce qui fait que le pus ambiant peut s'y introduire directement. Tout autour du foyer de l'inflammation, les vaisseaux lymphatiques sont distendus ou même dilatés. C'est dans la lymphangite secondaire des ligaments larges de la métrite puerpérale que l'on peut souvent bien constater tous ces détails anatomiques. M. Velpeau a même observé l'infection purulente avec des épanchements dans la plèvre et le péritoine, avec des abcès métastatiques, à la suite de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques. Je n'ai jamais pu constater ce fait, qui, du reste, n'a rien qui répugne à l'esprit; cependant il m'a toujours paru que la lymphangite primitive, qui, souvent, prend pour point de départ quelque ulcération de la peau ou d'une membrane muqueuse, était une affection bénigne, mais qu'elle devenait surtout grave lorsqu'elle provenait d'une piqûre anatomique ou d'une blessure quelconque avec un instrument chargé d'une substance animale en décomposition. La gravité de la lymphangite secondaire chez les femmes en couches dépend de la maladie primitive; quant à l'inflammation simple, on l'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes, et de préférence dans l'âge moyen de la vie; elle cède ordinairement au repos et à un traitement expectant, et nécessite seulement, dans l'inflammation intense, des frictions mercurielles et l'application de sangsues. S'il se forme des abcès, il faut les ouvrir de bonne heure.

### § II. — Inflammation des glandes lymphatiques.

Ces glandes sont tuméfiées, doublées ou triplées de volume, d'abord généralement indurées; mais plus tard elles se ramollissent en partie ou en totalité. Elles sont vivement injectées, rouges, infiltrées d'une exsudation séreuse. Il paraît que, de bonne heure aussi, les vaisseaux lymphatiques qui y arrivent sont obstrués; au moins MM. Nélaton et Gendrin n'ont-ils point pu les injecter en cas pareil. Le tissu cellulaire ambiant est rougi, induré, infiltré d'exsudation. La résolution peut s'opérer, mais elle a lieu très lentement. Lorsque la maladie progresse, un ou plusieurs points de la glande ou du tissu cellulaire

ambiant se ramollissent, se décolorent, s'infiltrent de pus, et donnent lieu plus tard à des abcès isolés ou confluents, après la guérison desquels il reste, pendant longtemps encore, une induration ambiante, tandis que la glande s'indure, se ratatine et se transforme en une masse fibroïde. Cette inflammation est tantôt primitive, tantôt consécutive à la lymphangite ; dans le premier cas, elle présente toujours une marche lente qui, dans une de ses formes les plus fréquentes, l'adénite inguinale, met souvent la patience du malade à une rude épreuve. Il va sans dire que nous ne parlons pas ici de l'adénite syphilitique. Il est bon de ne pas ouvrir ces abcès avant qu'une fonte ambiante suffisante se soit opérée. J'ai pu plusieurs fois obtenir la résolution sans suppuration, en étendant tous les jours, sur la région affectée, une couche de teinture d'iode. Du reste, si la suppuration, ou sans celle-ci, si l'induration a résisté aux divers moyens employés, il est souvent préférable d'abandonner le mal à lui-même que d'employer des traitements souvent inutiles, et l'on voit la résolution survenir lentement, mais d'une manière complète.

### § III. — De la dilatation des vaisseaux lymphatiques.

Les observations diverses sur ce point de pathologie sont tellement éparses que l'on n'a point cherché, jusqu'à présent, à en faire une description générale. La dilatation du canal thoracique a été observée par Baillie, Sœmmerring, Breschet, Cruveilhier et d'autres ; le premier de ces auteurs l'a même vue de la largeur de la veine sous-clavière. Mais les varices lymphatiques superficielles sont à la fois plus fréquentes et plus importantes que celle du canal thoracique. Leur siége de prédilection est dans la région inguinale, sur les parois thoraciques et sur la cuisse, surtout à sa partie supérieure. Van Swieten (1) raconte qu'un chirurgien, croyant ouvrir un bubon vénérien, avait ouvert un vaisseau lymphatique qui donnait issue chaque jour à un écoulement considérable de lymphe, et qui fut guéri par la compression exercée au-dessous. Ce cas se rapporte probablement à une varice lymphatique. Il est probable qu'il en est de même du cas d'Assalini, dans lequel environ cinq livres de lymphe se sont écoulées par une plaie de la cuisse.

Nous trouvons dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Meckel (2), le passage suivant : Les hydatides des vaisseaux lymphatiques paraissent quelquefois provenir d'une dilatation de ces vaisseaux, close aux deux bouts par des valvules ; cela devient plus probable encore par les faits dans lesquels on a trouvé des hydatides remplies d'eau, en communication directe avec des vaisseaux lymphatiques. Bichat (3) mentionne, dans ses leçons sur l'anatomie pathologique, qu'il a fréquemment trouvé les vaisseaux lymphatiques dilatés au point que quelques branches pouvaient atteindre le volume du canal thoracique. M. Cruveilhier (4) dit avoir rencontré quelquefois du pus dans les varices lymphatiques ampullaires. Dans le cas d'Amussat, décrit par Cruveilhier, Carswell et Breschet, et dont nous parlerons plus tard, il y avait une dilatation générale des vaisseaux lymphatiques, et depuis cinq ans le malade portait dans chaque région inguinale une tumeur prise pour une hernie, qui n'était composée que de varices lymphatiques, d'où partaient des branches et des réseaux qui s'étendaient jusqu'au conduit thoracique.

Le docteur Fetzer (5) a rapporté le fait d'une jeune fille âgée de seize ans, qui présentait sur la région abdominale gauche des varices lymphatiques, lesquelles s'étendaient depuis le nombril jusqu'au dos. Il y avait en tout dix-huit petites tumeurs qui devenaient de temps en temps le siége de douleurs lancinantes, et donnaient lieu à une lymphorrhagie. Chez un sujet que j'ai observé avec M. Demarquay (6), il y avait sur la cuisse droite des groupes de saillies comme vésiculaires, qu'une observation plus attentive faisait reconnaître pour une masse de vaisseaux lymphatiques variqueux ; ce fait fut mis hors de doute par les lymphorrhagies assez abondantes qui eurent lieu plusieurs fois et dont j'ai été témoin d'une. J'aurai du reste occasion de parler bientôt avec quelques détails de l'examen que j'ai pu faire de cette lymphe. Dans un fait également fort remarquable publié par M. Camille Desjardins (7), les varices

(1) *Commentar.*, t. IV, p. 160.
(2) *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Leipzig, 1812, t. II, p. 260.
(3) *Dernier cours d'anatomie pathologique.* Paris, 1825, p. 299.
(4) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1852, t. II, p. 823.
(5) *Archiv für physiologische Heilkunde*, t. VIII, p. 128.
(6) *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. III, p. 139.
(7) *Gazette médicale*, 1854.

lymphatiques siégeaient aussi sur les parois abdominales, dans la région inguinale de la cuisse, et la femme qui fait le sujet de cette observation a eu aussi plusieurs lymphorrhagies. M. Beau a attiré l'attention aussi sur les varices lymphatiques du prépuce, sur lesquelles M. Ricord a insisté.

M. Huguier (1) a présenté à la Société de chirurgie un cas de dilatation considérable des lymphatiques du pénis, et il dit que ces sortes de varices, débutant autour du frein, s'étendaient jusqu'à la base du membre. M. Nélaton (2) dit avoir observé des varices lymphatiques à la jambe et autour du cordon spermatique. En 1833, j'ai vu à Zurich, dans le service clinique de mon maître, M. le professeur de Schœnlein, un homme de vingt et un ans, qui portait à la partie supérieure de la cuisse et au scrotum des vésicules transparentes qui se rompaient de temps en temps et donnaient lieu à un écoulement laiteux; on a trouvé dans ce liquide des petites vésicules graisseuses et une matière sucrée, ce qui, d'après les recherches de Quevenne, n'exclut nullement la possibilité, je dirai la probabilité même, qu'il se soit agi, dans ce cas, de varices lymphatiques. Il me paraît également probable que, dans le cas décrit par M. Vidal (3) comme galactocèle, il ne se sera agi que d'une varice lymphatique ouverte dans la tunique vaginale. Nous interprétons également comme une lymphorrhagie variqueuse le cas d'un prétendu écoulement laiteux de la cuisse d'une femme, que Zamini (4), de Savone, a observé, et dans lequel Cannobia, de Gênes, a fait l'analyse chimique. Nous trouvons enfin un cas récent décrit par Virchow (5), dans lequel une dilatation des vaisseaux lymphatiques de la langue est envisagée comme cause de macroglossie.

On voit, d'après ces faits, que les varices lymphatiques ne doivent pas être si rares qu'on pourrait le penser au premier abord, mais que leur véritable nature a été souvent méconnue. Nous ne pouvons regarder comme appartenant à cette même catégorie le fait déjà signalé par Mascagni et Sœmmerring, de la dilatation générale des vaisseaux lymphatiques autour des tumeurs cancéreuses. Je les ai observés dans cet état plusieurs fois au mésentère, à la surface du foie, et surtout à celle des poumons, et je les ai trouvés tantôt remplis d'éléments cancéreux, tantôt simplement dilatés par la stagnation, et par un obstacle dans la circulation de la lymphe ou du chyle.

On peut admettre trois formes de dilatation des vaisseaux lymphatiques. Dans une première, des groupes de ces vaisseaux très rapprochés montrent des petites ampoules du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille. A une période plus avancée, on trouve, à côté de quelques dilatations insignifiantes, des varices plus volumineuses, ayant la dimension d'un haricot, d'une noisette ou au delà. Dans une troisième forme, enfin, les vaisseaux lymphatiques sont ordinairement très dilatés sur toute une région, et forment une masse toute composée de varices lymphatiques qui peut dépasser les dimensions d'un œuf de pigeon. Si l'on tient compte de l'étendue plutôt que du volume de ces ectasies, on peut distinguer deux formes, une plutôt locale, occupant une région restreinte ou tout un membre, et une autre plus générale, dans laquelle une grande partie du système lymphatique est dilatée, comme c'est le cas dans le fait publié par Amussat et Breschet. Nous manquons jusqu'à présent de recherches exactes sur la structure des parois des vaisseaux lymphatiques dans ces maladies. Dans un cas de dilatation que j'ai disséqué chez le cheval, les parois étaient généralement épaissies, mais la maladie n'était encore qu'à son début. Leur intérieur contenait un liquide clair mêlé de globules sanguins et de quelques cellules de lymphe avec ou sans noyaux. La fréquence des lymphorrhagies prouve cependant que, d'une manière analogue à ce qui se passe dans les varices des veines, les parois doivent s'amincir avec le temps. Chez le malade de M. Demarquay, j'ai pu recueillir une certaine quantité de lymphe qui était d'un blanc grisâtre, incomplétement transparente, de l'aspect du petit-lait, et qui, promptement, se séparait en un liquide parfaitement clair et en un caillot d'un blanc jaunâtre, tirant légèrement sur le rose et renfermant la majeure partie des éléments cellulaires. Cependant le liquide clair tenait encore en suspension, d'une manière non douteuse, un certain nombre de cellules lymphatiques et des globules rouges du sang.

Quant aux cellules de la lymphe, elles étaient rondes, plutôt plates que sphériques, de 1/100e à 1/80e de millimètre, et renfermaient un noyau dont les dimensions variaient entre 1/200e et 1/140e. Il y

(1) *Bulletins de la Société de chirurgie*, t. II, p. 592.
(2) *Traité de pathologie chirurgicale*, t. I, p. 556.
(3) *Traité de pathologie externe*. Paris, 1855, t. V, p. 176.
(4) *Journal de pharmacie et de chimie*, 1845, t. VIII, p. 123.
(5) *Archiv für pathologische Anatomie*, Band VII, p. 130.

avait en outre des noyaux libres et d'autres qui étaient entourés d'une membrane d'enveloppe serrée et étroite. Il y avait par-ci par-là des cellules qui ne renfermaient pas de noyaux. D'après l'analyse de ce liquide, faite par Quevenne, cette lymphe montrait une grande analogie avec le sang, et le sérum montrait de la ressemblance avec du lait et renfermait constamment du sucre. On comprend qu'au moment de la digestion, la lymphe puisse contenir une quantité plus forte encore de graisse. La même chose s'observe dans le sérum du sang. Quevenne déclare les analyses faites par Grassi, Cannobio et Lœwig, sur du lait prétendu anormal, comme se rapportant à la lymphe, opinion que j'avais déjà émise antérieurement pour les cas de Schœnlein et de Vidal devant la Société de chirurgie.

Nous avons indiqué les phénomènes extérieurs de ces varices, que l'on ne saurait méconnaître une fois qu'on les a vus. Les parties affectées peuvent devenir le siége d'une tuméfaction habituelle. C'est ainsi que, dans le cas de Schœnlein, le scrotum avait augmenté de volume. Dans quelques cas, et celui de Desjardins en fournit un exemple frappant, le membre affecté s'affaiblit notablement, la marche y produit un gonflement et de la fatigue. On peut distinguer cliniquement deux périodes, la première, celle de la simple dilatation, la seconde, celle de l'amincissement, de la rupture, des lymphorrhagies, qui surviennent d'abord, après quelque mouvement, et plus tard spontanément. La lymphe peut s'écouler goutte à goutte; je l'ai aussi vue couler par jets, lorsqu'on comprimait les lymphatiques au-dessous. Il y a de grandes variations pour la fréquence et l'abondance de ces pertes. Dans le cas de Fetzer, la malade avait perdu en une seule fois trois chopines et demie de lymphe (près d'un litre). Chez le malade que j'ai observé, cette perte a duré pendant neuf heures consécutives. Dans le cas de Desjardins, les pertes de lymphe durèrent en moyenne de huit à vingt heures, une fois pendant quarante-huit, et l'on a évalué la quantité évacuée par heure à environ 120 grammes. Dans le cas de Schœnlein, les pertes étaient périodiques, revenaient toutes les cinq ou six semaines, et fournissaient environ 500 grammes de liquide. On ne doit point s'étonner par conséquent si des déperditions aussi considérables amènent avec le temps un état de faiblesse et d'anémie avec trouble dans le système nerveux, dans la digestion, etc. Il en est résulté plusieurs fois aussi cet inconvénient que, lorsque des lymphorrhagies devenues fréquentes cessaient pour quelque temps, les malades éprouvaient un grand malaise, une espèce de pléthore lymphatique qui les engageait à ouvrir eux-mêmes les varices au moyen d'une piqûre. Malheureusement les malades n'ont pas été observés pendant un assez grand nombre d'années pour qu'on puisse déjà avoir à présent une opinion arrêtée sur l'issue ordinaire de la maladie. Dans le cas d'Amussat, des douleurs vives dans la région inguinale et dans le thorax, accompagnées de fièvre, ont précédé de peu de jours la mort du malade, et à l'autopsie on a trouvé du pus dans beaucoup de ces lymphatiques, par suite d'une inflammation suppurative.

Nous ne connaissons pas davantage les causes de cette affection; il paraît que, quoique rare, cependant elle est assez également répandue sur le globe. Trois des malades observés venaient de pays chauds, du Brésil, des îles Bourbon et Maurice; les autres ont été observés en France, en Allemagne et en Suisse. L'âge, noté chez 6 malades, a été de 16, 17, 19, 20, 27 et 39 ans. Il y avait 4 hommes et 2 femmes.

On sera probablement encore longtemps assez embarrassé de trouver un traitement convenable pour cette maladie. Pour des petites varices du prépuce, on pourrait suivre l'exemple de M. Beau, qui en a obtenu l'oblitération en les traversant par de petits sétons. Les caustiques auront-ils, pour les varices lymphatiques volumineuses, plus de succès que pour les varices des veines? C'est à l'expérience à décider, et lors même que, dans ces cas, des lymphatiques profonds se dilateraient, on s'exposerait au moins, de cette façon, à moins de chances pour les lymphorrhagies. En tout cas un traitement compressif convenable, surtout au moyen de bandages élastiques, si perfectionnés aujourd'hui, doit constituer une bonne ressource thérapeutique. Un traitement tonique doit être employé lorsque les malades ont perdu beaucoup de lymphe, et il serait intéressant de voir si le fer aurait ici une action analogue à celle que nous lui connaissons dans le traitement de l'anémie et de la chlorose.

### § IV. — De l'hypertrophie des glandes lymphatiques.

Nous n'avons rien à ajouter, pour cette affection, aux détails que nous avons déjà donnés sur ce point

à l'occasion de l'hypertrophie des glandes en général et des glandes lymphatiques en particulier, dans la partie générale de cet ouvrage.

D'après Virchow (1), la dégénération amyloïde des glandes lymphatiques s'accompagne d'un engorgement hypertrophique qui se rencontre surtout chez des individus cachectiques, parfois chez des scrofuleux. Les follicules de la substance corticale deviennent presque transparents et ressemblent à des grains de sagou ; puis l'altération s'étend plus profondément. On y trouve des masses fibreuses concentriques, qui renferment des corpuscules amyloïdes provenant probablement des cellules glandulaires dégénérées, dont la coloration bleue s'obtient par la réaction comme au moyen du contact successif de la préparation microscopique avec de l'eau iodée et de l'acide sulfurique.

### § V. — De la tuberculisation des glandes lymphatiques.

Le tubercule a une prédilection marquée pour les glandes lymphatiques des diverses régions du corps, soit pour celles qui se trouvent à la surface, au cou ou sur les membres, par exemple, soit pour les glandes bronchiques, mésentériques, etc. Au début, l'exsudation tuberculeuse se fait au milieu d'un parenchyme glandulaire parfaitement sain ou légèrement hypérémié, non-seulement sur un ou plusieurs points de la même glande, mais aussi dans un grand nombre de glandes à la fois. Dans le principe on trouve tantôt des granulations tuberculeuses miliaires jaunes, tantôt des granulations grises, demi-transparentes. Comme ailleurs, l'exsudation gélatiniforme peut ici accompagner l'excrétion des éléments du tubercule ; mais bientôt la coloration jaune et la consistance ferme prédominent partout, et l'on trouve un certain nombre de tubercules du volume d'une lentille et d'un pois, isolés, rapprochés ou confluents, au milieu d'un tissu glandulaire peu altéré. Dans cet état, le tubercule peut se ramollir, ou se sécher et se calcifier, sans arriver jamais à la suppuration. Tant dans les tubercules gélatiniformes que dans les tubercules jaunes caséeux, nous avons trouvé constamment des éléments cellulaires incomplets que nous avons décrits depuis longtemps comme corpuscules des tubercules, et qui sont partout les mêmes. La substance interglobulaire granuleuse, assez cohérente au début, se liquéfie plus tard par le ramollissement.

Nous avons étudié avec un soin particulier les rapports qui existent entre les cellules et les noyaux du parenchyme glandulaire et les corpuscules des tubercules, et nous n'avons jamais rien observé qui ressemblât à une transformation des unes dans les antres ; il y a plus, si l'on voulait admettre cette hypothèse, il serait en effet fort étrange et contraire à toutes les lois de la morphologie, que les corpuscules du tubercule étant les mêmes dans les os et dans les centres nerveux, dans les glandes lymphatiques, dans les poumons, tous ces tissus divers se métamorphosassent en cette même substance, identique avec les cellules des glandes lymphatiques. Il est par conséquent bien autrement rationnel et conforme à l'observation, d'admettre qu'il y a là une exsudation spéciale avec des éléments microscopiques aussi constants que caractéristiques. Nous avons vu persister la matière tuberculeuse pendant bien des années à l'état de crudité sans la voir subir ni ramollissement ni calcification, dans les cas où, des engorgements ayant persisté à l'état stationnaire pendant des années, l'opération ou l'autopsie, en démontrant l'existence de tubercules crus, permettaient cette interprétation.

Dans la moitié des cas environ, la glande qui renferme des tubercules, de plus en plus engorgée et hypérémiée, s'enflamme, et il se forme une exsudation purulente qui produit des abcès dans le pourtour ou dans la substance de la glande, et favorise le ramollissement et la liquéfaction du tubercule, dont les éléments se mêlent alors avec ceux de la suppuration ambiante. Le tissu cellulaire autour de la glande participe d'autant plus à ce travail que déjà, antérieurement, un travail inflammatoire lent, avec exsudation plastique, y a produit de l'épaississement avec adhérence plus intime. C'est ainsi que se forment ces abcès tuberculeux qui s'ouvrent plus tard au dehors et donnent lieu à des cavernes, à des ulcères, à des fistules par lesquelles s'élimine la matière tuberculeuse, dont nous parlerons de nouveau tout à l'heure. Les tubercules des glandes superficielles, surtout de celles du cou, qui, de préférence, subissent ce travail de suppuration, existent souvent, sans qu'il y ait des tubercules au moins en certain nombre dans d'autres organes. La statistique mortuaire ne saurait décider cette question. J'ai observé qu'un grand nombre de malades, atteints de tubercules glandulaires superficiels, que j'ai pu suivre

(1) *Die amyloide Degeneration der Lymphdrüsen.* Würzburg, 1856 (*Verhandl. der physik. Gesellschaft*).

pendant des années, n'offraient aucun signe de tubercules pulmonaires, et guérissaient peu à peu, sans devenir phthisiques. Il va sans dire que cela ne les empêche pas, dans tous les cas, de devenir tuberculeux par la suite. Il ne faut pas non plus prendre les statistiques de ce genre exclusivement dans les hôpitaux des enfants des grandes villes, dans lesquels, indistinctement, un tiers des enfants reçus offre plus ou moins des signes de tubercules. A Paris, on les trouve chez les deux cinquièmes des enfants morts de toute espèce de maladies.

La tuberculisation des glandes lymphatiques est plus disséminée dans celles qui entourent les bronches ou qui se trouvent dans le mésentère, tandis que les glandes superficielles autour du cou, dans les régions axillaires ou inguinales, peuvent présenter des agglomérations très considérables, dépassant le volume de l'un ou des deux poings. Les glandes isolées peuvent varier entre le volume d'un haricot et celui d'un œuf de pigeon.

La suppuration est très rare dans les glandes mésentériques tuberculeuses; cependant j'en ai observé dernièrement un exemple. Elle est plus fréquente dans les glandes bronchiques, point sur lequel nous reviendrons à l'occasion des maladies des voies respiratoires; mais elle est bien plus fréquente dans les glandes superficielles. Lorsque la phlegmasie suppurative atteint la surface du derme, celui-ci prend une teinte d'un rouge violacé, il s'amincit; il se forme une petite eschare jaunâtre qui se détache et laisse sortir le pus, dans lequel on trouve, à un examen attentif, des grumeaux non douteux de matière tuberculeuse.

J'ai vu une fois sortir, par l'ouverture d'un abcès faite avec le bistouri, un tubercule tout entier, ou plutôt une masse tuberculeuse, du volume d'un haricot. Cette suppuration est toujours très longue, car les glandes tuberculeuses sont multiples, suppurent souvent les unes après les autres, et comme dans les mêmes glandes des abcès tuberculeux peuvent rester séparés, une seule tumeur peut donner lieu successivement à plusieurs abcès, ulcères ou fistules. Une fois que la suppuration a atteint la surface, la fistule peut persister comme telle, ou s'élargir par ulcération, et donner lieu à des ulcères plus étendus, à bords durs, calleux, violacés, offrant un fond jaunâtre, comme lardacé, dans lequel on reconnaît la matière tuberculeuse. Souvent aussi l'ulcération est sous-cutanée, la peau est alors minée et décollée, ce qui favorise une suppuration très prolongée. Après une suppuration plus ou moins longue et après l'élimination de la matière tuberculeuse, l'ulcère se déterge, il se forme des granulations de bonne nature, et peu à peu une cicatrisation, toutefois passablement difforme. Cette affection est toujours très chronique, soit que les glandes tuberculeuses diminuent par une espèce de dessiccation ou de calcification des tubercules, soit que la suppuration survienne. La mort n'arrive généralement que par le développement de tubercules pulmonaires ou d'une maladie intercurrente.

D'après nos relevés statistiques, la tuberculisation glandulaire se combine, dans les cinq huitièmes des cas, avec diverses formes de scrofules, parmi lesquelles l'ophthalmie et les maladies des os sont les plus fréquentes. Les abcès et les ulcères superficiels non tuberculeux, les scrofules cutanées ou articulaires les compliquent un peu moins fréquemment. Ces diverses formes de scrofules peuvent se combiner de diverses façons chez le même malade, atteint de tubercules glandulaires. Toutefois nous avons observé un bien grand nombre de cas dans lesquels les tubercules glandulaires existaient seuls et sans complication.

La tuberculisation glandulaire superficielle offre une fréquence égale dans les deux sexes. Elle est rare avant la 6<sup>e</sup> année, dans un douzième de nos cas; un cinquième se trouve de 5 à 10; la plus grande fréquence, près d'un tiers, entre la 11<sup>e</sup> et la 16<sup>e</sup> année; passé cette époque, on observe encore les deux septièmes des cas, toutefois elle devient rare après 20 ans. Nous avons observé une plus grande fréquence entre 10 et 15 ans pour le sexe féminin, tandis que, chez les hommes, la fréquence était plus grande de 15 à 20 ans que de 10 à 15. Quant aux causes antihygiéniques, la réunion d'un certain nombre d'entre elles concourt souvent pour favoriser les tubercules externes, que nous avons observés aussi dans les meilleures conditions externes. Nous avons démontré dans notre ouvrage sur les scrofules et les tubercules que l'hérédité, dans cette maladie, avait été singulièrement exagérée, et qu'on la voyait aussi souvent se développer spontanément que chez les individus dont les familles présentaient des exemples de scrofules ou de tubercules. J'ai vu plusieurs fois la syphilis constitutionnelle réveiller cette disposition lorsqu'elle avait existé pendant l'enfance.

Nous ne pouvons entrer ici dans des détails thérapeutiques sur cette maladie, nous dirons seu-

lement que l'amélioration générale de la constitution, soit par un traitement médical, soit surtout par les soins hygiéniques, doit bien plutôt constituer la base du traitement que la recherche stérile des spécifiques; et qu'en fait de traitement local, il est avant tout nécessaire de ne pas laisser s'établir des ulcérations sous-cutanées, en enlevant à temps toutes les parties minées et décollées de la peau. L'extirpation des glandes tuberculeuses n'est indiquée que lorsqu'elles produisent une gêne locale considérable, ou lorsque, comme derniers résidus d'une diathèse éteinte, ces tumeurs donnent lieu à une difformité désagréable dont les malades désirent être débarrassés.

### § VI. — Du cancer des glandes lymphatiques.

Le cancer primitif est bien plus fréquent dans les glandes lymphatiques de la superficie du corps que dans celles de l'abdomen et de la poitrine. L'affection cancéreuse des vaisseaux lymphatiques n'a pas été observée jusqu'à présent comme affection primitive. Il n'est pas rare de voir de vastes et beaux réseaux lymphatiques infectés secondairement dans le voisinage de certains cancers. Nous avons rencontré ces réseaux lymphatiques cancéreux dans le mésentère, dans plusieurs cas de cancer de l'estomac, mais nous avons déjà fait remarquer que ces réseaux si apparents n'étaient pas toujours cancéreux. En effet, nous ne les avons vus plusieurs fois remplis que de lymphe stagnante, sans mélange avec des cellules cancéreuses, lorsque les glandes lymphatiques auxquelles ils devaient aboutir étaient obstruées par le dépôt cancéreux. C'est à la surface des poumons que l'on observe de préférence ces beaux réseaux lymphatiques, soit dans le cancer des poumons eux-mêmes, soit dans celui de divers autres organes. Nous avons même fait la remarque anatomique intéressante, dans un cas de ce genre, que ces lymphatiques, que l'on ne peut généralement injecter qu'à la superficie, étaient si complétement remplis de suc cancéreux, qu'ils formaient un réseau à travers toute l'épaisseur des poumons, en circonscrivant partout les contours des lobules. Dernièrement nous avons également vu de fort beaux réseaux cancéreux dans les lymphatiques de la surface du foie, chez un individu qui avait succombé à un cancer de la vésicule du fiel.

Dans le cours de nos recherches, nous avons pu nous convaincre de la fréquence de l'affection secondaire des glandes lymphatiques dans toute espèce de cancer, et nous avons vu qu'alors les glandes les premières affectées étaient celles qui étaient en rapport anatomique direct avec le siége primitif du dépôt cancéreux. Mais nous avons rencontré le cancer primitif des glandes lymphatiques assez souvent cependant pour ne pas conserver de doutes sur la possibilité de leur affection cancéreuse primitive. Sur douze cas de ce genre que nous avons observés, il n'y a eu qu'un seul cas de maladie primitive des glandes abdominales, un autre de cancer primitif des glandes bronchiques et mésentériques, tandis que les dix autres se rapportaient aux glandes lymphatiques superficielles, dont cinq à la figure et au cou, quatre à la région inguinale, et un dans le creux de l'aisselle. La plupart de ces malades ont subi des opérations, et nous n'avons pas pu les suivre jusqu'à leur fin naturelle. Nous n'avons dans cette dernière catégorie que quatre malades, et sur ce nombre, trois offraient un cancer multiple, et un seulement un cancer unique. Dans un cas observé récemment, qui n'entre pas dans cette analyse, il y avait un énorme cancer des glandes lymphatiques rétro-péritonéales.

Le cancer du cou ou de la région parotidienne se montre tantôt sous forme de tumeurs multiples, tantôt sous l'apparence d'une tumeur unique, mais qui, la plupart du temps, est composée d'un amas de ces glandes malades. C'est dans la région de la parotide que ces tumeurs sont quelquefois prises pour un véritable cancer de cette glande, et la méprise est d'autant plus facile que, lorsque la tumeur ganglionnaire a acquis un certain volume et duré quelque temps, la parotide est ordinairement secondairement atteinte.

Les caractères anatomiques du cancer des glandes lymphatiques sont partout à peu près les mêmes. Une surface inégale, comme lobulée, une enveloppe fibro-celluleuse et vasculaire, une consistance plutôt molle et élastique, et sur une coupe fraîche, un tissu jaunâtre pulpeux dont on fait sourdre, par la pression, un suc cancéreux abondant, une vascularité inégale, quelquefois de petits épanchements sanguins, voilà les caractères physiques et ordinaires de ces tumeurs. Une seule fois nous avons vu des tumeurs des glandes lymphatiques du cou entièrement mélaniques. Dans plusieurs cas où les tumeurs

avaient acquis un volume considérable, on voyait au milieu du tissu encéphaloïde des portions d'apparence tuberculeuse phymatoïde, qui n'étaient autre chose que des infiltrations graisseuses et granuleuses du tissu, et qui, à la compression, fournissaient un suc épais et grumeleux. Dans un cas de cancer de l'aisselle que nous avons observé, le tissu encéphaloïde était tellement mou, qu'il était bien inférieur en consistance à la pulpe cérébrale. Quant à la nature des vaisseaux qui pénètrent ces tumeurs, nous possédons une observation provenant du service de M. Cruveilhier, où l'injection a été pratiquée ; de beaux réseaux artériels étaient partout visibles, mais les veines dans l'intérieur de la tumeur n'avaient point été injectées, par la raison toute simple qu'elles étaient remplies jusque dans les capillaires par du sang coagulé.

La structure microscopique montre ordinairement comme base un stroma fibreux composé de fibres pâles et fines, de fibres élastiques et de cellules cancéreuses fort bien caractérisées. Dans six cas de ce genre, où nous avons pris des notes très détaillées sur ces cellules, elles ont varié entre $0^{mm},015$ et et $0^{mm},03$, offrant en moyenne $0^{mm},02$ ; les parois étaient ordinairement simples, quelquefois concentriques ; d'autres fois il y avait des cellules-mères avec les formations cellulaires internes les plus bizarres. Les noyaux avaient, en moyenne, $0^{mm},01$ à $0^{mm},012$, et les nucléoles $0^{mm},0025$, et une fois jusqu'à $0^{mm},005$. Dans deux de nos observations, les cellules complètes étaient beaucoup plus rares que les noyaux à grand nucléole. C'est surtout dans les cancers les plus mous que nous avons rencontré le plus de cellules infiltrées de granules et de graisse.

Que ce soit au cou, à l'aine, à l'aisselle, la tumeur cancéreuse ganglionnaire est d'abord petite, indolente et assez mobile, et bien qu'on observe des cas à marche assez rapide, comme nous le verrons plus loin, pour l'ordinaire cependant cette première période ne nous montre qu'un accroissement lent, et nous l'avons vue durer pendant un, deux et trois ans. Mais sans qu'on puisse bien en déterminer la cause, il arrive un moment où l'accroissement est plus rapide, où les douleurs, d'abord rares, deviennent plus fréquentes et plus intenses. Nous les avons cependant vues manquer pendant toute la durée de la maladie. Les bosselures que l'on aperçoit alors dans les tumeurs tiennent ordinairement à l'agglomération de tumeurs multiples. La mobilité cesse, des adhérences s'établissent avec la peau, qui d'abord se congestionne, rougit et s'ulcère par la suite. La période ultime est l'infection de l'économie tout entière, qui, du reste, peut avoir lieu sans que l'ulcération se soit établie. Des souffrances vives, des lésions viscérales diverses, un dépérissement général et progressif, précèdent la terminaison fatale. La compression des organes voisins par des ganglions cancéreux peut surtout produire des accidents graves au cou, où la trachée et l'œsophage peuvent être comprimés au point que les malades meurent d'asphyxie et d'inanition. Ce genre d'accidents, cependant, appartient plus en propre au cancer de la glande thyroïde. Nous avons observé aussi une mort par asphyxie dans un cancer des glandes bronchiques qui comprimait les grosses bronches à l'endroit de la bifurcation, et nous avons vu survenir des symptômes d'hydropisie dans un cancer étendu des ganglions abdominaux.

La marche de la maladie est donc généralement plutôt lente pendant la première période. Nous avons cependant vu la mort survenir au bout de six mois. Dans nos quatre cas suivis d'autopsie, la durée avait été de six mois, de quinze mois, de dix-huit mois et de deux ans. Nous avons noté la durée chez dix de nos malades en tout, et sur ce nombre il y en a eu trois où elle a été assez prolongée, une fois de trois et une fois de quatre ans. Voici, du reste, ce tableau :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 3 à 6 mois | 3 | *Report.* | 6 |
| 6 à 9 mois | 1 | De 18 mois à 2 ans | 1 |
| 9 mois à 1 an | 0 | 2 à 3 ans | 1 |
| 1 an à 18 mois | 2 | 3 à 4 ans | 2 |
| *A reporter.* | 6 | TOTAL. | 10 |

En général, d'après tous nos calculs sur la durée, soit de nos observations, soit de celles tirées de divers auteurs, elle a été, en moyenne, de deux ans.

La maladie est répartie d'une manière égale pour les deux sexes : sur 12 observations, nous avons 6 hommes et 6 femmes.

L'âge a été noté chez 11 malades. Il a varié entre 30 et 70 ans ; la plus grande fréquence, cepen-

dant, est entre 40 et 45 ans, et entre 50 et 60 ans. L'âge moyen a été de 50 ans et 5/11es. Voici le tableau :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 30 à 35 ans | 1 | *Report.* | 5 |
| 35 à 40 ans | 1 | De 50 à 55 ans | 3 |
| 40 à 45 ans | 2 | 55 à 60 ans | 2 |
| 45 à 50 ans | 1 | 65 à 70 ans | 1 |
| *A reporter.* | 5 | TOTAL. | 11 |

Le cancer des glandes lymphatiques est malheureusement incurable, comme celui des autres organes du corps.

### OBSERVATIONS SE RAPPORTANT AUX DESSINS DES MALADIES DES VOIES CIRCULATOIRES.

CLXIII. — *Plusieurs accès de rhumatisme articulaire aigu, hypertrophie du cœur avec insuffisance de la valvule mitrale, péricardite et pleurésie gauche.* (Pl. LXII, fig. 1.)

Un jeune homme, âgé de treize ans, faible, pâle, a été atteint de rhumatisme articulaire aigu, deux fois, la première il y a trois ans, et la seconde il y a deux ans, chaque fois pendant huit semaines. Pendant l'intervalle il a eu souvent des douleurs articulaires. Depuis deux ans il a eu quelquefois des palpitations de cœur et de la dyspnée; depuis quelques mois il a des douleurs articulaires habituelles. Entré à l'hôpital de Zurich le 13 mai 1853, il présente une démarche gênée, il éprouve des douleurs dans les deux genoux et à l'épaule droite. Le cœur offre une matité étendue, la systole est un peu obscure, l'impulsion forte; le pouls est dur, plein, à 108. Le foie est tuméfié, dépassant les fausses côtes de deux travers de doigt; il est douloureux à la pression. Ce malade n'a point d'appétit, il éprouve des nausées; constipation, urines rougeâtres, troubles, opalisantes par la chaleur. (On enveloppe les articulations douloureuses avec de la ouate. Électuaire de séné, deux cuillerées à café le matin. Nitrate de soude, 8 gram., dans 180 gram. d'eau, à prendre par cuillerées à soupe dans la journée.)

Les douleurs articulaires diminuent, mais le 12 mai le malade est pris de dyspnée et de douleurs thoraciques à gauche. La matité précordiale s'étend du deuxième espace jusqu'au huitième intercostal et depuis le mamelon jusqu'au bord droit du sternum. Bruits du cœur obscurs avec souffle au premier temps; en arrière, le son est mat à gauche et en bas jusqu'à l'angle de l'omoplate ; la matité s'étend les jours suivants jusqu'à l'épine de l'omoplate. Dans cette place la respiration est bronchique : bronchophonie faible, bruit de frottement superficiel. Toute la partie gauche du thorax est douloureuse à la percussion. (vingt sangsues sous le mamelon gauche, un large vésicatoire un peu plus bas; infusion de digitale avec 0gr,60 de feuilles pour 180 grammes d'infusion, et acétate de potasse 8 grammes, à prendre par cuillerées à soupe toutes les heures.)

Les jours suivants la dyspnée diminue, le pouls tombe de 136 à 104, la respiration de 54 à 34, mais les symptômes locaux sont les mêmes. On perçoit un léger bruit de frottement à la base du cœur, la dyspnée augmente de nouveau, le malade pâlit, le pouls devient très fréquent et irrégulier, la face s'infiltre. Urines légèrement albumineuses. Pendant les deux derniers jours l'œdème s'étend au cou, le malade devient aphone, le larynx est très sensible à la pression; toux rauque mais rare. Dyspnée et faiblesse croissantes. Le malade meurt le 29 mai.

*Autopsie, vingt-six heures après la mort.* — Épanchement de 400 grammes de sérosité citrine dans la plèvre gauche. Le péricarde renferme de 300 à 350 grammes d'un liquide également citrin. Taches laiteuses à la face externe du péricarde. Sa face interne est couverte de fausses membranes, surtout à l'origine des gros vaisseaux; elle est épaissie et dépolie. Le feuillet cardiaque du péricarde montre une rougeur fine arborisée, générale, plus foncée par places. Çà et là il offre aussi des fausses membranes minces. Le cœur est volumineux, il a 14 centimètres de haut sans compter les oreillettes, sur 10 de largeur à la base. Caillots fibrineux, denses, dans le cœur droit avec peu de sang noir. L'auricule gauche est recouverte de fausses membranes. Le ventricule gauche, épais de 15 à 20 millimètres, à cavité élargie, renferme une gelée de sang noir presque sans fibrine. La valvule mitrale est notablement épaissie, de 2 millimètres d'épaisseur, lisse et blanche. Sa partie gauche est très rétractée, n'ayant que 3 à 4 millimètres de largeur. Endocarde et autres orifices à l'état normal.

Œdème de la glotte et de l'épiglotte, ainsi que de la partie supérieure des cordes vocales. Légère hypertrophie de la glande thyroïde. Adhérences interlobulaires dans le poumon gauche, refoulé en haut par l'épanchement; arborisations vasculaires denses, et fausses membranes minces à sa partie postérieure et inférieure. Poumon droit sain. Foie volumineux, 23 centimètres de largeur, et de hauteur dans le lobe droit, 14 dans le lobe gauche, 8 centimètres d'épaisseur. Substance alternativement jaune et brune, la première de consistance et de couleur de cire. Bile d'un jaune clair, vésicule du fiel normale. Rate et reins sans altérations. Tube digestif normal, à part un léger ramollissement dans le grand cul-de-sac de l'estomac et des injections partielles dans l'intestin grêle. Rien d'anormal dans les centres nerveux. Les deux genoux et l'épaule droite montrent une forte hypérémie avec augmentation dans la quantité de la synovie. Du reste, point d'exsudation purulente, ni altération des cartilages.

CLXIV.—*Péricardite aiguë, hypertrophie du cœur, tubercules des poumons et de la surface du péricarde.* (Pl. LXII, fig. 10-11, et pl. LXIII, fig. 3.)

Un homme, âgé de cinquante-cinq ans, a été bien portant jusqu'il y a six semaines, à part des palpitations et de l'essoufflement qu'il avait de temps en temps. Il fut pris alors d'anxiété, augmentée par toute espèce de mouvements. Les pieds devinrent œdémateux et l'infiltration monta rapidement vers le tronc. A son entrée à l'hôpital le 12 mai 1854, il était maigre, la respiration était très courte, 44 par minute, le pouls à 100, la peau fraîche. Œdème des membres inférieurs et ascite. Veines du cou et du thorax gonflées de sang; lèvres un peu cyanosées; matité de la partie gauche du thorax depuis le deuxième jusqu'au huitième espace intercostal et depuis un travers de doigt en dehors du mamelon jusqu'au bord droit du sternum. On ne peut ni sentir ni entendre distinctement les battements du cœur. Au stéthoscope on ne les perçoit que d'une manière fort obscure, lorsque le malade arrête son souffle. A la partie supérieure de la poitrine, à gauche en avant, on entend de la bronchophonie et une respiration bronchique et des râles disséminés sans altération du son. L'appétit et le sommeil sont assez bons; pas de toux. Il n'a ni palpitations ni douleurs dans la région du cœur. Urines troubles, rares, sans albumine. Pendant les jours suivants on sent et l'on entend un bruit de frottement obscur à la région du cœur. On aperçoit ses battements, mais fort obscurs dans le troisième espace intercostal, sans souffle et toujours très éloignés. L'état général reste le même. Le traitement consiste

dans l'application de ventouses scarifiées à la région du cœur, dans l'usage interne d'une infusion de digitale avec de l'acétate de potasse. Le 16 mai, le malade meurt subitement sans avoir présenté de changement notable.

*Autopsie, trente et une heures après la mort.* — En ouvrant le corps, il s'écoule environ quatre litres d'un liquide citrin de la cavité du péritoine et plus d'un litre de la cavité thoracique gauche. Le péricarde s'étend du deuxième au huitième espace intercostal. Il est couvert à sa surface de granulations tuberculeuses. En l'ouvrant, on donne issue à près de deux litres d'un sérum trouble, mêlé de sang. Quelques adhérences filamenteuses réunissent par places le péricarde au cœur. Les deux feuillets sont recouverts de villosités et de fausses membranes réticulaires. Les points d'adhérence sont surtout nombreux à l'origine des gros vaisseaux. Le péricarde a 4 millimètres d'épaisseur. Outre une injection générale, on voit des îlots d'une vascularité très dense et même quelques ecchymoses. Le cœur a 17 centimètres de hauteur sur 13 de largeur à la base. Le ventricule droit renferme des caillots noirâtres en partie fibrineux. L'oreillette droite est un peu dilatée. Le ventricule gauche a jusqu'à 15 millimètres d'épaisseur, sans compter la couche réticulaire des fausses membranes de sa surface, qui ont 3 millimètres d'épaisseur. Il renferme un caillot mou et noirâtre qui se prolonge dans l'aorte. Les valvules, les orifices et l'aorte sont sains.

La muqueuse laryngo-trachéale et celle des bronches de deuxième et de troisième ordre à droite sont très injectées, d'un rouge-cerise, mais sans altération de structure, tandis qu'à gauche la muqueuse bronchique est en outre ramollie et couverte d'un mucus puriforme dans les petites bronches.

Les deux poumons sont parsemés de granulations grises demi-transparentes ou opaques; le tissu pulmonaire est généralement crépitant tout autour, mais il y a quelques hépatisations lobulaires dans la partie inférieure gauche, où il existe en outre une infiltration sanguine du volume d'un œuf de poule. Le foie est volumineux, 29 centimètres de largeur, 19 de hauteur à droite, 15 à gauche, 10 centimètres d'épaisseur; il montre une alternation d'une substance d'un blanc jaunâtre avec une autre d'un brun foncé, la première offrant un aspect gras; à sa surface il y a des cicatrices rayonnées. Reins normaux; rate molle, de volume normal. La pie-mère louche par places, le cerveau d'une consistance molle et pâteuse. Du reste, rien d'anormal dans les centres nerveux. Estomac très volumineux, montrant par places des petites ecchymoses. Au commencement de l'iléum il y a une ulcération isolée d'un centimètre de largeur.

CLXV. — *Péricardite chronique, méningite tuberculeuse, diathèse tuberculeuse générale, noyaux de pneumonie lobulaires, quelques traces de fièvre typhoïde.* (Pl. LXII, fig. 2.)

Une jeune fille, âgée de quatorze ans, habituellement souffrante, se plaignait depuis dix jours de maux de tête et de diarrhée. Elle arrive à l'hôpital des Enfants où elle a été observée par M. Dufour qui m'a communiqué la pièce. Elle est très maigre, stupeur de la face, pas de perte de connaissance, fièvre intense; 120 pulsations, 44 respirations, oppression ; gargouillement iléo-cæcal, bas-ventre douloureux à la pression, langue sèche, blanchâtre. Râles sibilants, disséminés, respiration faible au sommet gauche, bruit de frottement râpeux au péricarde, dans les deux temps, avec maximum au niveau du mamelon. Bruits du cœur sourds. Matité du cœur étendue de près d'un décimètre carré. Pendant les jours suivants, mêmes symptômes, épistaxis abondante suivie de pâleur de la face. La stupeur augmente, céphalalgie vive, paralysie commençante du côté droit du corps, du mouvement et du sentiment. Les yeux restent toujours à demi ouverts, la prostration fait des progrès rapides, des râles trachéaux surviennent, et la malade meurt huit jours après son entrée à l'hôpital et dix-huit jours après le début de la maladie.

*Autopsie, vingt-quatre heures après la mort.* — Sérosité opaline abondante entre la pie-mère et l'arachnoïde. Nombreuses granulations tuberculeuses méningiennes. On trouve des amas calcaires sur la face externe de l'arachnoïde, au niveau de la convexité des lobes antérieurs. Bonne consistance du cerveau, parties centrales un peu molles.

Granulations tuberculeuses nombreuses sur la plèvre et dans les deux poumons. De plus, ceux-ci sont très congestionnés et présentent des noyaux nombreux de pneumonie lobulaire au deuxième et au troisième degré.

Péricardite chronique ancienne avec fausses membranes pariétales et viscérales d'un demi-centimètre et plus d'épaisseur, offrant des sortes de papilles nombreuses, rugueuses au toucher, colorées en rouge, comme par une sorte d'imbibition sanguine; quelques cuillerées à café de sérosité sanguinolente dans la cavité du péricarde. A la face antérieure, à la face postérieure et surtout vers la base du cœur, nombreuses adhérences des fausses membranes viscérales et pariétales, au moyen de tractus membraneux, rugueux et papillaires. Le volume général du cœur est très considérable, il est plus gros qu'un cœur d'adulte. Les papilles qui existent sur les deux feuillets du péricarde ne présentent au microscope qu'une structure fibrineuse, ne renfermant ni pus, ni épithélium. Cette structure était exactement la même dans une autre pièce provenant d'une ancienne péricardite, et le dessin ajouté dans la figure 3 et 4 de la planche LXII montre une structure fibroïde striée et finement grenue sans éléments cellulaires quelconques.

Rate ferme, renfermant beaucoup de granulations tuberculeuses. Le péritoine en est aussi parsemé. Tout le péritoine diaphragmatique et celui qui tapisse les hypochondres, est parsemé de petites granulations tuberculeuses. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

L'intestin, ouvert depuis le pylore jusqu'au milieu du rectum, ne nous présente qu'une injection assez vive par places, injection très vive surtout à la fin de l'iléon, au voisinage de la valvule iléo-cæcale; çà et là quelques plaques de Peyer un peu saillantes; vers la fin de l'iléon on aperçoit deux ulcérations inégales, de 2 à 5 millimètres de diamètre sur l'une des plaques.

CLXVI.— *Emphysème pulmonaire, hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche, péricardite aiguë, pyléite calculeuse.* (Pl. LXII, fig. 5-9.)

Un homme, âgé de soixante-douze ans, soldat de la vieille garde impériale, a eu plusieurs fois des maladies vénériennes étant jeune. Il a souvent eu des douleurs de rhumatisme. Déjà depuis plusieurs années il est atteint d'asthme et d'une maladie du cœur dont les symptômes ont beaucoup augmenté depuis cinq à six mois. Ses facultés intellectuelles ayant beaucoup baissé, il répond mal aux questions.

Matité précordiale depuis le troisième jusqu'au septième espace intercostal et depuis le bord droit du sternum jusqu'en dehors du mamelon gauche. Battements de cœur obscurs, bruit de frottement rude aux deux temps. Beaucoup de dyspnée, râles sibilants et sonores dans toute la poitrine. Pouls fort, égal, 60; joues et lèvres violacées; expression d'anxiété, Embonpoint conservé, absence d'hydropisie. Pendant les quelques jours que j'ai observé le malade, la dyspnée augmente, le malade a du délire, la langue se sèche et les forces baissent rapidement. Il succombe le 16 octobre 1852. Le traitement a consisté dans l'emploi des toniques, d'une potion avec 4 grammes d'extrait de quinquina et 30 centigrammes de kermès, en outre du vin de Bagnoles.

*Autopsie faite trente-six heures après la mort.* — Les poumons sont emphysémateux dans la majeure partie de leur étendue, surtout dans

les lobes inférieurs, atrophiés et décolorés là où l'emphysème est simple. Dans les lobes supérieurs, il existe en même temps un œdème pulmonaire très considérable. Les petites bronches des lobes inférieurs sont revêtues d'une membrane muqueuse d'un rouge violacé couverte d'un mucus puriforme. Tubercules crétacés dans les deux sommets. Le cœur est déplacé, poussé presque sous le sternum par le lobe inférieur emphysémateux. Le péricarde est le siége d'une inflammation récente. Il renferme environ 60 grammes d'un liquide jaunâtre trouble. Des fausses membranes se trouvent sur les deux feuillets, mais le maximum de l'inflammation existe à l'endroit où le péricarde se réfléchit sur les gros vaisseaux. Les pseudo-membranes sont d'un jaune pâle verdâtre par places. Dans plusieurs on reconnaît une superposition par lamelles. La surface libre de quelques-unes est rugueuse et mamelonnée. Un liquide puriforme les entoure par places. La majeure partie des fausses membranes est composée d'une substance fibrineuse striée et granuleuse; quelques-unes cependant sont presque entièrement formées de cellules épithéliales du péricarde qui ont subi l'infiltration granuleuse. Le liquide trouble tient en suspension des cellules purulentes et pyoïdes et beaucoup de cellules épithéliales.

Les quatre orifices du cœur sont parfaitement normaux; les deux ventricules sont dilatés, le droit s'étend jusqu'à la pointe du cœur, mais ses parois n'ont que 6 à 8 millimètres d'épaisseur. Le ventricule gauche a plus de 2 centimètres d'épaisseur, il a près d'un décimètre de hauteur. Le cœur entier est volumineux, il a 15 centimètres de hauteur sur un peu plus de 10 de largeur à la base. L'aorte contient beaucoup de plaques athéromateuses en partie ulcérées. Nous en trouvons également dans une des divisions de l'artère pulmonaire. Foie et rate à l'état normal. Les deux reins sont petits, lobulés, ils sont le siége d'une pyélite calculeuse avec dilatation du bassinet. L'uretère gauche est dilaté et montre à sa partie inférieure plusieurs portions plus dilatées avec quelques ecchymoses. Rien d'anormal dans les autres organes.

CLXVII.— *Rhumatisme articulaire aigu, il y a six ans; depuis cette époque, symptômes d'une maladie du cœur, notablement augmentés pendant les dernières semaines. Mort. Trace d'endocardite dans le ventricule droit et dans l'oreillette droite, dilatation considérable du cœur sans hypertrophie.* (Pl. LXIII, fig. 2-5, et Pl. LXIV, fig. 1.)

Un homme, âgé de vingt ans, a joui d'une bonne santé pendant son enfance. A l'âge de quatorze ans, il a eu pendant six semaines un rhumatisme articulaire. Depuis cette époque, il s'est plaint de temps en temps de gêne dans la respiration, de toux et de palpitations, surtout lorsqu'il travaillait beaucoup et montait vite. De temps en temps, il avait des accès de dyspnée très forte. Depuis quelques semaines la dyspnée est devenue habituelle. Il a vécu dans une position très gênée, étant mal logé et mal nourri. La mère du malade est morte hydropique, après avoir beaucoup souffert d'oppression; le père vit et se porte bien. Neuf jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, il fut pris de nouveau de douleurs articulaires et d'une oppression telle, qu'il a dû interrompre ses travaux.

Reçu à l'hôpital de Zurich, le 18 novembre 1855, il présente un état général cachectique et amaigri. Il est couché très haut à cause de l'oppression; sa figure est pâle, les lèvres et les joues sont violacées; voussure précordiale; battements du cœur étendus, déjà bien visibles à l'œil. On sent une espèce de frottement et des mouvements tumultueux en y posant la main. Matité précordiale du deuxième au sixième espace intercostal et du bord droit du sternum jusqu'au mamelon. Souffle systolique à la base; le malade tousse beaucoup et crache une mucosité blanchâtre : le pouls est petit et très accéléré, 124 par minute, irrégulier; l'oppression est extrême; perte d'appétit. (Saignée de 300 grammes : 8 ventouses scarifiées sur la région du cœur; poudre de calomel et de digitale.) Le lendemain on entend distinctement un bruit de frottement à la région précordiale, la dyspnée a beaucoup diminué après la saignée. Les jours suivants, le malade prend une infusion de digitale nitrée : le pouls descend à 60 par minute, le bruit de frottement disparaît, l'état général s'améliore, le pouls devient très régulier, la matité précordiale diminue un peu. La digitale étant continuée, le pouls descend à 36 et même 28 par minute, on entend pour la première fois au mois de décembre, un bruit diastolique et jusqu'à la fin de son séjour à l'hôpital, c'est-à-dire jusqu'à la fin de décembre, on entend un bruit systolique et diastolique; le malade, se sentant alors considérablement soulagé, quitte l'hôpital. Au mois de mars suivant, il y rentre mourant, et succombe sans qu'on ait eu le temps de bien l'examiner.

*Autopsie faite vingt-six heures après la mort.* — Teinte ictérique de la peau avec taches violacées; cerveau sain; trois litres de sérosité dans la cavité péritonéale. Adhérences pleurales des deux côtés, mais partielles; environ 120 grammes de sérosité dans chaque plèvre. Muqueuse trachéale hypérémiée, couverte çà et là d'ecchymoses; hypérémie considérable du lobe supérieur gauche avec coloration violette. Épanchement sanguin du volume d'un œuf de pigeon dans le lobe inférieur gauche et dans le lobe supérieur droit, ainsi que plusieurs petites apoplexies dans le lobe inférieur droit.

Le péricarde renferme 360 grammes d'un liquide séreux. Le cœur est très volumineux, mais flasque. A sa surface, il y a plusieurs fausses membranes adhérentes. La hauteur du cœur entier est de 17 centimètres, celle du ventricule droit de 13, celle du ventricule gauche de 11, la largeur à la base de 12. A la surface de l'artère pulmonaire, il y a une ancienne fausse membrane. Sur plusieurs points de la surface du cœur, on trouve des flocons pseudo-membraneux récents; teinte ictérique de la surface des gros vaisseaux. L'oreillette droite renferme un sang noirâtre; elle est dilatée, son épaisseur est de 2 millimètres. Le ventricule droit paraît aminci, sa plus grande épaisseur ne dépasse pas 4 millimètres, sa cavité est notablement agrandie. Le chef moyen de la valvule tricuspide est adhérent, ainsi que toute la partie supérieure du muscle releveur correspondant, qui est notablement raccourci. Parmi les deux autres chefs, celui de droite est raccourci et n'a que 15 millimètres de hauteur, tandis que le chef de gauche en a 25. L'orifice ventriculo-pulmonaire est normal, il a 72 millimètres de circonférence, les valvules sont saines. L'endocarde du cœur droit n'offre du reste rien d'anormal, sa substance musculaire est saine. L'oreillette gauche est très dilatée, son endocarde est généralement épaissi. A sa surface interne se trouvent plusieurs plaques irrégulières, adhérentes, mais qu'on parvient à décoller; elles sont composées en majeure partie de corps fusiformes, allongés et étroits, qui renferment des noyaux. Ces plaques sont d'une coloration jaunâtre, leur épaisseur est d'un à 2 millimètres; celle de l'oreillette dans les parties saines est de 2 millimètres. Le ventricule gauche renferme du sang, en partie liquide et en partie coagulé; il est aussi plutôt aminci, il a à peine 1 centimètre d'épaisseur; ses fibres sont un peu décolorées, et montrent une infiltration granuleuse commençante. La valvule mitrale est épaissie, ses cordes tendineuses ont triplé de volume; un de ses chefs est très raccourci, n'ayant qu'un centimètre de hauteur, tandis que l'autre en a près de 3.

Le foie n'est pas augmenté de volume, sa charpente fibreuse est généralement épaissie, ses granulations sont décolorées et renferment beaucoup de graisse; la bile est noire, épaisse; la vésicule et les conduits biliaires sont normaux. Les reins sont de dimension normale, leur substance corticale est légèrement décolorée. La rate est augmentée de volume (15, 7, 4), d'une consistance très ferme, noirâtre, offrant à sa surface une rétraction fibreuse; l'intestin grêle est généralement hypérémié, le gros intestin renferme des matières d'un blanc grisâtre décolorées.

CLXVIII. — *Endocardite avec ulcération valvulaire et injection profonde, surtout marquée dans les valvules aortiques.* (Pl. LXXIII, fig. 4.)

Cette observation très intéressante, ainsi que le dessin qui l'accompagne, m'a été communiquée par M. le docteur Woillez. Voici le fait :

Vers la fin d'avril 1852 fut admis à l'Hôtel-Dieu, dans la division de M. Louis, salle Sainte-Jeanne, numéro 39, un jeune homme âgé de vingt-sept ans, porteur aux halles, très intelligent, ayant le teint pâle, les yeux et les cheveux noirs, les muscles bien développés et un embonpoint assez prononcé.

Il n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire, ni aucune autre maladie ou indisposition habituelle, lorsque, deux mois avant son admission à l'hôpital, il éprouva une légère oppression habituelle qui alla croissant, mais ne l'empêcha pas de continuer son travail. A part un peu de toux qui accompagnait cette dyspnée, aucun trouble dans la santé; conservation de l'appétit, pas de douleurs à la région précordiale, pas de palpitations. Ce n'est que sept semaines environ après le début, que la dyspnée, devenue considérable, força le malade à interrompre ses occupations, et c'est huit jours après qu'il entra à l'Hôtel-Dieu.

Lorsque je l'examinai le 27 avril, il était dans l'état suivant :

Position demi-assise dans le lit; pas de douleur thoracique, léger œdème des parois de la poitrine et des membres inférieurs; pouls à 116, irrégulier; comme précédemment, pas de palpitations. Respiration à 36, surtout costale; oppression surtout la nuit; toux rare, peu d'expectoration, jamais d'hémoptysie.

Poitrine bien conformée; matité précordiale assez étendue avec absence de la respiration à son niveau, où l'on sent l'impulsion du cœur, dont les battements irréguliers sont partout sourds, comme profonds, et sans bruit anormal. En arrière à droite, râle sous-crépitant à la base; à gauche matité complète avec absence du bruit respiratoire et retentissement éloigné de la voix, sans égophonie dans le tiers inférieur gauche de la poitrine; au-dessus un peu de râle sous-crépitant avec une respiration sibilante en arrière ainsi qu'en avant; la respiration est plus forte sous la clavicule gauche que sous la droite, sans bronchophonie nulle part. L'appétit n'a jamais été perdu, (le malade mange une portion d'aliments); ventre un peu volumineux, sonore, sans ascite; le foie déborde les côtes.

Telles sont malheureusement les seules notes que je pus recueillir sur ce malade. Le considérant comme atteint d'une affection organique du cœur, qui ne l'empêchait pas de se lever chaque jour, je pensais avoir le temps de l'observer plusieurs fois encore, lorsque, le surlendemain de mon interrogatoire, il mourut inopinément.

L'autopsie, faite avec M. Leflaive, interne du service, vint nous révéler des lésions curieuses du côté du cœur et me faire plus profondément regretter les lacunes nombreuses de mon observation.

Le péricarde présentait des traces manifestes d'inflammation antérieure, consistant en brides organisées tant à la partie moyenne antérieure, où elles étaient plus allongées, que vers la base du cœur, où se voyaient quelques petites plaques blanchâtres et anciennes.

Le cœur, dont je donnerai plus loin les dimensions, était volumineux, et comme globuleux, ce qui était principalement dû à l'ampliation et à l'hypertrophie des parois des ventricules, surtout du gauche. Les cavités droites ne présentaient rien à noter que leurs dimensions, mais il n'en était pas de même des cavités gauches.

L'endocarde, au niveau tant de l'oreillette de ce dernier côté que de la valvule mitrale, présentait les caractères d'une inflammation incontestable, mais déjà ancienne. Il était partout épaissi, encore injecté par plaques rouges, marbrées, que la macération prolongée ne faisait pas disparaître, et la valvule mitrale, quoique souple, était opaque et très épaissie. Les parois du ventricule gauche ne présentaient pas de traces évidentes d'endocardite, ni des colonnes charnues nombreuses. Une seule ou plutôt un tendon délié traversait la cavité d'une paroi à la paroi opposée. Mais la lésion la plus remarquable se voyait au niveau de l'orifice aortique.

Il n'existait à cet orifice que deux valvules semi-lunaires, chacune de 40 millimètres de corde. Elles étaient déformées, épaissies et injectées. L'une, assez régulière dans sa forme générale, présentait un épaississement de 1 à 2 millimètres et un bord libre inégal, déchiqueté presque partout, et occupé par de petites concrétions crétacées rugueuses, d'un jaune sale, et assez adhérentes, quoique entourées d'ulcérations limitées à leur pourtour; l'insertion de cette valvule du pourtour de l'orifice aortique était régulièrement arrondie vers le ventricule; mais vers l'aorte, la concavité de cette insertion présentait un renflement arrondi et saillant qui semblait être l'attache rudimentaire des deux valvules confondues en une seule. La seconde valvule, de même épaisseur, était beaucoup plus irrégulière que la précédente, et comme plissée dans le sens de sa longueur. Son bord libre, déchiqueté et détruit en partie par une ulcération, comme par un emporte-pièce, présentait seulement quelques traces de matières crétacées. Vers son insertion, cette valvule donnait attache à quelques fibres de la valvule mitrale. Ces deux valvules, malgré leur épaississement et leur déformation, étaient suffisantes et conservaient une certaine souplesse; pourtant elles étaient résistantes à la coupe, qui les montrait injectées dans toute leur épaisseur et surtout au niveau de leurs bords. Cette injection avait résisté extérieurement, par places, à une macération prolongée dans l'eau (3 jours), notamment au niveau de la plus déformée des valvules.

A la réunion et au-dessous des deux valvules, d'un seul côté, existait une véritable ulcération superficielle, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, avec destruction de l'endocarde, rouge, irrégulière par ses bords, qui envahissait un peu les valvules. Au-dessous, il existait une surface de même dimension, mais plus arrondie, inégale, blanchâtre, et un peu déprimée, qui me parut être une véritable cicatrice.

Voici les dimensions que présentait le cœur : hauteur totale de la base à la pointe, 110 millimètres; largeur, 100; épaisseur totale, 50; épaisseur de la cloison, 10.

*Epaisseur des parois ventriculaires.*— 1° Ventricule gauche : vers la base 15 millimètres, vers la pointe 10; 2° ventricule droit : à la base 8 millimètres, au milieu 10, à la pointe 5.

*Développement des ventricules.* — 1° Ventricule gauche : largeur 160 millimètres, hauteur 100; 2° ventricule droit : largeur 120 millimètres, hauteur 100. Orifices (développement) : orifice auriculo-ventriculaire gauche, 70 millimètres; droit, 110. Aortique, 80. Artère pulmonaire, 100.

L'aorte et l'artère pulmonaire ne présentaient rien de particulier à noter. L'artère coronaire avait son origine à la hauteur de l'une des deux valvules aortiques.

Les poumons n'offraient non plus rien d'anormal, si ce n'est qu'ils contenaient, surtout le droit, une certaine quantité de sang vers leur partie postérieure. La plèvre gauche contenait un liquide jaunâtre, séreux, sans fausses membranes.

Rien du côté des autres organes, sauf une congestion simple du foie.

CLXIX.— *Rhumatismes articulaires aigus antérieurs; péricardites, signes d'une insuffisance mitrale et aortique. Mort. Adhérence du péricarde, endocardite avec vascularisation de la face interne de l'endocarde; rétrécissement et insuffisance des deux orifices du cœur gauche et altération graisseuse commençante du cœur.* (Pl. LXXIII, fig. 1-3.)

Une femme, âgée de vingt-six ans, réglée à treize ans, mariée à vingt, mère d'un enfant bien portant, a joui d'une bonne santé jusqu'au mois de février 1855, époque à laquelle elle fut traitée à l'hôpital de Zurich pour un rhumatisme articulaire aigu, compliqué de péricardite aiguë intense. Après un séjour de près de trois mois, elle fut à peu près guérie. Au mois d'août de la même année, elle revint dans ma division, pour une pleurésie du côté gauche, accompagnée de quelques signes de péricardite avec un bruit de frottement à la base du cœur. A cette époque, elle était déjà sujette à des palpitations, les battements du cœur étaient superficiels, l'impulsion était forte; des douleurs articulaires revenaient de temps en temps, et ce n'est qu'au commencement de novembre que nous pûmes constater un bruit de souffle systolique. Bientôt elle fut renvoyée dans un état d'amélioration notable. Toutefois les palpitations revinrent souvent, ainsi que des accès de plus en plus fréquents de dyspnée. Au commencement de juin 1856, elle eut de nouveau une attaque de rhumatisme aigu, peu intense dans les articulations, mais accompagné de beaucoup de fièvre, d'une sensation de douleur brûlante dans la région du cœur avec accès fréquents de palpitations et forte oppression.

Rentrée de nouveau dans ma division le 21 juin, la malade est pâle, amaigrie, faible. Les douleurs précordiales sont presque constantes. Elle est anxieuse, oppressée et se plaint de maux de tête. La région du cœur est légèrement bombée. L'impulsion du cœur est très forte et se perçoit depuis la deuxième jusqu'à la septième côte; et au-dessus du mamelon on perçoit au palper une vibration manifeste; matité absolue depuis la troisième jusqu'à la septième côte, depuis le bord droit du sternum jusqu'en dehors du mamelon. A l'auscultation, on perçoit au-dessus du mamelon gauche, et à partir de ce point en haut et à droite, un double bruit de souffle, un peu au-dessous un léger bruit de frottement, et enfin, au-dessous du mamelon, à gauche jusqu'au niveau de la sixième côte, un souffle systolique. Le pouls est légèrement vibrant, peu résistant, très accéléré, à 132 par minute, régulier; respiration à 32, quelques râles disséminés; langue blanchâtre, anorexie; urines à peu près normales, sans albumine (infusion de digitale nitrée, vésicatoire sur la région du cœur.) La malade reste pendant près d'un mois à l'hôpital; pendant ce temps le bruit de frottement disparaît; la malade est parfois un peu mieux, d'autres fois elle est très oppressée, ce qui nécessite des narcotiques. Le pouls varie entre 120-130. Après s'être graduellement affaiblie, elle meurt le 19 juillet 1856.

*Autopsie faite vingt-huit heures après la mort.* — Cerveau fortement hypérémié, adhérences pleurales des deux côtés et surtout récentes entre les deux plèvres et le péricarde. La plèvre droite renferme 120 grammes d'un liquide trouble; la surface correspondante du poumon est couverte de fausses membranes; la pleurésie est surtout diaphragmatique, et l'on voit parfaitement l'hypérémie avec exsudation de cette partie de la plèvre. La partie inférieure du cœur est intimement adhérente au diaphragme. Le cœur, y compris les oreillettes, a 18 centimètres de hauteur, 14 de largeur et 30 de circonférence à la base, sur 7 et demi d'épaisseur. A sa surface externe, le péricarde est couvert de couches cellulo-vasculaires mêlées de graisse. La cavité du péricarde est complétement oblitérée par des adhérences intimes.

L'oreillette droite renferme des caillots fibrineux. Le ventricule droit n'a que 6 millimètres d'épaisseur, mais il est recouvert d'une couche exsudative, organisée, de 13 millimètres d'épaisseur, d'un gris rosé élastique, traversée de nombreux vaisseaux et formée de tissu cellulaire de nouvelle formation et d'éléments fibro-plastiques. Un caillot gélatineux se prolonge dans l'artère pulmonaire; les valvules du cœur droit sont normales; la circonférence de l'orifice tricuspide est de 10 centimètres, celui de l'orifice pulmonaire est de 71 millimètres. La cavité du ventricule gauche est dilatée, la couche exsudative de sa surface a 6 à 7 millimètres d'épaisseur, le ventricule lui-même en a 18; l'orifice mitral est rétréci et insuffisant, admettant à peine l'extrémité de l'index et formant un cône à ouverture inférieure. Les deux valvules sont réunies entre elles. Le muscle releveur externe est en bonne partie fibreux, l'endocarde de sa surface est épaissi. Le bord libre de la valvule offre jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur. Les cordes tendineuses du muscle externe ont disparu et la partie supérieure de celui-ci passe directement à la valvule. L'endocarde de toute l'oreillette gauche est épaissi (1 1/2 millimètre), on y trouve plusieurs taches sanguines situées dans son épaisseur et sous l'endocarde; l'épaississement est beaucoup plus considérable sur la zone fibreuse, au niveau de la valvule mitrale. Dans un endroit il y a une petite plaque d'un jaune terne; dans un autre, on voit des arborisations vasculaires distinctes, encore mieux visibles à la loupe et au microscope; celui-ci montre dans l'endocarde épaissi des éléments analogues aux fibro-cellules musculaires avec leurs noyaux longs et étroits. Les valvules aortiques sont insuffisantes et très épaissies; le bout du doigt y passe à peine. La circonférence de l'orifice est de 63 millimètres; la valvule moyenne a 6 millimètres de profondeur, l'externe 11, l'interne 7. A leur face externe, il y a une espèce d'ectropion valvulaire suite de rétraction; la partie très épaissie et rouge par places montre même des arborisations vasculaires. Impossible de décoller la partie épaissie sur plusieurs points, il y a des taches rouges dans leur épaisseur. Le ventricule renferme une cavité très agrandie; ses fibres, d'un rouge brun, offrent un commencement d'altération granuleuse.

La muqueuse bronchique est généralement hypérémiée et les petites bronches renferment un mucus purulent. Les lobes inférieurs sont condensés, œdématiés, hypérémiés, carnifiés, mais sans hépatisation et avec quelques petits foyers hémorrhagiques seulement dans le lobe inférieur droit. Le foie est un peu augmenté de volume, gorgé de sang; la rate et les reins sont hypérémiés; du reste, rien d'anormal dans ces organes ni dans le tube digestif.

CLXX. — *Ressort de montre enclavé dans le cœur d'un chien sans altération notable de l'endocarde.* (Pl. LXIV, fig. 2.)

Ayant conçu depuis longtemps le plan de provoquer artificiellement l'endocardite, j'ai déjà antérieurement, dans une expérience, irrité l'endocarde de l'oreillette droite au moyen d'une pipette de verre que j'avais introduite dans la veine jugulaire, et l'animal, tué quatre jours après, n'avait montré aucune altération dans cette membrane, qui était lisse, jaunâtre, sans épaississement, sans vascularité, sans exsudation. L'expérience que je vais rapporter a fourni le même résultat d'une façon plus surprenante encore. Le 5 juin 1853, j'ai fait avec M. le professeur Ludwig, l'expérience suivante: Une canule de gomme élastique, légèrement recourbée, pour éviter d'entrer dans la veine cave ascendante, est introduite dans le ventricule droit d'un chien. On fait sortir ensuite de la canule un ressort de montre fixé sur une tige et arrondi à son extrémité libre. Pendant l'expérience le ressort se cassa et resta fixé dans les parois du ventricule. Immédiatement après et pendant les quinze jours suivants l'animal se porta bien; aucun bruit anormal ne fut perçu dans la région du cœur. L'animal fut tué, et nous pûmes nous convaincre que le bout cassé du ressort était implanté sur une longueur de plusieurs millimètres dans le ventricule droit. Le reste de la partie cassée, qui avait plus de 5 centimètres, se trouvait libre entre les parois du ventricule et la valvule

tricuspide. Autour du collet de l'extrémité renflée de l'instrument il y avait une granulation d'un millimètre d'épaisseur, composée de fibrine et de cellules épithéliales, mais l'endocarde de tout ce ventricule ne présenta aucune altération appréciable.

CLXXI. — *Rhumatisme articulaire aigu, péricardite, pleurésie, péritonite. Mort. Adhérences du péricarde, épaississement des valvules aortiques et de la valvule mitrale, fausse membrane et épanchement dans le péritoine.* (Pl. LXIV, fig. 3.)

Un homme, âgé de vingt-sept ans, garçon limonadier, d'une constitution assez bonne, entre le 31 août 1852, à l'Hôpital de la Charité, dans le service de M. Rayer, où je l'ai observé avec M. Leudet. Avant sa maladie actuelle il a eu trois fois des accès prolongés de douleurs de rhumatisme, la première fois à l'âge de dix-huit ans et au point de rester pendant près d'un an et demi sans pouvoir se lever. Il avait déjà alors des battements de cœur fréquents. A vingt et un ans, seconde attaque de rhumatisme durant deux mois; la troisième fois à l'âge de vingt-quatre ans, pendant deux mois. Il fut saigné six fois pendant ces dernières attaques. Le 28 août 1852, il est repris d'un rhumatisme articulaire aigu qui le fait entrer à l'hôpital de la Charité, où l'on constate, quatre jours après le début, outre les douleurs polyarticulaires, une matité étendue à la région du cœur et des battements sourds. (Saignée de 400 grammes, application de ventouses scarifiées pour 200 grammes à la région du cœur ; boissons délayantes.) Pendant les jours suivants les symptômes restent les mêmes, on revient aux émissions sanguines, et l'on applique successivement deux vésicatoires. Les bruits du cœur deviennent plus nets, l'impulsion est énergique. Il tousse un peu, a toujours de la dyspnée et des douleurs dans le côté droit, où l'on constate un épanchement pleurétique ; la matité est absolue à droite et en arrière dans la moitié inférieure. Egophonie et souffle bronchique sous l'omoplate. Un large vésicatoire y est appliqué. A l'intérieur il prend une potion gommeuse et de l'opium indigène à la dose de 5 centigrammes par jour. Pendant la quatrième semaine de la maladie, la matité a fait des progrès, mais on entend la respiration avec souffle marqué et égophonie jusqu'en bas à droite; on ne perçoit plus au cœur, comme dans le principe, de souffle au premier temps, mais bien au second.

Après un mois de durée, les douleurs articulaires avaient beaucoup diminué, la pleurésie était en voie de résorption, lorsque le 28 septembre survinrent de nouveaux frissons suivis d'une recrudescence rhumatismale. Les plaies des vésicatoires donnent à cette époque un pus bleu. Au commencement d'octobre survient un épanchement dans l'abdomen accompagné de météorisme. Le pouls varie entre 88 et 96; quelques selles en diarrhée. On continue la digitale qui est mise en usage depuis quelques jours, et l'on prescrit le séné à la dose de 2 grammes dans du miel, ce qui produit une abondante purgation. Le ventre est le siége de douleurs fréquentes, les membres inférieurs s'infiltrent. Le malade éprouve beaucoup d'angoisses. La fluctuation abdominale est de plus en plus manifeste. Le 28 octobre, on fait la ponction et l'on évacue 8 litres d'un liquide citrin qui tient en suspension une petite quantité de cellules du pus. Un petit caillot fibrineux se forme dans ce liquide. On prescrit les toniques et le vin de Bordeaux. Le malade se sent soulagé et le pouls est à 80. Les bruits du cœur sont sourds et sans souffle, l'appétit est revenu; mais le liquide du péritoine se reproduit rapidement, le ventre redevient douloureux, les urines sont rares et troubles, non albumineuses. Il est constipé, il a beaucoup maigri, sa face est altérée. Outre le vin on prescrit des fomentations narcotiques sur l'abdomen et de petites doses de magnésie. Le 17 novembre, une seconde ponction est devenue nécessaire, on évacue 8 litres de sérosité citrine. Le malade est soulagé, mais l'affaissement fait des progrès rapides, et il meurt le 19.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort par une température douce.* — Le liquide contenu dans la cavité abdominale est clair, les intestins sont recouverts de fausses membranes, les anses intestinales collées ensemble, recouvertes çà et là d'un pointillé ecchymotique. L'intestin grêle est réduit de volume; son calibre est gros comme le pouce environ. Rien d'anormal dans le foie et la rate. Le poumon droit offre des adhérences celluleuses. Son lobe inférieur est carnifié, la plèvre contient environ un verre de liquide citrin.

Le cœur présente une adhérence intime avec le péricarde; il a 15 centimètres de hauteur et 9 de largeur à la base. Dans le ventricule droit, caillots noirâtres, mous; les valvules aortiques sont dures, rigides, criantes sous le scalpel, mais sans concrétions. Le bord libre de la valvule mitrale forme comme un bourrelet; elle est un peu rétractée. Epaississement léger de l'endocarde de l'oreillette gauche. Le ventricule gauche a 15 millimètres d'épaisseur. Les autres organes sont sains.

CLXXII. — *Rétrécissement et insuffisance des valvules aortiques.* (Pl. LXIV, fig. 4 et 5.)

Un homme, âgé de trente-neuf ans, de taille moyenne, d'une constitution plutôt délicate, était sujet depuis plusieurs années à la dyspnée, tout en pouvant se livrer à ses occupations habituelles; seulement tous les efforts et tous les exercices prolongés augmentaient considérablement l'oppression. Depuis la fin de mai 1853, cet état empira considérablement, la dyspnée devint habituelle et plus intense; les palpitations qui jusque-là avaient été rares et peu incommodes, devinrent tellement fortes et fréquentes, que le malade fut obligé d'interrompre toute occupation et d'entrer à l'hôpital de Zurich, où il resta si peu de temps, que son observation n'a pu être recueillie d'une façon détaillée. On a pu constater cependant une matité précordiale depuis le deuxième jusqu'au septième espace intercostal, et depuis le bord droit du sternum jusqu'au mamelon gauche. L'impulsion du cœur était très étendue, très forte. Les battements du cœur étaient peu distincts vers la pointe, et devenaient d'autant plus nets qu'on se rapprochait davantage de la région aortique sur laquelle on constatait un double bruit de souffle, rude et râpeux. Le pouls était faible, petit, à peu près imperceptible, irrégulier. Absence d'œdème et d'engorgement du foie. L'oppression augmenta très rapidement, les poumons devinrent le siége d'œdème, et le malade mourut peu de jours après son admission.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.* — Le cœur est d'un volume énorme, il a plus de 18 centimètres de hauteur sur près de 3 centimètres d'épaisseur dans les parois du ventricule gauche; les autres orifices sont sains, mais l'orifice aortique et ses valvules ont perdu toute forme normale et sont transformés en une masse irrégulière, rigide et calcaire, qui laisse à peine dans son milieu un pertuis de 4 à 5 millimètres de largeur: ce qui constitue un très haut degré de rétrécissement et d'insuffisance des valvules semi-lunaires. L'aorte, du reste, est saine et ne renferme aucune trace d'athérome. Le péricarde et l'endocarde sont à l'état normal. A part une forte hypérémie avec œdème dans les poumons, tous les autres organes sont sains.

CLXXIII. — *Rigidité fibreuse des valvules aortiques, adhérence de l'une d'elles, perforation d'une autre.* (Pl. LXIV, fig. 6.)

Nous n'avons presque pas de renseignements sur ce fait qui provenait d'une femme de quarante-cinq ans, apportée mourante à l'hôpital. Le cœur était généralement volumineux, le ventricule gauche surtout hypertrophié et dilaté; les trois valvules semi-lunaires offraient un épais-

sissement fibreux et une rigidité remarquable ; elles permettent à peine au doigt de passer. La valvule moyenne seule peut encore s'abaisser incomplétement. Une seconde est complétement adhérente, soudée pour ainsi dire à la paroi aortique, tandis que la troisième, rigide, presque immobile, offre une perforation du volume d'une lentille. Il est bien regrettable que cette altération si curieuse des valvules aortiques n'ait point été étudiée pendant la vie sous le rapport symptomatologique.

CLXXIV. — *Ossification des valvules aortiques avec rétrécissement sans insuffisance, trouvée accidentellement chez un vieillard qui a succombé à un cancer de l'estomac.* (Pl. LXIV, fig. 7.)

Un homme, âgé de soixante-dix-huit ans, manœuvre, a joui d'une bonne santé jusqu'au mois de décembre dernier. Il fut pris alors, en travaillant, d'un frisson qui dura pendant deux heures, et il dut quitter son ouvrage. Il eut une abondante transpiration pendant la nuit, resta quelques jours chez lui et se porta de nouveau bien jusqu'au 18 septembre, où il fut pris tout à coup de nausées et de vomissements. Les matières vomies étaient liquides, aigres, accompagnées de beaucoup d'efforts. Les vomissements se répétèrent tous les jours jusqu'à la fin du mois ; ils cessèrent alors, mais le malade, se trouvant faible et incapable de travailler, entra à l'hôpital de Zurich le 6 octobre 1854.

Il est pâle, maigre et faible ; mais son appétit est bon, sa langue est nette, il a une soif vive. Le pouls est faible, à 92 par minute. Il a en outre un catarrhe pulmonaire. La région de l'estomac est résistante à droite, et un peu douloureuse dans la région pylorique. On lui prescrit un régime doux, une infusion de quassia et de très petites doses de morphine contre les douleurs d'estomac. Il reste à l'hôpital pendant près de six semaines; il n'a d'abord que des vomissements rares, mais après chaque repas des régurgitations acides. L'appétit diminue, ainsi que les forces ; les douleurs d'estomac augmentent et ne sont que momentanément diminuées par un vésicatoire à la région épigastrique et par la morphine appliquée endermiquement. Vers la fin du mois on constate une tumeur dans la région pylorique, du volume à peu près d'un œuf de poule, tumeur dure, légèrement bosselée. La diarrhée survient, il a 2 à 3 selles liquides par jour sans coliques. Les vomissements reviennent tous les jours une fois et cessent de nouveau vers la fin. Pendant les derniers dix jours il présente de l'œdème aux membres inférieurs. Le pouls, toujours faible et régulier, est à 100 par minute. L'anorexie devient complète. Les vomissements reviennent pendant les derniers jours 1 à 2 fois par 24 heures. La tumeur devient de plus en plus résistante et bosselée. L'examen de la poitrine, souvent pratiqué, ne montre que les signes d'un catarrhe pulmonaire chronique ; absence apparente de toute affection du cœur. Après s'être graduellement affaibli, le malade meurt le 13 novembre.

*Autopsie faite quarante-deux heures après la mort.* — La dure-mère est adhérente à la surface interne du crâne. La sérosité ventriculaire est un peu augmentée. Les petites artères cérébrales sont en grande partie athéromateuses. Cerveau sain. L'estomac contient un liquide muqueux jaunâtre. Le pylore est rétréci au point d'admettre à peine le doigt indicateur. Dans la région pylorique et le long de la grande courbure, la muqueuse est d'un gris ardoisé, ramollie, un peu épaissie. Toute la région pylorique est le siége d'une transformation carcinomateuse, offrant sur une longueur de 8 centimètres une épaisseur de 1 et demi à 3. Les tuniques sont confondues entre elles. Le tissu, d'un jaune grisâtre, est infiltré d'un suc laiteux dans lequel on trouve des éléments cancéreux. De nombreux petits tubercule cancéreux se trouvent disséminés en dehors et en dedans autour de la masse principale. Le foie présente une tumeur cancéreuse là où il touche au pylore. Tous les ganglions lymphatiques de la région épigastrique sont infiltrés d'un suc cancéreux. Le cœur, d'un volume normal, montre sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire plusieurs petits trous. Du reste, tous les orifices sont sains à l'exception de celui de l'aorte, dans lequel on trouve dans l'épaisseur surtout des bords libres des valvules sigmoïdes une incrustation calcaire, qui d'un côté rétrécit l'orifice, et qui d'un autre côté ne paraît pas produire une insuffisance notable, vu que, dans l'intervalle des incrustations, les valvules ont conservé leur souplesse. Rien d'anormal dans les autres organes, si ce n'est qu'autour de la partie postérieure de la vessie on trouve quelques tubercules cancéreux.

CLXXV. — *Affection du cœur ; bruit de souffle aux deux temps, maximum d'intensité à la pointe et à gauche. Mort. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec insuffisance de la valvule mitrale ; pas d'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte ; aucune lésion au cœur droit. Adhérences du péricarde.* (Pl. LXV, fig. 1.)

Cette pièce intéressante nous a été communiquée en 1849 par M. Hérard, qui ensuite a publié l'observation dans les *Archives de médecine.* Voici en résumé ce fait : Le nommé Lainé, âgé de trente-sept ans, d'une forte constitution, n'ayant jamais eu de rhumatisme, eut en 1847 une pneumonie qui le retint au lit pendant environ quatre semaines, et qui fut dès lors suivie de palpitations et de gêne continuelle de la respiration. Six mois seulement avant son entrée à l'hôpital, qui eut lieu le 17 septembre 1849, il commença à se plaindre sérieusement de symptômes d'une maladie de cœur. A son entrée il avait un œdème des membres supérieurs et une ascite très prononcée. Légère coloration violette aux pommettes et aux lèvres. Palpitations et étouffements sous l'influence du plus léger exercice avec sensation de strangulation très pénible. Quelquefois des étourdissements et un peu de toux habituelle. Pouls petit, inégal, irrégulier. Impulsion énergique, battements du cœur tumultueux, irréguliers, accompagnés d'un frémissement très marqué. Région précordiale légèrement bombée et soulevée en deux points différents. Les deux impulsions n'étaient pas isochrones. Le choc de la pointe se faisait sentir dans le cinquième espace intercostal, un peu à gauche du mamelon ; l'autre choc, dans le quatrième espace intercostal, près du sternum. Matité très étendue dans la région précordiale. Bruit de souffle rude et râpeux aux deux temps, se propageant vers l'aisselle, mais diminuant à mesure qu'on se rapprochait des valvules aortiques, où l'on entendait nettement les deux bruits sans souffle anormal. Foie augmenté de volume, signes d'engouement séro-sanguin des deux poumons. Pendant les deux mois que le malade resta à l'hôpital, l'oppression, les palpitations et l'hydropisie allèrent en augmentant ; les poumons s'engorgèrent de plus en plus, et l'apoplexie pulmonaire vint hâter la terminaison fatale. Pendant tout ce temps, les phénomènes stéthoscopiques persistèrent, et l'on perçut constamment le double bruit de souffle dont le maximum d'intensité était à la pointe et à gauche.

*Autopsie.* — La cavité du péricarde avait disparu par suite de l'adhérence complète et ancienne des deux feuillets de la membrane séreuse. Le cœur était volumineux, l'oreillette gauche surtout était très hypertrophiée. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche était tellement rétréci, qu'il n'admettait pas le petit doigt. La valvule mitrale formait du côté du ventricule une saillie conique, au sommet de laquelle existait une ouverture arrondie, dont les bords étaient durs, cartilagineux, inflexibles. De cette déformation était résultée une insuffisance des valvules. Les valvules sigmoïdes de l'aorte paraissaient un peu épaissies, mais elles avaient conservé toute leur souplesse et elles étaient parfaitement suffisantes, ainsi que nous nous en assurâmes en versant de l'eau par l'aorte. Les cavités droites étaient dilatées et contenaient une grande quantité de caillots noirs ; les orifices étaient sains. L'aorte et les vaisseaux qui en partent n'offraient aucune altération. Les poumons étaient engoués ; le foie augmenté de volume et légèrement cirrhosé.

CLXXVI. — *Péricardite aiguë, il y a cinq ans; signes d'une affection des valvules mitrale et aortiques et d'adhérence du péricarde; ascite, mort après cinq ans de maladie. Hypertrophie du cœur, adhérences du péricarde, épaississement et insuffisance des valvules du cœur gauche.* (Pl. LXV, fig. 2, 3 et 4.)

Un homme, âgé de vingt-cinq ans, a eu pendant son enfance, outre la rougeole et la coqueluche, une ophthalmie rebelle et une suppuration des glandes du cou. Il n'a jamais eu de rhumatisme. En novembre 1849, il s'aperçoit qu'il a la respiration courte, surtout en montant. Il est vite essoufflé, il a des palpitations; il ne peut dormir que lorsqu'il a la tête très haute. Il est obligé de rester au lit, et il a beaucoup de fièvre. Cette maladie dure pendant trente-cinq jours; c'était probablement une péricardite aiguë. Dans l'espace de seize jours il a été saigné sept fois. En décembre, il entre en convalescence; mais la dyspnée persiste à un léger degré, et pendant trois ans il se plaint chaque fois au printemps et en automne d'essoufflement et de palpitations fort incommodes. En mars 1852, il est pris d'un point de côté accompagné de toux. Fièvre pendant neuf jours, puis persistance des mêmes symptômes à un plus léger degré pendant deux mois. En juin, il commença à enfler, mais l'hydropisie se dissipa pour revenir de nouveau au commencement de septembre.

Lorsque j'ai examiné le malade pour la première fois, le 4 octobre 1852, il avait encore assez bonne mine, un embonpoint médiocre, mais la face était pâle et les lèvres violettes; l'appétit bon, garderobes régulières; dyspnée prononcée et continuelle, pouls 90, médiocrement plein, non vibrant. Palpitations variables à l'état de repos, plus fréquentes par les temps d'orage ou de froid, constamment provoquées par toute ascension. Absence de douleurs au cœur. Battements du cœur visibles, avec retrait des cinquième et sixième espaces intercostaux pendant les contractions; léger frémissement, battements forts et tumultueux sous la main; la matité précordiale s'étend du troisième espace intercostal jusqu'au huitième, et transversalement depuis le bord droit du sternum jusqu'à 3 centimètres en dehors du mamelon gauche. La partie inférieure de la région précordiale est plutôt rentrée; impulsion forte, bruit de souffle rude au premier temps, masquant en partie le second, ayant son maximum près de la pointe, un peu en dedans du mamelon gauche, et se continuant aussi à droite sur l'origine de l'aorte. Bruit de souffle dans les deux carotides. Respiration plus forte en haut à gauche qu'à droite; râle sous-crépitant en arrière et en bas des deux côtés. Foie dépassant les fausses côtes, mais ne pouvant pas bien être délimité à cause de l'ascite. Presque pas d'œdème aux membres inférieurs (on prescrit une potion avec de la teinture de digitale et tous les matins une cuillerée à bouche d'un électuaire drastique). Pendant le mois d'octobre les palpitations, la dyspnée et l'hydropisie augmentent; on évacue par la ponction environ neuf litres de liquide, et l'on constate que le foie dépasse les fausses côtes d'un bon travers de doigt. Le sujet tousse peu, le pouls est toujours petit et accéléré; les urines toujours rares, sans albumine, ont un moment augmenté après la ponction. Le malade s'affaiblit visiblement; on lui donne, outre la digitale, une nourriture substantielle et un peu de vin de Bordeaux. Une pleurésie se développe en arrière et à droite, et les étouffements augmentent; la face devient cyanosée, anxiété extrême, nausées, pouls très petit et accéléré; mort le 2 novembre.

*Autopsie, trente-six heures après la mort.* — Putréfaction avancée, beaucoup de liquide dans le péritoine à droite, adhérence générale du péricarde, cœur considérablement augmenté de volume, 16 centimètres de hauteur, épaisseur du ventricule gauche au maximum de 15 millimètres. Ventricule droit, 8 millimètres d'épaisseur. La cavité du ventricule gauche est élargie; la valvule mitrale, très épaissie, d'un aspect presque charnu, forme un cône, à sommet dirigé en bas et dont l'ouverture inférieure ne permet que l'introduction de la pulpe du petit doigt. Valvules aortiques très épaissies, partout sur ces valvules beaucoup de végétations molles et des taches athéromateuses. L'orifice mitral, vu en dedans par l'oreillette, a la forme d'une fente rugueuse, entourée aussi de plaques dures et jaunâtres; il est dépourvu de sa membrane interne dans un point. Poumons œdémateux. Foie très volumineux, jaunâtre, mamelonné; son enveloppe épaissie. Rate volumineuse; altérations de la péritonite, consécutives à la ponction.

CLXXVII. — *Insuffisance et rétrécissement des valvules mitrale et aortiques; hydro-péricarde et hydro-thorax.* (Pl. LXV, fig. 5 et 6; Pl. LXVI, fig. 1.)

Un homme, âgé de soixante ans, a eu en 1811 et 1827 un rhumatisme articulaire aigu, accompagné de battements de cœur; il s'est ensuite bien porté jusqu'au mois de février 1855, époque à laquelle la dyspnée et les palpitations qu'il avait eues antérieurement devinrent plus fortes et habituelles, accompagnées de douleurs et d'un sentiment de pression dans la région du cœur; il eut assez fréquemment des crachements de sang peu abondants. Les forces diminuèrent, sa digestion devint laborieuse, et il commença à enfler aux membres inférieurs.

Entré à l'hôpital de Zurich le 11 mai 1855, il présente l'état suivant : Il est grand, d'une constitution forte, mais pâle et amaigri. La dyspnée habituelle augmente souvent pendant la nuit jusqu'à provoquer de vrais accès d'étouffement, avec toux et expectoration sanguinolente, pouls irrégulier, 100, respiration 30 par minute. La matité précordiale va de la troisième à la septième côte, et du bord gauche du sternum elle s'étend en arrière pour se confondre avec la matité pleurétique; le choc du cœur est affaibli, la systole un peu affaiblie, accompagnée d'un bruit de souffle qui présente un maximum vers la pointe du cœur et un autre à l'origine de l'aorte. Toute la moitié inférieure et postérieure gauche du thorax offre un son mat, qui existe aussi à droite, en bas sur une hauteur d'environ trois travers de doigt. On entend des râles crépitants disséminés avec absence de respiration en bas, en arrière et à gauche. Les membres inférieurs sont fortement œdématiés; le foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt, il est douloureux dans la région du lobe gauche. La dyspepsie persiste; le malade a tous les jours quatre à six selles liquides; les urines sont rares : 500 grammes par jour, faiblement albumineuses, de 18 pes. sp. (Infusion de digitale avec extrait de quinquina et acétate de potasse, quart de lavement avec 20 centigrammes de nitrate d'argent et 10 gouttes de laudanum.) Pendant les derniers jours, on perçoit à la base du cœur un double bruit de souffle; la matité, la faiblesse du bruit respiratoire, augmentent à gauche, et le malade meurt le 27 mai.

*Autopsie faite douze heures après la mort.* — La dure-mère est adhérente à droite à la voûte crânienne, l'arachnoïde est opaque par places; beaucoup de liquide sous-arachnoïdien, celui des ventricules est augmenté, le cerveau est mou et œdémateux; la cavité pleurale gauche renferme un litre et demi de sérosité, celle de droite environ 300 grammes. Le péricarde renferme 200 grammes de liquide. Le cœur est très volumineux. Les veines de sa surface sont gorgées de sang, celle-ci présente plusieurs petites ecchymoses et les traces d'une fausse membrane. Le cœur a 19 centimètres de hauteur dont 13 pour les ventricules, 14 de largeur et 35 de circonférence à la base. Le ventricule droit a 12 millimètres d'épaisseur et renferme un sang noirâtre et mou, les valvules du cœur droit sont saines. L'orifice aortique, vu d'en haut, est réduit à la largeur de 7 à 8 millimètres et entouré de granulations calcaires, ce qui fait que deux des trois valvules sont complétement immobiles, presque soudées ensemble, une seule offre encore un bord libre membraneux, du reste elles sont toutes les trois couvertes d'agglomérations calcaires surtout denses près des sinus de Valsalva. A la face inférieure de ces valvules, il y a aussi beaucoup de

concrétions calcaires. Le cœur gauche renferme dans ses deux cavités un sang noirâtre; le ventricule gauche est très dilaté, pouvant contenir une orange; il a 25 millimètres d'épaisseur, sans compter les muscles papillaires qui, ainsi que leurs cordes tendineuses, sont hypertrophiés et allongés. La valvule mitrale montre aussi des concrétions calcaires, un épaississement du bord qui a jusqu'à 3 millimètres; un des chefs est raccourci, n'ayant que 15 millimètres, tandis que l'autre en a 25. La substance musculaire est parsemée de taches jaunâtres, ses cylindres sont élargis et ont 1/25 à 1/20 de millimètre de largeur; beaucoup d'entre eux offrent une infiltration graisseuse granuleuse. La membrane muqueuse trachéo-bronchique est fortement hypérémiée, le poumon gauche est comprimé par l'épanchement, le lobe supérieur droit renferme un épanchement apoplectique du volume d'une grosse noix; le foie est un peu engorgé, ses deux substances offrent un aspect marbré; tous les autres organes sont hypérémiés, sans offrir rien d'anormal, la muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac est ramollie et montre çà et là quelques ecchymoses.

CLXXVIII. — *Altération des orifices mitral et aortique avec dilatation passive des ventricules et altération graisseuse du cœur chez une femme morte subitement de la variole.* (Pl. LXVI, fig. 2 et 3.)

Une femme, âgée de trente-sept ans, a eu, aux âges de dix-neuf et de trente-quatre ans, un rhumatisme articulaire aigu. Ce dernier était accompagné de palpitations et d'oppression, qui ont persisté depuis et ont donné lieu de temps en temps à des accès d'étouffement. Depuis deux ans, elle a beaucoup toussé pendant l'hiver. Au mois de mars 1855, les membres inférieurs deviennent œdémateux, l'oppression et les palpitations augmentent au point qu'elle est obligée d'interrompre toute occupation.

A son entrée à l'hôpital, le 11 avril, elle présente de la cyanose aux joues et aux lèvres; la matité du cœur s'étend de la troisième à la septième côte et du bord sternal gauche au mamelon. L'impulsion est augmentée, on sent un frémissement près de la pointe du cœur. La systole est un peu obscure. On perçoit un bruit de souffle rude à la pointe et un autre à la base. Beaucoup de râles disséminés dans toute la poitrine, urines albumineuses, pes. sp., 12. Sous l'influence de la digitale, de la morphine et de laxatifs doux répétés, le pouls tombe de 108 à 84. Les battements deviennent d'abord irréguliers, offrant de 3 à 4 contractions à chaque rhythme et ensuite réguliers. On entend aussi un souffle diastolique près de la base. La dyspnée et les palpitations diminuent considérablement. L'œdème disparaît, et la malade quitte l'hôpital bien améliorée. Le 29 mai, elle rentre pour une variole discrète et peu grave; le 2 juin, elle meurt subitement, après avoir toutefois présenté une forte dyspnée et un état comme asphyxique pendant les dernières heures.

*Autopsie faite cinquante-quatre heures après la mort.* — Les pustules de la variole, peu nombreuses du reste, ne montrent pas de pseudomembranes au fond, mais un simple ulcère d'un rose pâle. Cerveau normal; adhérences pulmonaires à gauche, en arrière et en bas, et à droite en haut. Le péricarde renferme 250 grammes d'un liquide séro-sanguin. Le cœur a une forme globuleuse, 18 centimètres de hauteur sur 16 de largeur, 28 de circonférence à la base; l'endocarde présente une imbibition sanguine; toute la substance du cœur et la cloison inter-ventriculaire surtout présentent une rougeur pâle, jaunâtre par places; le microscope y fait voir de nombreux éléments graisseux; du reste, la substance musculaire est molle et flasque. Les deux ventricules sont considérablement dilatés, mais cette dilatation est plutôt passive et atrophique, le ventricule droit n'ayant que 4 millimètres et le gauche à peine 1 centimètre de plus grande épaisseur. Les orifices du cœur droit sont sains. A gauche, l'orifice mitral est insuffisant et rétréci, formant une espèce de boutonnière avec épaississement considérable du bord libre, qui a jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur dans l'un des chefs de la valvule, et dont l'intérieur est rouge, sans stries vasculaires, de nature fibroïde. Cette épaisseur atteint même jusqu'à 1 centimètre sur l'autre chef de la valvule mitrale; l'endocarde est épaissi à son niveau, ainsi que sur les cordes tendineuses qui sont raccourcies et épaissies; l'orifice aortique est insuffisant, ses trois valvules sont raccourcies, notablement épaissies surtout à la base, épaississement dont la structure est essentiellement fibreuse.

Nous trouvons au cou une glande tuberculeuse suppurée; le poumon droit est emphysémateux, surtout dans sa partie antérieure. La muqueuse de l'épiglotte et du larynx est rouge et montre quelques pustules et plusieurs ulcérations superficielles; la muqueuse trachéale offre une rougeur pointillée avec quelques ecchymoses, hypérémie de toute la muqueuse bronchique, qui montre çà et là des pustules. Le foie est très volumineux, 32 centimètres de largeur, 25 de hauteur à droite, 15 à gauche, 7 d'épaisseur à droite, 4 à gauche; forte hypérémie avec décoloration de sa substance, la rate très volumineuse (20, 10, 3 1/2); reins et tube digestif à l'état normal; petite tumeur fibroïde dans l'utérus.

CLXXIX. — *Insuffisance des valvules mitrale, aortiques et tricuspide; hypertrophie du cœur et du foie; pleurésie droite; apoplexie pulmonaire.* (Pl. LXVI, fig. 4 et 5, et pl. LXVII, fig. 3.)

Une femme, âgée de quarante ans, facilement essoufflée dès son enfance, a été sujette aux palpitations dès l'âge de douze ans. Elle s'est mariée à vingt-trois ans et a eu six enfants. Depuis un an la disposition aux palpitations a bien augmentée. L'oppression est devenue habituelle, très forte même après tout exercice; insomnie, faiblesse croissante, au point qu'elle est obligée de s'aliter. Depuis deux mois, elle a des douleurs fréquentes au cœur, elle passe ses nuits assise avec des accès fréquents d'étouffement. Perte de l'appétit, œdème progressif des membres inférieurs jusqu'à la partie inférieure du tronc, s'étendant aussi aux membres supérieurs à un léger degré.

A son entrée à l'hôpital de Zurich le 5 août 1853, elle est pâle et maigre, brune, de taille moyenne; cyanose des joues et des lèvres; développement des veines du front, pouls jugulaire. Légère voussure précordiale. Battements du cœur très visibles du cinquième au septième espace intercostal. Matité précordiale de 9 centimètres de hauteur sur 11 1/2 de largeur. Impulsion forte, vibratoire; battements du cœur tumultueux. Vers la pointe du cœur bruit systolique, masquant en partie la diastole, et à la base bruit de souffle aux deux temps, le second ayant son maximum à l'origine de l'aorte. Bruit sourd dans les veines du cou; pouls, 100, très petit, facile à déprimer. Les battements du cœur s'entendent partout en arrière. Rien d'anormal du côté des poumons. Foie et rate très engorgés. Langue nette, goût pâteux; anorexie, selles régulières; urines rares et foncées sans albumine. Grand abattement moral. (Infusion de digitale avec extrait de chardon bénit et sirop d'écorce d'oranges. Pour la nuit 1 centigramme de morphine. Régime analeptique. Une pilule de lactate de fer et d'extrait de quinquina à chaque repas.) La malade reste à l'hôpital trois semaines et demie, pendant lesquelles il y a peu de changement. Le pouls cependant s'est un peu ralenti; de temps en temps il est intermittent; le foie augmente un peu de volume. Douleurs dans les membres inférieurs. L'œdème des mains disparaît, les nuits sont bonnes, grâce à la morphine, l'appétit est un peu meilleur. La digitale, ayant produit des nausées, est suspendue. On prescrit une solution d'acétate de potasse avec du sirop diacode.

Le 31 août la dyspnée devient très grande; la malade est somnolente et répond mal aux questions. Matité de toute la moitié postérieure et inférieure de la poitrine à gauche. Absence de respiration, peu d'expectoration, qui bientôt devient sanglante. On perçoit aussi un

bruit de frottement; quelques points mats disséminés en arrière; soupçon d'apoplexie pulmonaire. Les bruits du cœur restent les mêmes; elle meurt le 7 septembre.

*Autopsie faite vingt-neuf heures après la mort.*— Le péricarde renferme peu de liquide; à sa face cardiaque antérieure se voient plusieurs petites taches laiteuses, probablement d'anciennes fausses membranes. Le cœur montre également des taches blanches à la face postérieure. La longueur du cœur est de 15 centimètres à gauche et de 17 à droite. L'oreillette droite a 8 centimètres de hauteur, tandis que la gauche n'en a que 4. La largeur à la base est de 15 centimètres, la circonférence de 29. L'oreillette gauche, très dilatée, est gorgée de sang noir. A sa partie supérieure se trouve un kyste pyoïde du volume d'une petite fève, et près de celui-ci plusieurs autres de quelques millimètres seulement de diamètre. L'endocarde est parfaitement normal. Le ventricule droit, ayant 8 centimètres de hauteur sur 7 à 8 millimètres d'épaisseur, renferme un peu de sang noir fibrineux au centre. La valvule tricuspide présente un épaississement fibreux, elle est rétractée, sa base est mince, mais son bord libre a jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur; les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont normales. L'oreillette gauche contient un caillot noir et également un kyste pyoïde du volume d'une noisette. Le ventricule gauche a un maximum de 2 centimètres d'épaisseur et renferme un caillot fibrineux et gélatiniforme. L'orifice mitral est insuffisant et rétréci, rigide, laissant à peine passer le petit doigt; la valvule mitrale est très épaissie, fibreuse, sans dépôts calcaires, elle a jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur et elle est notablement rétractée aussi. Les muscles papillaires sont très épaissis. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont également épaissies et un peu rétractées, ce qui rend leur orifice insuffisant.

La glande thyroïde était hypertrophiée, surtout à gauche et dans le lobe moyen, et renfermait beaucoup de masses calcaires. La trachée renferme du mucus sanguinolent. Épanchement pleural droit d'environ 1,500 grammes, trouble, d'un jaune foncé. Adhérences anciennes aux sommets. Fausses membranes récentes sur la plèvre costale droite. Infiltration sanguine du lobe inférieur; dans le poumon gauche on trouve un certain nombre de foyers hémorrhagiques disséminés, de 1 à 3 centimètres de diamètre.

La membrane muqueuse de l'œsophage est un peu molle, ainsi que celle de l'estomac, qui est généralement injectée, de même que celle des intestins. Le foie a 29 centimètres de largeur, 23 de hauteur dans le lobe droit, 16 dans le gauche, 7 centimètres d'épaisseur. Il est violacé et très injecté à sa surface, granuleux dans son intérieur, et renferme beaucoup de graisse; il est généralement hypertrophié. Bile foncée, deux calculs biliaires à surface murale et à centre blanc de cholestérine. La rate ferme, un peu volumineuse. Les reins, hypérémiés, renferment quelques petits kystes. L'un et l'autre de volume à peu près normal et granuleux dans la substance corticale, quelques ecchymoses à la surface; la vessie ainsi que les organes de la génération et les centres nerveux sont sains.

CLXXX. — *Végétations des valvules semi-lunaires de l'aorte, anévrysme de la valvule mitrale. Pendant la vie, double bruit de souffle avec piaulement.* (Pl. LXVII, fig. 1.)

Je ne puis donner de cette pièce intéressante que la description anatomique. Tout ce que je pus savoir des symptômes se résume dans le double bruit de souffle avec piaulement indiqué dans le titre. Les valvules de l'aorte sont toutes trois couvertes de végétations molles, jaunâtres, irrégulières, grenues, présentant tout à fait l'aspect de choux-fleurs, ayant leur siége principal à la face inférieure. Examinées au microscope, ces végétations molles et globuleuses sont composées d'une substance amorphe, granuleuse, striée par places, structure semblable à celle des anciennes coagulations fibrineuses. La valvule mitrale offre une altération bien plus remarquable, que M. Fizeau a décrite sous le nom d'anévrysme de la valvule mitrale et que M. Cruveilhier a rencontrée même multiple à la même valvule. Dans la pièce que nous avons fait figurer, le milieu de l'un des chefs de la valvule montre une perte de substance de 3 à 4 millimètres de largeur, recouverte sur une partie de sa circonférence d'une végétation grenue comme celle des valvules semi-lunaires. Cette ouverture conduit dans une espèce de sac d'un rouge violacé, du volume d'une petite noisette, située à la face inférieure de la valvule; ses parois sont résistantes d'un peu plus d'un millimètre d'épaisseur. La structure est tout à fait fibroïde et granuleuse. Par rapport à son origine, il y a comme une apparence herniée, comme si une perte de substance dans l'un des feuillets de la valvule avait entraîné la dilatation sacciforme du feuillet inférieur; il est bien difficile, du reste, de se faire une idée exacte sur la formation de ce sac. Tout le cœur, et le ventricule gauche particulièrement, est hypertrophié.

CLXXXI et CLXXXII. —*Plusieurs trous dans une des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire dans un cas.— Plusieurs trous dans chacune des valvules semi-lunaires dans un autre cas.* (Pl. XVII et XVIII, LXVI, fig. 6. Pl. LXVI, fig. 7.)

Je ne puis donner sur ces deux pièces que des détails anatomiques. L'affection en elle-même est commune et sans inconvénients à peu près.

L'une se rapporte à une femme morte d'un cancer de l'utérus, à l'autopsie de laquelle on trouva accidentellement quatre petits trous sur le bord libre et près du point de jonction de la valvule semi-lunaire moyenne de l'artère pulmonaire. Le premier trou avait le volume d'une petite tête d'épingle, le second trou celui d'une grosse tête d'épingle et les deux autres à peu près 2 à 3 millimètres de longueur et autant de largeur. Les valvules étaient très minces et transparentes.

Dans le second cas nous avons trouvé les valvules aortiques trouées et fenêtrées à l'autopsie d'une femme morte de fièvre typhoïde, vers la fin de la troisième semaine, par suite d'une perforation et d'une péritonite, mortelle seulement le quatrième jour. Cette femme n'avait point offert, que nous sachions, de signes de maladie du cœur durant sa vie; à l'autopsie les trois valvules semi-lunaires de l'aorte présentent chacune plusieurs pertes de substance de 3, 4 et 5 millimètres de largeur, situées surtout près du bord libre qui avait par cela même un aspect réticulaire. Les valvules étaient très minces, le cœur du reste était parfaitement normal. Nous sommes à nous demander si, dans des cas pareils, la circulation a été parfaitement normale. Cela ne nous paraîtrait pas parfaitement impossible, et nous comprendrions très bien qu'avec un cœur et des artères normales l'ondée sanguine fût lancée dans l'aorte ou l'artère pulmonaire par les ventricules avec assez de force pour qu'aucun reflux n'ait lieu, de même que la persistance du canal artériel existe souvent pendant les premiers mois de la vie, et celle du trou ovale pendant toute l'existence sans qu'il y ait mélange de sang rouge et de sang noir.

CLXXXIII. — *Epaississement charnu de la valvule tricuspide.* (Pl. LXVII, fig. 2.)

Cette valvule, qui n'offrait ni rétraction, ni autre altération susceptible de donner lieu à un rétrécissement ou à une insuffisance, était notablement épaissie, surtout à la partie membraneuse et libre. Il n'y avait aucune altération de l'anneau fibreux de la base des valvules.

La partie épaissie était d'un rouge de chair ayant par places la coloration des muscles. La structure cependant est tout à fait celle des valvules ordinaires, et il n'y a qu'un épaississement fibreux probablement avec une forte imbibition de matière colorante du sang. Absence de plaques calcaires et de toute trace d'endocardite. C'est donc essentiellement un épaississement fibreux avec imbibition hématique. La rareté des affections des valvules du cœur droit nous fait mentionner ce fait, qui est loin d'être rare dans le cœur des personnes âgées, mais qui a été peu remarqué, vu qu'il n'entraîne aucun trouble circulatoire.

CLXXXIV. — *Rhumatisme antérieur ; hypertrophie du cœur, insuffisance de la valvule mitrale, péricardite, pleurésie, altération particulière du foie, dégénération graisseuse du rein droit.* (Pl. LXVII, fig. 4 et 5.)

Une jeune fille, âgée de seize ans, a eu pendant son enfance une maladie chronique de la peau ; elle souffrait souvent de la tête ; elle eut à quatorze ans la fièvre typhoïde. L'année suivante, pendant l'été de 1853, elle eut des douleurs rhumatismales dans le bras droit, et quelque temps après, elle eut pour la première fois des palpitations et de l'essoufflement en montant. En décembre de la même année, elle fut prise de dyspnée, de toux, de palpitations et d'un œdème douloureux des pieds avec gonflement, surtout dans la région des articulations. Dès lors la dyspnée et les palpitations augmentèrent, elle eut souvent des douleurs articulaires vagues.

Le 10 mars 1854, elle entra dans ma division, atteinte des signes d'une insuffisance mitrale avec hypertrophie du cœur. Le 14 avril, elle sortit notablement améliorée sous l'influence de l'usage prolongé de la digitale ; mais dès le commencement de mai les palpitations, la toux et la dyspnée augmentèrent de nouveau, l'œdème reparut aux jambes, et elle rentra à l'hôpital de Zurich le 26 mai.

Voici son état à ce moment : elle est pâle, n'a pas encore ses règles ; sa face est bouffie, l'abdomen tendu ; œdème des membres inférieurs, s'étendant jusqu'aux lombes en haut. Battements du cœur étendus, impulsion fort étendue, frémissement marqué au cœur, pulsations épigastriques; on sent un frottement au-dessus de la mamelle gauche. Matité de 12 centimètres, depuis le deuxième jusqu'au sixième espace intercostal, transversalement depuis le bord droit du sternum jusqu'à deux travers de doigt en dehors du mamelon. Bruit de frottement à la base ; souffle systolique de la base à la pointe, occupant le petit silence ; battements du cœur perceptibles partout en arrière ; souffle le long de l'aorte thoracique et sur le trajet de la carotide gauche ; bourdonnement jugulaire ; pouls irrégulier, intermittent, 124. Dyspnée habituelle, 36 respirations par minute, souvent orthopnée, toux, peu d'expectoration, en arrière quelques râles disséminés ; langue blanche, goût pâteux, peu d'appétit, soif. Foie dépassant les côtes de trois travers de doigt; urines peu abondantes, foncées, troubles, sans albumine ni pigment biliaire ; pesanteur spécifique, 51 ; 980 à 1000 grammes par vingt-quatre heures. Céphalalgie frontale. (Pilules de digitaline renfermant deux milligrammes chacune, successivement 1-3 par jour; tisane de chiendent nitrée ; lait, soupes.) Pendant les jours suivants l'œdème diminue, ainsi que le frottement péricardique ; le pouls descend à 92, il devient régulier ; toujours oppression la nuit, urines claires, plus abondantes (1550 grammes par jour). Au commencement de juin le pouls baisse encore, 64 ; éblouissements, nausées, vomissements, légère dilatation des pupilles, vertiges, malaise général à la suite de la digitaline. (On suspend tout médicament.) Peu à peu le pouls redevient un peu plus fréquent, 78-80, 32 respirations, l'appétit devient meilleur. Un accès de suffocation survient. (Ventouses scarifiées pour 120 grammes de sang sur la région du cœur, infusion de digitale avec eau de laurier-cerise et sirop diacode.) Au bout de peu de jours, malgré des doses modérées, l'action toxique de la digitale, vomissements, vertiges, etc., reparaît; le pouls tombe à 40 par minute. (Application d'eau froide au front, eau de Seltz.) Le pouls, de 52 les jours suivants, devient irrégulier. Dès que la péricardite a diminué, on donne à la malade une nourriture douce mais plus substantielle. Vers la fin de juin, nouveaux signes de péricardite, bruit de frottement, douleurs, battements profonds, tumultueux, etc. (Un vésicatoire sur la région du cœur.) La toux est par moments assez forte, les accès de suffocation deviennent plus fréquents et diminuent sous l'influence des opiacés. Au commencement de juillet, il y a de l'albumine dans les urines. La malade devient pâle, anémique ; elle maigrit ; les signes de péricardite intercurrente disparaissent de nouveau ; les battements du cœur avec leur souffle systolique font entendre quatre bruits à chaque rhythme ; respiration faible en avant, à gauche, forte, un peu soufflante, supplémentaire à gauche ; l'albumine des urines disparaît. Dans le courant de juillet l'anasarque devient de plus en plus général, l'appétit est habituellement mauvais, la malade dépérit ; les urines très rares montrent passagèrement 29 pes. sp. et deviennent foncées par l'acide nitrique. (Pilules hydragogues d'extrait de coloquinte, de poudre de scammonée, 5 centigrammes de chaque par pilule, dont 2 sont prises le matin.) L'hydropisie augmente, hydrothorax commençant des deux côtés, tension douloureuse des membres inférieurs ; ascite, dyspnée croissante, battements du cœur tumultueux, foie atteignant la région de l'ombilic, urines diminuées, 360 grammes par jour. (On cesse les pilules, et on prescrit une potion avec 4 grammes d'extrait de quinquina et 30 grammes de vin de Malaga.) Malgré l'usage des toniques la malade dépérit rapidement, les urines deviennent plus rares encore. Le 31 juillet, elle devient ictérique ; le foie est très douloureux à la pression, pigment biliaire dans les urines ; selles diarrhéiques blanches, liquides, 3 à 4 dans les vingt-quatre heures ; leucorrhée abondante. La dyspnée persiste ; la malade commence à être dans un état soporeux habituel ; la diarrhée devient plus fréquente et diminue momentanément sous l'influence de l'usage interne du nitrate d'argent à la dose de 20 centigr. par jour en quatre pilules. Les veines abdominales et celles des membres inférieurs sont très développées. Le 10 août la malade meurt, après s'être graduellement affaiblie.

*Autopsie, quarante-huit heures après la mort.* — Peau ictérique ; trois litres d'un liquide citrin dans le péritoine, œdème gélatineux du tissu cellulaire des parois abdominales à droite; dure-mère jaune ; cerveau normal. Un à deux litres d'un liquide jaune rougeâtre dans les deux plèvres, plus abondant à droite qu'à gauche ; fausses membranes à la surface du lobe inférieur droit. Hypérémie trachéo-bronchique avec teinte jaunâtre. Œdème du lobe supérieur droit, carnification du lobe inférieur. Poumon gauche à cinq lobes, œdémateux, emphysémateux sur les bords tranchants. Hypérémie de la muqueuse gastro-intestinale dans plusieurs endroits ; cicatrices nombreuses sur les plaques de Peyer. Rate normale, très ferme. Foie hypertrophié à droite : 24 centimètres de largeur, 22 de hauteur à droite, 14 à gauche, 8 d'épaisseur à droite, surface d'un rouge-brun ; ecchymoses à gauche ; substance fortement pigmentée de noir, par réseaux renfermant des îlots d'une substance rouge-brun clair, consistance ferme, conduits biliaires normaux; bile d'un vert foncé, veine-porte normale. Pas de capillaires distincts, pas un globule de sang, cellules du foie pâles, renfermant beaucoup de granules graisseux et du pigment jaune. Le péricarde renferme 90 grammes de liquide, plusieurs taches laiteuses à la surface ; le cœur a 16 centimètres de hauteur, dont 11 pour les ventricules, 14 centimètres de largeur à la base pour une circonférence de 23 centimètres ; ventricule gauche, 15 à 18 millimètres d'épaisseur ; caillots fibrineux et noirs, mous ; la partie droite de la valvule mitrale, rétractée, ayant à peine 3 millimètres de largeur ; épaississement fibreux, 13 centimètres de circonférence de l'orifice mitral. Endocarde de l'oreillette gauche épaissi par places, 1 1/2 millimètre d'épaisseur, inégale ; l'orifice aortique normal, 7 centimètres de circonférence. Le ventricule droit renferme peu de caillots, fermes, fibrineux ; ventricule droit, 6 à 8 millimètres ; orifices normaux, le pulmonaire a 72 millimètres de circonférence. La veine crurale droite est

obstruée par un caillot fibrineux. Le rein droit, de 13 centimètres de longueur, 7 de largeur, 3 d'épaisseur, est ictérique ; à la partie inférieure décoloration, infiltration granuleuse et graisseuse, montrant des petits foyers d'hémorrhagies capillaires. Le rein gauche, 11 centimètres de longueur, 6 de largeur, 3 d'épaisseur, est aussi ictérique mais normal. Utérus fort petit, vessie saine.

CLXXXV. — *Insuffisance des valvules mitrale et aortiques; dilatation considérable des deux oreillettes, sans épaississement ; légère insuffisance aortique et dilatation de l'aorte à son origine, pleurésie, pneumonie droite.* (Pl. LXIX, fig. 1-2 et 3.)

Une femme, âgée de soixante-treize ans, décrépite et portant l'empreinte de la souffrance, dit avoir été bien portante jusqu'il y a quatre mois, si ce n'est qu'elle a eu, il y a quatre à cinq ans, un rhumatisme articulaire aigu dont elle s'était bien rétablie. Depuis ces derniers quatre mois, elle est essoufflée et a de fréquents accès d'étouffement, ainsi que des battements de cœur fort incommodes. Jusqu'à cette époque, elle pouvait monter jusqu'au quatrième étage qu'elle habitait, en portant encore des charges sans être essoufflée. Elle a les membres inférieurs enflés, elle est très oppressée ; elle a des points de côté à droite. Dans les deux tiers inférieurs en arrière, la sonorité du thorax à droite a diminué, la respiration est bronchique, elle tousse et a des crachats rouillés. En arrière et à gauche râles sous-crépitants ; pouls très irrégulier, faible, 120 ; respiration, 48. Sous la clavicule droite, son un peu tympanique. Respiration faible. En avant et à gauche partout respiration vibrante, râles sifflants et sonores, masquant un peu les battements du cœur. Cependant matité précordiale étendue et souffle systolique à la base. Le foie est développé : il y a un peu de fluctuation dans l'abdomen. Expression d'anxiété, paroles entrecoupées, lèvres violacées, céphalalgie vive, urines rares. Crachats légèrement sanguinolents. (Potion gommeuse avec 0gr,30 de tartre stibié ; le soir 15 grammes de sirop de pavot.) Les jours suivants, les signes de la pneumonie, à droite, persistent, et elle a des points de côté à gauche. Dyspnée extrême, pouls toujours irrégulier, langue un peu sèche, soif vive, peu d'appétit. On remplace la potion stibiée par une potion gommeuse renfermant 0gr,05 d'extrait d'opium. La malade ne peut plus quitter la position assise, ses mains sont froides, la toux est fréquente, la dyspnée est toujours extrême. L'opium, dont la dose a été augmentée, n'ayant donné aucun soulagement, on revient à une potion stibiée ; saignée de 100 grammes, vésicatoire de 12 centimètres de diamètre sur le côté droit. La cyanose, cependant, augmente, et l'œdème devient d'autant plus considérable que la malade ne quitte plus la position assise, avec les jambes pendantes. La pneumonie persiste toujours, avec matité sur les deux tiers postérieurs à droite, et bronchophonie avec respiration bronchique au niveau de la partie inférieure de l'omoplate. Le pouls n'est plus à compter, et à mesure qu'il devient plus irrégulier le bruit de souffle systolique disparaît. Bruit de frottement à gauche. La malade s'affaiblit graduellement et meurt le 23 septembre 1850.

*Autopsie faite à une température de* 0 *degrés, vingt-quatre heures après la mort.* — Anasarque générale, 2 litres de liquide dans la plèvre droite ; poumon droit refoulé en haut, présentant une hépatisation à son lobe moyen et inférieur, avec infiltration purulente, surtout en bas, et plusieurs foyers hémorrhagiques du volume d'une noix, au milieu des parties hépatisées. Dans une des branches de l'artère pulmonaire, du volume d'une plume à écrire, se trouve un caillot en partie décoloré et très adhérent à la membrane interne. Un caillot semblable, d'une coloration plus foncée et moins adhérent, se trouve dans une des branches de la portion gauche de l'artère pulmonaire. Sur beaucoup de points, toute l'artère présente des taches athéromateuses d'un jaune terne. Les bronches, dans les deux poumons, sont remplies d'un mucus rougeâtre, la muqueuse est violacée, le tissu sous-muqueux très injecté.

Le péricarde est sain et contient peu de liquide, absence même de toute plaque laiteuse. Beaucoup de graisse à la surface du cœur; celui-ci a 16 centimètres 1/2 de hauteur totale sur 8 de largeur à la base. Le ventricule gauche a 83 millimètres de hauteur ; l'oreillette gauche, très distendue, en a 82. La dilatation de cette dernière est tout à fait générale. Toutefois l'épaisseur de cette cavité dilatée n'est que de 2 millimètres, atteignant cependant 3 dans l'auricule, tandis que le ventricule gauche offre jusqu'au delà de 2 centimètres d'épaisseur, et jusqu'à 8 millimètres vers la pointe. Les muscles du ventricule gauche sont hypertrophiés, tandis que dans l'oreillette gauche la substance charnue est amincie et offre un aspect membraneux. L'orifice mitral est tout à fait insuffisant et garni de plaques dures et athéromateuses. Une des valvules a cependant encore ses dimensions à peu près normales, tandis que l'autre, la plus petite, est rétractée et ratatinée, adhérente par sa base, athéromateuse et irrégulièrement tronquée à son sommet, n'offrant que 4 à 6 millimètres de hauteur. Les valvules semi-lunaires de l'aorte sont souples, minces, et paraissent d'abord saines ; mais toute leur base est tellement garnie de plaques athéromateuses calciformes qu'elles ne pouvaient plus complétement fermer cet orifice ; toutefois cette insuffisance est peu notable. L'aorte renferme beaucoup de plaques de même nature, dont un certain nombre couvertes d'ulcérations. Immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, l'aorte est notablement dilatée : elle y offre 11 centimètres de circonférence, tandis qu'elle ne présente que 65 millimètres à la partie inférieure de la crosse. Le cœur droit a également 16 centimètres de hauteur, dont 7 seulement pour le ventricule et 9 pour l'oreillette. L'endocarde est normal comme dans le cœur gauche ; l'oreillette est également amincie, n'ayant que 2 millimètres d'épaisseur. Le ventricule droit ne dépasse pas non plus 4 à 6 millimètres d'épaisseur, les orifices auriculo-ventriculaire et pulmonaire droits, ainsi que les valvules, sont sains ; la circonférence de l'orifice pulmonaire, au niveau des valvules sigmoïdes, est de 78 millimètres. Le sang contenu dans le cœur est mou, noirâtre, peu fibrineux.

Rien d'anormal dans le cerveau. Le foie dépasse de quelques centimètres ses dimensions normales : il a 27 centimètres de largeur, 17 de hauteur à droite, 14 à gauche, 10 d'épaisseur à droite, 6 à gauche ; il est légèrement granulé et gorgé de sang. La vésicule renferme une bile d'un vert foncé, la rate est petite et ferme, le pancréas normal, les reins sont généralement hypérémiés ; l'estomac offre un épaississement général de ses tuniques, la muqueuse a 1 millimètre d'épaisseur dans le grand cul-de-sac. Vive injection, surtout le long de la petite courbure, où l'on trouve deux cicatrices d'ulcères du volume environ d'une pièce de cinquante centimes, faiblement rayonnées, seulement dans le sens de la longueur, ce qui indique une cicatrisation récente. Une troisième cicatrice est plus petite, on y trouve de plus un ulcère non cicatrisé et plusieurs érosions superficielles. Le tissu des cicatrices renferme beaucoup de granules fins, et en outre des globulins d'un gris ardoisé ou d'un noir plus foncé ; on y voit même quelques vaisseaux à l'état d'oblitération mélanique ; ces éléments se trouvent dans un tissu tout à fait fibroïde. En examinant à la loupe le reste de la surface, on découvre plusieurs érosions qui sont évidemment dues à des ulcérations folliculaires.

CLXXXVI. — *Dilatation des bronches, dégénérescence graisseuse du cœur avec épaississement de la valvule tricuspide et hypertrophie du ventricule droit.* (Pl. LXVII, fig. 7, 8, 9, et pl. LXVIII, fig. 1, 2.)

Une femme, âgée de cinquante-six ans, entre le 30 décembre 1853 à l'hôpital de Zurich. Elle est, depuis plusieurs années, sujette à une dyspnée habituelle qui augmente de temps en temps et donne lieu à des accès de suffocation. Depuis cette époque elle a la respiration courte,

elle tousse beaucoup pendant l'hiver. Vivant dans des conditions hygiéniques fort mauvaises, douée d'une intelligence très médiocre, elle ne peut nous donner des renseignements précis sur la marche et les antécédents de sa maladie. Nous apprenons seulement que depuis dix jours son état s'est bien aggravé, et que l'œdème des membres, qui avait déjà existé auparavant, s'est notablement accru. Nous constatons une cyanose de la face et des extrémités. Il y a dans bien des endroits, aux jambes et surtout aux pieds, des varices capillaires au milieu de l'injection veineuse générale. On voit à la surface du corps, çà et là, quelques pétéchies. Les veines du thorax sont très développées, les jugulaires pleines offrent des ondulations pulsatiles; elles se gonflent surtout pendant l'expiration. Le thorax est généralement bombé, la percussion est partout sonore, le cœur est recouvert par le poumon gauche; on n'entend point ses battements, à cause de la respiration rude et bruyante. Le cœur montre une augmentation de matité dans le sens transversal; la respiration est inégale quant à sa force, accompagnée partout de râles sonores et vibrants, et à la base des deux poumons, en arrière, de râles muqueux. Le ventre est ballonné; les parois abdominales, ainsi que les membres inférieurs, sont le siége d'un œdème considérable. Pouls petit, filiforme, irrégulier, 110 par minute. L'intelligence de la malade est troublée, elle a du délire par moments; elle répond mal aux questions; les selles sont normales, les urines sont rares, troubles, sans albumine. (Infusion d'ipécacuanha, 1 gramme pour 180 grammes d'eau, avec 4 grammes d'hydrochlorate d'ammoniaque et 8 grammes d'extrait de réglisse; 1 à 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine avec du sirop d'éther sont donnés pendant les forts accès de dyspnée.) La malade, déjà très affaiblie, succombe peu de jours après son admission à l'hôpital.

*Autopsie faite le 4 janvier* 1854, *vingt-quatre heures après la mort.* — Cyanose et hypérémie générale, nombreuses adhérences pulmonaires d'apparence gélatineuse, par suite de l'infiltration séreuse; nombreuses ecchymoses dans le médiastin. Le péricarde renferme peu de sérosité. Le cœur a 16 centimètres de hauteur, dont 11 pour les ventricules, et 13 de largeur à la base. Le cœur droit renferme des coagulations en partie molles et noires, en partie gélatineuses ou gélatino-fibrineuses; le cœur gauche de même, mais en moindre quantité. La valvule tricuspide montre un épaississement assez notable, prononcé surtout vers les points d'attache. Le ventricule droit est hypertrophié et dilaté, il a 1 centimètre d'épaisseur. Une coagulation compacte, mais non adhérente, s'étend jusque dans les petites branches de l'artère pulmonaire. Les grands muscles papillaires, ainsi que la surface interne du ventricule droit, sont parsemés de taches jaunâtres que nous allons décrire bientôt à part. Le ventricule gauche, également hypertrophié et dilaté, a 15 millimètres d'épaisseur, la valvule mitrale montre un épaississement inégal, soit à sa base, soit aux points d'attache des cordes tendineuses; mais, ainsi que la valvule tricuspide, elle ferme bien. Il y a quelques ecchymoses dans le ventricule gauche, vers la pointe, mais absence de taches jaunes graisseuses.

Le larynx et la trachée sont très hypérémiés, partout recouverts d'un mucus puriforme; œdème de la glotte. Les petites bronches renferment aussi un mucus purulent, les deux poumons sont œdématiés et hypérémiés. Un seul point hépatisé existe, du volume d'une noisette, dans le lobe supérieur gauche. Les bronches du troisième et du quatrième ordre sont généralement dilatées. L'œsophage offre une teinte tout à fait cyanosée, ses follicules sont engorgés. L'estomac est généralement hypérémié, mais sans ramollissement; il offre une infiltration œdémateuse de ses tuniques; beaucoup d'ecchymoses dans l'intestin grêle. Le foie montre surtout le lobe droit bien développé: 24 centimètres de largeur, 16 de hauteur à droite, 11 à gauche, 86 millimètres d'épaisseur à droite, 45 à gauche; bonne consistance. Substance du foie pâle, bile brune. Rien d'anormal dans la rate et les reins, si ce n'est une forte injection. Infiltration gélatineuse sous-arachnoïdienne. L'arachnoïde est épaissie, laiteuse; cerveau hypérémié, du reste normal. La cavité de l'utérus est remplie par un polype muqueux.

Les taches graisseuses du cœur droit étaient généralement répandues sur toutes ses parties charnues; leur couleur était d'un jaune pâle tirant sur le brun. Le tissu musculaire était du reste généralement malade dans le cœur droit, partout plus pâle, plus mou, plus facile à déchirer. Là où les taches jaunes n'existaient pas encore, les cylindres musculaires, de 1/50ᵉ à 1/40ᵉ de millimètre, montraient seulement des granules graisseux, soit par séries longitudinales, soit le long des stries transversales, situés dans l'intérieur du sarcolemme; mais dans les taches jaunes, les cylindres étaient tout à fait remplis de granules et de vésicules graisseuses qui avaient jusqu'à 1/100ᵉ de millimètre de largeur. Nulle part la graisse n'était confluente. Sous l'endocarde, qui, du reste, est normal, je trouve dans un endroit des plaques triédriques ou quadrilatères d'un jaune rougeâtre, d'une forme irrégulièrement cristalloïde, de 1/100ᵉ à 1/60ᵉ de millimètre de largeur.

CLXXXVII. — *Anévrysme de la partie supérieure de la cloison interventriculaire du cœur faisant saillie dans l'oreillette droite.* (Pl. LXVIII, fig. 3 et 4.)

Cette pièce, aussi intéressante que rare, m'a été communiquée par mon ami M. le docteur Leudet, qui l'a décrite dans les *Comptes rendus de la Société de biologie.* Voici sa description :

Huvé, âgé de seize ans, entre, le 23 juin 1852, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Rayer. D'une taille moyenne, d'un embonpoint médiocre, Huvé assure avoir joui constamment d'une bonne santé, jusqu'au début de la maladie actuelle, qu'il fait remonter à deux mois. Il avoue cependant que, depuis plusieurs années, il éprouvait des palpitations quand il montait un escalier et se livrait à un exercice violent; jamais ces accidents ne furent portés au point de le forcer à interrompre ses occupations ou à invoquer les secours de l'art. Jamais, antérieurement, il n'a été atteint de rhumatisme articulaire ou musculaire.

Deux mois avant son admission à l'hôpital de la Charité, Huvé commença à éprouver des battements de cœur incommodes, de la dyspnée, principalement dans la station et lorsque la tête reposait basse dans le décubitus dorsal, puis presque simultanément de l'œdème se manifesta aux membres inférieurs. Le peu d'intelligence du malade, son peu de mémoire, et sans doute aussi son état de souffrance marquée, ne nous permirent pas de recueillir de détails plus précis sur ses antécédents. Nous trouvâmes Huvé, le soir de son entrée à l'hôpital, dans l'état suivant : sa face est bouffie, ses lèvres un peu violacées; œdème considérable, pâle, mou, dépressible, des deux membres inférieurs, un peu d'épanchement ascitique dans l'abdomen, dépassant de deux travers de doigt la partie supérieure du pubis, et donnant d'une manière nette une sensation de fluctuation. Le malade n'accuse aucune douleur dans les deux régions rénales, jamais il n'a uriné de sang. A l'examen de la poitrine, on ne remarque aucune voussure de la région précordiale, la pointe du cœur bat au-dessous de la sixième côte, un peu en dedans du mamelon; l'impulsion est plus marquée que dans l'état normal et se sent à la base comme à la pointe, se propageant lentement du premier point au deuxième. Pas de frémissement intense. Le long du bord gauche du sternum, et principalement au niveau des articulations synchondrosternales de la troisième et quatrième côte, frémissement marqué non synchrone avec le pouls, suivant le trajet d'une ligne verticale et suivant la direction de l'aorte. A la percussion, matité prononcée représentant exactement la forme du cœur et s'étendant depuis la troisième côte jusqu'à la sixième, atteignant à gauche et en dehors le

mamelon de ce côté. A l'auscultation, au niveau de l'articulation synchondro-sternale, bruit de souffle rude, un peu musical et à timbre aigu; ce bruit anormal s'entend moins fort sur tout le trajet de l'aorte, même dans la carotide gauche, et un peu moins dans l'aorte. Aucun mouvement d'impulsion ou d'extension sous le sternum. Premier bruit du cœur bien frappé, non sourd, sans aucun bruit anormal. Au niveau du bord gauche du cœur et près de la pointe, on n'entend aucun bruit anormal.

Rien d'anormal n'est perçu à l'auscultation ou à la percussion du poumon; partout la respiration est douce, égale et vésiculaire. Pouls à 104, peu développé, peu fort, régulier et égal aux artères radiales des deux côtés. Pas de céphalalgie, sens intacts. L'urine examinée est claire et ne donne lieu, par l'emploi de la chaleur ou l'addition de l'acide nitrique, à aucun précipité. (Tisane de bourrache, deux granules de digitaline de 0gr,001 chaque, une portion.)

Pendant les derniers jours du mois de juin, Huvet demeure dans le même état; il se lève chaque jour, mais peut difficilement marcher, accusant toujours, à la suite d'un exercice musculaire quelconque, une fatigue marquée et de l'essoufflement. Les bruits anormaux perçus dans la région du cœur sont toujours les mêmes.

Au commencement de juillet, les accidents d'hydropisie s'accroissent rapidement, l'œdème augmente aux membres inférieurs, de même que l'épanchement ascitique dans l'abdomen, atteignant l'ombilic à sa partie moyenne. Les battements du cœur deviennent plus rapides, le deuxième temps est toujours accompagné d'un bruit de souffle intense à timbre musical; le premier bruit est lui-même un peu sourd. Diminution marquée des forces, appétit moindre.

Le 14 juillet, la face du malade est plus anxieuse; le pouls bat à 120, peu développé, peu fort; les lèvres plus cyanosées. Dans la journée, Huvet rejette par la toux quelques filaments de sang pur. Le 15, à sept heures du matin, nous trouvons Huvet plus souffrant que la veille; l'examen du thorax nous fait constater un affaiblissement marqué de l'intensité du timbre musical qui accompagne le deuxième bruit, les battements du cœur sont toujours très accélérés. Le malade accuse un besoin de défécation, se rend seul à la chaise percée, et revient dans son lit. En revenant auprès de lui, dix minutes plus tard, nous le trouvâmes mort; il avait succombé sans agonie.

*Ouverture du cadavre le* 16 *juillet* 1853, *vingt-six heures après la mort, temps chaud et humide.* — Coloration violacée de la face, vergetures rougeâtres nombreuses sur les parties déclives et au dos; pas de coloration verdâtre des téguments de l'abdomen, aucune roideur cadavérique.

*Tête.* Pas d'altération des téguments du crâne, peu d'épanchement sous-arachnoïdien, une cuillerée à bouche de sérosité dans chaque ventricule latéral. Aucune adhérence morbide des enveloppes du cerveau à la pulpe; celle-ci est d'une bonne consistance, saine, non congestionnée. Larynx sain, pas de mucus accumulé dans son intérieur, muqueuse rosée saine dans la trachée, d'un rouge plus foncé dans les ramifications bronchiques intra-pulmonaires.

*Thorax.* Les deux poumons, libres d'adhérences, contenus dans la plèvre, qui ne renferme aucun épanchement, sont d'un blanc grisâtre en avant, partout crépitants, sans traces de tubercules, sans aucune altération.

Le péricarde contenait un demi-verre environ d'un liquide citrin clair, transparent, sans pseudo-membranes; aucune production de ce genre ne se trouve sur les feuillets pariétal ou viscéral du péricarde. Le cœur était volumineux, en forme d'utricule; sa pointe, plus mousse que dans l'état normal, descendait jusqu'à la septième côte et s'étendait à gauche du mamelon; aucune tumeur ne se remarquait à la surface de l'organe central de la circulation. La hauteur externe des ventricules était de 14 centimètres; l'oreillette droite en offrant 11 dans son diamètre vertical, formait une large tumeur bleuâtre sur laquelle le cœur paraissait reposer. Le ventricule droit était considérablement dilaté; sa hauteur interne, mesurée de la racine des valvules pulmonaires à la pointe des ventricules, était de 9 centimètres; ses parois, très épaissies, offraient une résistance manifeste, ne s'affaissaient pas quand on les divisait. L'orifice et les valvules de l'artère pulmonaire étaient sains.

L'orifice tricuspide permettait d'introduire facilement quatre doigts, sa circonférence était de 12 centimètres; sa valvule, saine, sans aucun épaississement, était insuffisante. L'oreillette droite était, comme nous l'avons dit plus haut, très dilatée, ainsi que les orifices veineux s'ouvrant dans son intérieur, le tronc principal de la veine coronaire permettant facilement l'introduction du doigt indicateur dans son intérieur; la veine cave supérieure et l'inférieure étaient également plus volumineuses que dans l'état normal. Épaississement des parois de l'oreillette droite, offrant une épaisseur de 4 millimètres; membrane interne plus épaisse, un peu blanchâtre, opaline. Ventricule gauche du cœur dilaté comme le droit; il mesure en hauteur, à son intérieur, de la base de l'orifice aortique à la pointe, 7 centimètres. L'orifice aortique est large, ayant une circonférence de 55 millimètres; les valvules du cœur sont saines et souples. Valvule mitrale n'offrant aucune altération, permettant assez facilement l'introduction de trois doigts, et mesurant, en circonférence, 9 centimètres. L'épaisseur des parois du ventricule gauche, mesurée en avant, était à la base de 0m,012, au milieu de 0m,01, et à la pointe de 0m,005. Dilatation de l'oreillette gauche, épaississement marqué de ses parois; la membrane interne qui les tapisse est blanchâtre, offrant des stries remarquablement développées dans sa tunique moyenne.

Le ventricule gauche présentait une dilatation partielle située dans l'épaisseur de la cloison; cette cavité offrait, dans le ventricule gauche, un orifice arrondi, mesurant, dans son plus grand diamètre, 0m,02; ses bords sont mousses, lisses, sans aucun dépôt de matière crétacée; l'endocarde, à peine opalin, sans fausses membranes sous-jacentes, se continue avec l'endocarde environnant; la cavité est profonde et peut admettre presque en entier la deuxième phalange du pouce; son fond est simplement membraneux et répond à l'extrémité gauche de la valvule tricuspide; dans ce point, la paroi qui constitue le fond de la cavité est transparente; plus haut elle répond à la partie inférieure de l'oreillette droite. Le reste de la cloison interventriculaire ne présente aucune altération.

Le foie, d'un volume ordinaire, est un peu congestionné; sa couleur est assez foncée; il laisse écouler à la coupe une assez grande quantité de sang. Les reins sont dans leur état normal, de même que la vessie.

CLXXXVIII. — *Hémorrhagie dans le péricarde, altération graisseuse du cœur, anévrysme de la cloison interventriculaire avec perforation, rupture du cœur près de la pointe.* (Pl. LXIX, fig. 4 et 5.)

Une femme âgée de quatre-vingt-trois ans, habituellement bien portante, mais affaiblie et sujette depuis quelque temps à une diarrhée légère, avait vu depuis deux mois l'appétit et les forces diminuer, en même temps que le dévoiement devint plus persistant et plus fréquent. Elle a eu aussi, depuis ce temps, des douleurs vagues dans le ventre, et une douleur plus fixe sous le sternum.

Entrée le 25 octobre 1850 à l'infirmerie de la Salpêtrière, elle présente une figure abattue, fortement ridée, ses traits sont affaissés; son intelligence est nette. La peau est froide, surtout aux extrémités. Pouls à 96, irrégulier, petit et faible, avec quelques intermittences,

parfois difficile à compter. Céphalalgie, toux sans crachats, pas de point de côté; un peu moins de son à la partie inférieure gauche de la poitrine; respiration obscure, éloignée, dans ce même point. Au-dessus et à la base, à droite, on entend des râles sous-crépitants gros et très humides. Langue blanche, gencives rouges, tuméfiées, saignant facilement. Les dents sont déchaussées. On prescrit un vomitif avec 75 centigrammes d'ipécacuanha ; trois bouillons.

Le 27, elle est prise d'horripilations, de refroidissement des extrémités, de défaillances même. Cet état dure plus d'une heure. On la réchauffe : le pouls reste petit et très accéléré, les battements du cœur paraissent sourds et lointains, la matité du cœur est difficile à limiter. (Potion tonique avec 4 grammes d'extrait de quinquina.) Le lendemain elle est mieux, et, supposant la possibilité d'une affection intermittente, on prescrit 75 centigrammes de sulfate de quinine en trois doses; mais dans la journée elle a un nouvel accès d'horripilation et de défaillance qui dure plus d'une heure. Le 29, un accès pareil se reproduit ; l'état syncopal, pendant lequel on ne sent plus le pouls, dure près de deux heures. Les extrémités restent froides, les lèvres violacées, le pouls à peine sensible. La dyspnée est grande. Elle meurt le 30 octobre, à une heure du matin.

*Autopsie faite trente et une heures après la mort.* — Cerveau sain, méninges épaissies et un peu adhérentes. La cavité pleurale gauche renferme environ 120 grammes d'une sérosité citrine. Nombreuses adhérences en brides et en plaques des deux côtés. Dans les deux poumons, un peu d'engouement à la base, dans le tiers inférieur.

Le cœur, d'un volume plus petit qu'à l'état normal, est chargé de graisse à sa surface; sa consistance est généralement molle, sa substance pâle, parsemée de taches et de stries jaunâtres. La cavité du péricarde, très distendue, est remplie de nombreux caillots de sang noir et de sang liquide, de près de 400 grammes en tout. On trouve à la face antérieure, au point qui correspond à la cloison interventriculaire, une éraillure de 5 à 6 millimètres de longueur, par laquelle on pénètre dans le ventricule droit et le ventricule gauche. C'est primitivement dans la cloison qu'a dû se faire l'épanchement qui a fini par se faire jour dans le péricarde. On trouve dans le voisinage de cette éraillure plusieurs ecchymoses et épanchements sanguins dans la substance du cœur. Du côté du ventricule droit, un caillot fibrineux, qui s'est continué avec un caillot plongeant dans l'artère pulmonaire, vient, par plusieurs racines, s'implanter sur le point lésé de la cloison, et le boucher de ce côté. Dans le ventricule gauche, on aperçoit vers la cloison plusieurs couches superposées de caillots fibrineux. Après les avoir enlevées on voit que la cloison est bombée et dilatée en forme d'anévrysme, et qu'elle est percée en haut d'un trou qui a plus de 1 centimètre de largeur. Cet anévrysme lui-même a à peu près le volume d'un marron. Près de la pointe du cœur, dans le ventricule gauche, on voit dans la substance charnue un caillot de sang au-dessous duquel existe une perte de substance, une fissure pénétrante qui a été le siége de la rupture. Il n'existe aucune lésion ni des valvules ni des orifices. Le foie, la rate, les reins et l'utérus sont sains.

Il est probable que la dégénération graisseuse du cœur est devenue le point de départ de l'anévrysme interventriculaire et de la rupture du cœur, qui probablement ne s'est effectuée que graduellement. Il est à supposer aussi que l'hémorrhagie dans le péricarde s'est faite à plusieurs reprises d'une manière correspondante aux accès d'horripilations et de défaillances qui ont eu lieu pendant les trois derniers jours.

CLXXXIX. — *Cancer du cœur et des poumons, consécutif à un cancer des glandes lymphatiques de l'aine.* (Pl. LXXI, fig. 1.)

Cette pièce curieuse m'a été communiquée par M. le docteur Bauchet, qui l'a présentée à la Société anatomique avec les renseignements suivants :

Au commencement de 1851, le malade qui portait cette lésion entra à l'hôpital des Cliniques. Il y a un an et demi, il avait vu se développer dans les deux régions inguinales des tumeurs bosselées qui furent enlevées à l'hôpital d'Angers. La récidive eut lieu bientôt sur place, le malade vint alors à Paris. Deux tumeurs cancéreuses ulcérées très volumineuses existaient dans les deux aines, la plus considérable à droite. L'état général et l'étendue du mal proscrivaient toute opération. Le malade succomba aux progrès de son affection. A l'autopsie, on trouve deux lésions non reconnues pendant la vie, l'appareil de la respiration et de la circulation n'ayant pas été examiné par l'auscultation. Les deux poumons contiennent, principalement à leur surface, de nombreuses tumeurs de matière encéphaloïde, quelques-unes du volume d'une petite noix, molles; leur tissu, un peu rouge, examiné au microscope, contenait des cellules cancéreuses évidentes. Le parenchyme du poumon était légèrement engoué en arrière. Le ventricule droit présentait à son intérieur des masses blanchâtres, molles, tapissant toute sa face interne et enchevêtrées dans les colonnes charnues, avec lesquelles elles sont confondues intimement. Une de ces végétations, plus grosse, munie d'un pédicule assez épais, repousse un des côtés de la valvule tricuspide et fait saillie dans l'oreillette. Ces mamelons ont été trouvés, à l'examen microscopique, constitués par des éléments cancéreux. Le même produit n'existait dans aucune autre portion du cœur. Cet organe était d'un volume anormal, rien à sa surface externe ne laissait soupçonner la lésion qu'il renfermait. Le ventricule gauche était sain, le tissu musculaire du droit d'une épaisseur normale. Les os, le foie, les reins, ne contenaient aucune trace de cancer.

CXC. — *Cysticerque du cœur de l'homme avec endocardite.* (Pl. LXX, fig. 1, 2, 4 et 5.)

Ce fait intéressant m'a été communiqué par M. Leudet, qui l'a publié dans le quatrième volume des *Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 141. Voici les détails qu'il donne :

Un homme, âgé de cinquante-deux ans, était entré depuis deux mois à l'hôpital de la Charité, présentant les symptômes d'une endocardite; on ne peut nous fournir de renseignements sûrs sur les antécédents et les symptômes morbides observés sur ce malade. La pièce que nous allons décrire fut seule soumise à notre examen. L'autopsie avait été faite très incomplétement, à cause du moment rapproché de l'inhumation. Le cœur fut le seul organe qu'il nous ait été possible d'examiner.

Le cœur était d'un volume considérable. La graisse occupant le sillon qui sépare les ventricules des oreillettes, celle qui borde les deux bords du cœur, étaient plus abondantes que dans l'état normal, et laissaient uniquement, à la face antérieure du ventricule droit, un espace de 3 centimètres 1/2 de largeur sur 4 de hauteur, où les fibres musculaires pâles étaient recouvertes par une plaque blanchâtre, lisse, d'un millimètre d'épaisseur, se laissant enlever par la dissection et laissant au-dessous d'elle le feuillet viscéral du péricarde lisse et normal.

La consistance du cœur était moindre que dans l'état normal. Cet organe était très volumineux et offrait la forme utriculaire; la pointe en était presque effacée, et il s'affaissait sur lui-même.

En palpant la surface du ventricule droit, notre attention fut attirée par la sensation de petits corps durs, limités et situés au-dessous de la couche graisseuse de la partie supérieure du ventricule droit. En incisant avec précaution les tissus sus-jacents et dont le relief accusait l'existence de corps étrangers, nous découvrîmes trois petits kystes du volume d'un très gros pois, transparents. Le relief qu'ils

formaient était appréciable à l'œil, mais plus perceptible au toucher. Situés au-dessous du feuillet viscéral du péricarde et recouverts par une couche mince de graisse non adhérente, sans fibres musculaires superposées, ces kystes reposaient immédiatement sur la couche musculaire du cœur, dont on pouvait les énucléer avec facilité, et qui n'offrait aucune altération à ce niveau. Leur situation exacte était sur une ligne à peu près horizontale, à 1 centimètre 1/2 du bord supérieur du ventricule droit. L'un d'eux, plus rapproché de la cloison inter-auriculaire, était placé à peu près au-dessous de la naissance de l'artère pulmonaire. A sa droite était situé le deuxième kyste, à 1 centimètre environ; puis à 3 centimètres de ce dernier, se rapprochant plus du bord droit du ventricule droit, en existait un troisième. La surface de ces kystes était d'un blanc légèrement opalin, le médian laissait voir par transparence un petit corps jaunâtre contenu dans son épaisseur. En fendant chacun des kystes, on en faisait sortir un peu de liquide clair, non visqueux, incolore, puis un petit corps membraneux, jaunâtre, offrant deux renflements: l'un, plus petit, correspondait à la tête; l'autre, plus volumineux, était la vésicule caudale.

Les détails que donne le dessin, ainsi que la description de M. Lcudet, ne permettent point de doute sur la détermination de ces hydatides comme cysticerques. La capacité des deux ventricules était augmentée, elle avait 9 à 10 centimètres de hauteur. L'endocarde du ventricule gauche était moins lisse que dans l'état sain. A sa surface adhérait une petite pseudo-membrane de 5 millimètres de largeur, peu épaisse. Ni rougeur, ni vascularité. Les valvules aortiques offraient une couleur rouge foncée, plus prononcée au bord adhérent qu'au bord libre, sans ramifications sous-séreuses; elles semblaient gonflées; près de leur surface existaient plusieurs petites taches blanchâtres pseudo-membraneuses, faciles à enlever par le raclage. La circonférence de l'orifice aortique était de 0$^m$,08.

L'aorte, que nous n'avons pu examiner que jusqu'au-dessous de l'origine du tronc brachio-céphalique, était, à sa surface interne, d'une couleur rouge vif, intense, chagrinée et rugueuse au toucher; sa membrane interne épaisse, ayant près d'un millimètre d'épaisseur, s'enlevait en larges lames et avait augmenté de consistance. La tunique moyenne de l'aorte ne présentait aucune altération; la tunique externe, au contraire, offrait dans sa trame celluleuse un lacis vasculaire riche et abondant qui donnait à la surface externe de l'aorte, et même de l'artère pulmonaire et des auricules, une teinte rosée très marquée.

La valvule mitrale, assez souple, sans aucune plaque calcaire développée dans son intérieur, était parsemée de plaques rouges ne s'enlevant nullement par le raclage et sans aucun dépôt pseudo-membraneux. Elle n'était pas insuffisante.

Le ventricule droit n'offrait pas de traces d'endocardite, les valvules de l'artère pulmonaire et la tricuspide étaient d'une couleur blanchâtre, souples, saines en un mot, comme le canal même de l'artère pulmonaire. L'endocarde du ventricule droit était lisse. La couleur de la substance musculaire était d'un rouge beaucoup moins vif, plus sombre que dans le ventricule gauche. Les parois des deux ventricules étaient plus épaisses que dans l'état normal.

Épaisseur du ventricule gauche, mesuré en avant, près de la cloison : à la base, 0$^m$,025; au milieu, 0$^m$,02; à la pointe, 0$^m$,015. En incisant la substance des deux ventricules, on constate l'existence de huit cysticerques ainsi placés :

| | |
|---|---|
| Cysticerques dans l'épaisseur du ventricule droit. . . . . . . . . | 5 |
| Cysticerques dans l'épaisseur du ventricule gauche. . . . . . . . | 3 |
| En ajoutant les trois cysticerques à la surface du ventricule droit. | 3 |
| | 11 |

Dans le ventricule gauche, les vers vésiculaires, au nombre de trois, étaient tous placés dans l'épaisseur même de la paroi musculaire. Aucun ne faisait saillie sous l'endocarde et le péricarde, et la palpation ne faisait pas soupçonner leur existence; tous les trois existaient vers la moitié supérieure de l'organe.

La répartition des vers vésiculaires était plus inégale dans le ventricule droit; outre les trois indiqués d'abord à sa surface externe, nous en avons trouvé quatre dans l'épaisseur même de la paroi, et un autre enfin à la partie supérieure du ventricule, et formant sous l'endocarde une petite coloration blanchâtre sans saillie; en tout huit cysticerques pour le ventricule droit.

Tous ces vers trouvés dans la paroi des deux cavités ventriculaires offraient la même structure; la substance musculaire qui les entourait était saine, sans changement de consistance, le kyste enveloppant était d'un blanc opalin et sans aucune structure à l'examen microscopique.

CXCI. — *Syphilide tuberculeuse avec tumeurs gommeuses du cœur et épaississement papilliforme de l'endocarde. Tumeurs gommeuses dans le col utérin et dans l'un des ovaires.* (Pl. LVIII, fig. 5, 6, 7, 8 et 9.)

Une femme âgée de trente et un ans avait présenté, pendant la vie, les signes d'une syphilis tuberculeuse, sur laquelle, ainsi que sur le reste de l'observation, nous donnerons de plus amples détails à l'occasion des maladies cutanées et syphilitiques. Elle avait considérablement dépéri, et présentait, pendant les derniers temps, un souffle doux au premier temps, avec une matité normale du cœur, un souffle continu au cou, des palpitations pendant les derniers quatre mois, mais sans dyspnée notable. Cette femme tombe graduellement dans le marasme et succombe le 4 mars 1849.

A l'autopsie, nous trouvons des tumeurs gommeuses à la surface du crâne, une ulcération sur la voûte palatine, de nombreux tubercules sous-cutanés syphilitiques, une carie avec gonflement d'une partie de l'os frontal, et surtout des altérations fort remarquables dans le cœur.

Les oreillettes et le ventricule gauche paraissent sains, mais dans l'épaisseur du ventricule droit nous trouvons à la base des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, deux tumeurs arrondies, dont l'une de 21 millimètres de longueur sur 12 de largeur et 11 d'épaisseur, l'autre de 25 millimètres de longueur sur 35 de largeur et 14 d'épaisseur. A leur surface se voient quelques arborisations vasculaires, elles font saillie sous l'endocarde et y présentent une teinte jaune pâle. Une troisième tumeur se trouve plus bas et forme avec les deux premières une espèce de triangle à pointe inférieure. Elle est un peu plus petite que les deux précédentes.

L'endocarde, à leur niveau, est couvert de petites saillies papilliformes de 1/2 à 2 millimètres de longueur et d'autant de largeur, d'un blanc mat, à pointe simple ou divisée en plusieurs lobules. C'est surtout au niveau de la tumeur la plus élevée que cet état est le mieux caractérisé, mais à la surface de toutes l'endocarde est épaissi, de 1/2 millimètre d'épaisseur, tandis qu'il est sain et beaucoup plus mince dans les autres parties de ce cœur. La structure de ces éminences est fibroïde, avec de nombreux granules moléculaires, mais sans éléments cellulaires. Les tumeurs, coupées par le milieu, montrent une consistance élastique et une couleur qui varie entre le jaune pâle et le jaune rosé. Elles sont infiltrées d'un liquide légèrement trouble en petite quantité. Leur tissu est homogène et renferme par places quelques vaisseaux. Avec de forts grossissements microscopiques on trouve une substance demi-transparente finement granuleuse, et beaucoup de petites cellules de 1/120$^e$ à 1/100$^e$ de millimètre de diamètre, entourant assez étroitement un noyau sphérique; dans quelques

noyaux, on voit un nucléole punctiforme, et dans d'autres de simples granules. On trouve en outre beaucoup de corps fusiformes très allongés avec ou sans noyaux. La partie saine du ventricule droit n'a que 3 à 4 millimètres d'épaisseur, et ce n'est qu'au niveau des tumeurs qu'elle varie entre 1 centimètre et 14 millimètres. Elle offre sa consistance normale, et au microscope on y reconnaît des faisceaux normaux qui présentent jusqu'à 1/50e de millimètre de largeur.

Le tube digestif est sain; à l'intérieur on trouve, à l'endroit où le côlon ascendant devient transverse, un phlegmon circonscrit de 3 à 4 centimètres d'étendue, enkysté pour ainsi dire par des adhérences celluleuses et s'étendant en arrière jusqu'à la surface antérieure du rein. Le foie est décoloré et gras, et montre quelques traînées blanchâtres, fibreuses à sa surface. Le rein droit est d'un tiers plus petit que le gauche et pâle; les deux ovaires, plus volumineux qu'à l'état normal, renferment dans leur substance plusieurs petites tumeurs blanchâtres dont le volume varie entre celui d'une lentille et celui d'un petit haricot, isolées ou confluentes. Le tissu ovarique tout autour est rouge, dur, assez vasculaire; la muqueuse utérine est rouge, très injectée et recouverte d'un mucus teint de sang; le col est ramolli, d'un rouge-cerise, couvert d'un mucus rougeâtre. Il est le siége d'une ulcération superficielle, irrégulière, de la grandeur d'une pièce de cinq sous environ, à fond jaunâtre, à bords peu saillants. En fendant le col, on rencontre dans sa substance plusieurs petites tumeurs de la même couleur jaunâtre, et composées des mêmes éléments microscopiques que ceux que nous avons trouvés dans les tumeurs du cœur. Les tubercules syphilitiques cutanés, enfin, montrent exactement ces mêmes éléments fibro-plastiques. Il est donc très probable que toutes ces tumeurs reconnaissaient la même origine syphilitique.

## OBSERVATIONS SE RAPPORTANT AUX DESSINS DES MALADIES DES ARTÈRES.

### CXCII. — *Ulcères athéromateux et plaques calciformes dans l'aorte avec dilatation cylindrique de cette artère et hypertrophie du cœur.* (Pl. LXX, fig. 3.)

Nous regrettons vivement de ne pas avoir de renseignements sur ce malade pendant la vie; mais la pièce, telle qu'elle est, est un exemple trop instructif et trop caractéristique pour ne pas figurer dans ces dessins. En voici, en quelques mots, la description :

Le cœur est généralement hypertrophié, offrant surtout une dilatation considérable avec hypertrophie dans le ventricule gauche, qui a à peu près 10 centimètres de hauteur sur 8 de largeur et 22 millimètres dans sa plus grande épaisseur. Le feuillet viscéral du péricarde est épaissi, les valvules sigmoïdes sont normales. Immédiatement au-dessus d'elles se trouve une légère dilatation avec intégrité de la continuité des membranes, capable de loger un marron de petite dimension. Dans les 7 premiers centimètres de l'aorte, on trouve de nombreuses taches d'un jaune terne, isolées ou confluentes, situées dans l'épaisseur même de la membrane interne, mais faisant relief cependant dans plusieurs endroits au-dessus de son niveau. A environ 7 centimètres de distance du cœur, le calibre de l'aorte devient plus large, dilatation uniforme cylindrique qui s'étend un peu au delà de la crosse.

C'est à partir de ce point aussi que des ulcérations et des plaques ossiformes recouvrent en grand nombre la surface interne de l'artère. Parmi les premières, quelques-unes ont seulement l'aspect de fissures et d'érosions, et une d'entre elles ressemble au premier aspect à une arborisation vasculaire de forme irrégulière. Les ulcères les plus volumineux ont 1/2 à 1 centimètre de largeur et au delà, avec des bords et des contours tout à fait irréguliers. Beaucoup de plaques calcaires sont comme incrustées dans la membrane interne, d'autres sont saillantes au-dessus d'elle, avec des bords tranchants et des arêtes irrégulières. Dans quelques endroits les ulcérations sont comblées par une masse molle qui a à peu près l'aspect et la consistance du mastic des vitriers ou de la chaux délayée.

A l'examen microscopique, on trouve dans les masses athéromateuses moins avancées, outre les débris de la membrane interne, une multitude de granules moléculaires sans forme distincte, et dans les plaques plus épaisses des granules calcaires solubles dans l'acide muriatique, et beaucoup de cristaux de cholestérine.

### CXCIII. — *Anévrysme fusiforme de l'origine de l'aorte.* (Pl. LXXIII, fig. 6.)

Ce fait intéressant, ainsi que le dessin qui l'accompagne, m'a été communiqué par l'obligeance de M. Woillez, et donne un des beaux types de la dilatation générale de l'origine de l'aorte. Voici les détails tels qu'ils m'ont été transmis :

Lebel (Claude), âgé de soixante-quinze ans, maître tailleur, entre le 18 octobre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Louis. Il est d'une bonne constitution, n'a pas eu d'autres maladies qu'une toux fréquente pendant sa jeunesse; il a la cataracte aux deux yeux, plus avancée à gauche. A son entrée il présente une anorexie complète, sans nausées, avec constipation depuis cinq jours, délire depuis deux jours. On entend au cœur un bruit de souffle au deuxième temps, les extrémités sont cyanosées et froides; il a eu pendant les derniers hivers de l'œdème aux membres inférieurs. Depuis cinq à six ans il a l'haleine courte. La poitrine est mal conformée, un peu aplatie en dehors et en avant; creux sternal médiocre à partir de la deuxième côte de chaque côté jusqu'en bas, saillie légère sterno-mamelonnaire gauche. En arrière, râle sous-crépitant des deux côtés, avec retentissement de la voix, pas de râles en avant; il y a un bruit de souffle dans les vaisseaux. Le 19 octobre, on entend du râle sonore en avant des deux côtés, et en avant un bruit de souffle très pur sous la clavicule droite, et un bruit de râpe à la base du cœur, qui répond au premier temps; à droite du sternum, frémissement cataire. Le pouls est petit, fréquent, filiforme. (Julep diacodé ) Le 22, le malade est très oppressé et a des accès de suffocation qui diminuent vers le soir; le 23, la figure et les mains sont bouffies. A l'auscultation du cœur, on entend au loin un bruit presque musical; on n'entend plus le bruit de souffle au premier temps. Le 24, l'oppression devient extrême, la cyanose augmente; il y a des plaques violacées sur les cuisses, chaleur normale. On prescrit une potion éthérée avec 4 grammes d'extrait de quinquina. Le malade meurt le soir.

A l'autopsie, on trouve, au-dessus de la face convexe du foie, les poumons écartés au dehors; le cœur est visible entre eux dans un espace triangulaire dont la base répond au diaphragme, et dont les bords répondent aux bords des poumons écartés. La base de cet espace a 11 centimètres, sa hauteur est de 10. Au sommet on voit l'origine de la crosse de l'aorte dans une hauteur de 6 centimètres sur 3 de largeur entre les deux poumons. La base de la crosse répond à la troisième côte, la pointe du cœur à la sixième; rapports de l'aorte thoracique normaux.

Les poumons offrent une congestion hypostatique à la base et en arrière des deux côtés, et deux ou trois tubercules crétacés à l'un des sommets. Le cœur est hypertrophié, pas de caillots dans le ventricule gauche ni dans l'aorte; caillots fibrineux dans la sous-clavière gauche. Près de son origine, l'aorte offre une dilatation générale qui est fusiforme, surtout dans sa partie supérieure, et dont le dessin donne une idée exacte; la membrane interne de l'aorte était surtout mince et transparente, renfermant ou recouvrant un certain nombre

de concrétions ossiformes. Toutefois la membrane interne paraissait rompue, lorsqu'après l'autopsie on renversait en dehors l'artère fendue sur sa longueur.

CXCIV. — *Tumeur variqueuse artérielle de la surface du crâne; ligature successive des artères carotides externe, primitive et interne; hémorrhagies consécutives; accidents cérébraux. Mort, autopsie.* (Pl. LXXII, fig. 2.)

Le fait que nous allons citer, intéressant sous plus d'un rapport, a été communiqué par M. Maisonneuve à la Société de chirurgie dans sa séance du 12 octobre 1844, et se trouve reproduit dans ses Comptes rendus.

Cette tumeur s'est développée chez une femme de trente et quelques années, d'une bonne constitution, qui en a reconnu l'existence il y a environ deux mois. Elle siégeait au côté gauche de la tête, dans la région temporale; elle fit de rapides progrès, en déterminant de vives douleurs, et laissait craindre l'envahissement du côté droit de la tête.

En conséquence M. Maisonneuve, qui avait reçu la malade à l'hôpital Cochin, rechercha quelle opération il aurait à faire, et se décida pour une ligature d'artère. Mais en réfléchissant aux insuccès des ligatures de la carotide primitive pratiquées pour des tumeurs semblables, il dut renoncer à cette opération, qui avait échoué presque toutes les fois pour des tumeurs extérieures du crâne. Quelle autre méthode pouvait être tentée? M. P. Bérard avait proposé de lier d'abord la carotide primitive, et ensuite la carotide interne; mais cette double opération n'a jamais été faite sur le vivant. Une autre opération qui a été conseillée aussi, ajoute M. Maisonneuve, la ligature de la carotide externe, n'a, que je sache, jamais été pratiquée, sauf dans des lésions traumatiques. Cette ligature, proposée par M. Velpeau, est celle que M. Maisonneuve s'est décidé à employer. L'opération, prompte et simple, fut exécutée à cinq ou six lignes de l'origine de cette artère; la thyroïdienne supérieure fut liée aussi pour plus de sûreté, en même temps que la carotide externe.

Immédiatement après, la tumeur cessa de battre et diminua ensuite, et la malade alla bien. L'opération ne fut suivie d'aucun accident pendant seize jours; alors le fil de la ligature tomba, la suppuration devint plus abondante. Quatre jours encore se passèrent assez bien, mais au cinquième jour une hémorrhagie survint par la plaie, hémorrhagie à la vérité peu considérable. Pour l'arrêter on se contenta de la compression, qui suffit pendant deux jours; mais l'hémorrhagie consécutive s'étant renouvelée deux fois, M. Maisonneuve fendit la cicatrice, mit à découvert le tronc carotidien primitif, et en fit la ligature avec assez de difficultés. Malgré cette nouvelle ligature, la persistance de l'hémorrhagie le décida encore à mettre à nu la carotide interne pour la lier aussi; mais il n'y parvint qu'avec peine, et ne pouvant faire qu'une dissection incomplète, il appliqua seulement à l'artère une ligature médiate. Il avait évité de comprendre dans l'anse de fil le nerf pneumogastrique; mais, à son insu, il serra le nerf grand sympathique. Aussitôt après la malade fut frappée d'une hémiplégie faciale gauche qui augmenta rapidement, fut complète le lendemain en s'étendant au côté correspondant du corps, et au troisième jour elle était morte.

L'autopsie fut faite vingt-trois heures après et démontra les altérations suivantes :

Tout le lobe droit du cerveau se trouvait sphacélé; la ligature faite au niveau de la carotide externe ne laissait plus de trace de sa bifurcation, la ligature de la carotide interne comprenait un rameau du grand sympathique, et la ligature du tronc carotidien avait aussi serré le même nerf. Quant à la tumeur, elle était formée par un amas de petites artères entrelacées, dilatées, augmentant plus ou moins de volume et constituant une sorte de varice artérielle avec des renflements vasculaires rapprochés les uns des autres.

Mon collègue à l'hôpital de Zurich, M. le professeur Locher-Zwingli, m'a montré dernièrement un malade atteint d'une tumeur formée par des artères très dilatées entrelacées, atteignant chacune jusqu'à la largeur d'un gros pois, de calibre inégal, siégeant dans l'épaisseur de la paupière supérieure droite, et ayant pour point de départ des ramifications venant de l'orbite, et des artères superficielles voisines de la tempe et de la racine du nez, sur lesquelles il y a aussi des dilatations. La paupière, qui offre le volume d'un œuf de poule, est soulevée très visiblement à chaque battement artériel. Cette tumeur existe depuis vingt ans chez un homme qui en a quarante-cinq, et a résisté à toutes les tentatives de ligature; l'œil est comprimé, et la cornée est tout à fait opaque.

CXCV. — *Hypertrophie du cœur, anévrysme de l'origine de l'aorte, emphysème pulmonaire.* (Pl. LXXII, fig. 3.)

Le nommé Brunner, âgé de soixante et un ans, épicier, a perdu sa mère d'une maladie pendant laquelle elle avait beaucoup de dyspnée. Il n'a jamais eu de rhumatisme et a joui habituellement d'une bonne santé. Depuis quatre ou cinq ans déjà sa respiration est devenue habituellement courte et gênée, et il a eu de temps en temps des accès de dyspnée; depuis ce temps il a fréquemment toussé aussi. En décembre 1852, il est de nouveau pris de toux et d'une augmentation de dyspnée. L'expectoration a été difficile, il rendait des crachats spumeux, jamais de sang. Au mois de février tous ces symptômes diminuèrent, mais pour peu de temps, et en mars l'œdème survint aux membres inférieurs, ainsi que de la bouffissure de la face.

A son entrée à l'hôpital de Zurich le 29 avril 1853, il présente une anasarque presque générale, mais surtout prononcée aux jambes et aux pieds, et une légère ascite. La respiration, gênée, de 44 par minutes, est en partie abdominale; on ne sent pas la pointe du cœur, mais un léger frémissement à l'épigastre. La matité précordiale est étendue aux deux tiers inférieurs du sternum, depuis son bord gauche jusqu'en dehors du mamelon. Les battements du cœur sont obscurs, le pouls à 110 par minute, fort et vibrant. Battements des carotides et même des sous-clavières très visibles. En arrière des deux côtés, on entend des râles sonores et vibrants; les urines sont rouges, rares, sans albumine. Il transpire souvent pendant la nuit, il est constipé; facultés intellectuelles intactes. (Infusion de digitale avec 4 grammes d'acétate de potasse; le matin, deux cuillerées à café de l'électuaire de séné.) Pendant les jours suivants, l'obscurité précordiale diminue, les battements du cœur deviennent plus nets, et l'on entend surtout très distinctement un double battement à l'origine de l'aorte, au-dessus du mamelon gauche, vers la clavicule; le pouls est à 100, toujours vibrant. Il survient du délire, ses réponses sont confuses, sa vue se trouble. (Pilules drastiques d'extrait de coloquinte, de calomel et de savon de jalap, 3 centigrammes de chaque, à prendre quatre tous les matins.) Pendant les jours suivants le malade a quatre ou cinq garderobes par jour, mais les symptômes ne s'amendent pas. On aperçoit de plus en plus distinctement des vibrations de la paroi thoracique à chaque contraction du cœur, visibles surtout à la base du cœur et à l'origine de l'aorte. Les artères battent avec plus de force aussi; pouls jugulaire, tremblement général de la tête à chaque pulsation. Les joues, qui montrent une rougeur circonscrite à chaque systole, pâlissent immédiatement à chaque diastole. Ainsi pouls capillaire. Les yeux sont brillants, l'anasarque et l'ascite diminuent; le double battement sur le trajet de l'aorte est toujours distinct, les urines sont toujours rares. Le malade est habituellement dans un état soporeux. La respiration est plus nette à gauche qu'à droite; le pouls devient irrégulier, la somnolence habituelle, les forces baissent, et la mort survient le 3 mai, à six heures du matin.

*Autopsie, faite vingt-huit heures après la mort.* — L'œdème a sensiblement diminué; quelques adhérences à la base du poumon gauche. Dans la plèvre gauche, environ 200 grammes d'un liquide citrin. A droite, quelques adhérences au sommet; dans la plèvre droite, 500 grammes d'un sérum sanguinolent; emphysème des deux poumons, surtout de leurs bords antérieurs, plus prononcé à droite qu'à gauche; adhérence du poumon droit avec la crosse de l'aorte et de la bronche droite avec l'anévrysme. Entre les deux existent d'anciens tubercules bronchiques crétacés. L'anévrysme adhère aussi à la veine cave supérieure par l'intermédiaire de tubercules semblables.

Le cœur est énorme, il a 18 centimètres de hauteur, dont 13 pour les ventricules, 12 de largeur à la base. Les vaisseaux du cœur sont très développés, caillots noirâtres dans le ventricule droit, qui a 1 centimètre d'épaisseur; valvules saines. Le ventricule gauche a 25 millimètres d'épaisseur et offre sous le péricarde des taches jaunes d'infiltration graisseuse. Les caillots sont en partie fibrineux; la valvule mitrale est généralement épaissie et montre quelques points calcaires. Les valvules aortiques sont manifestement insuffisantes, épaisses, fibreuses, rigides, parsemées de points rigides. Immédiatement au-dessus des valvules se trouve un anévrysme capable de loger un citron. Sa circonférence est de 15 centimètres dans le sens de la largeur, de 13 dans celui de la hauteur; il renferme des caillots mous, faciles à détacher. La membrane interne le revêt en entier, mais elle est parsemée de taches jaunes et de plaques dures ostéoïdes, et offre plusieurs érosions superficielles. L'ouverture de l'anévrysme dans l'artère est très large. Toute la crosse de l'aorte, ainsi que les artères sous-clavières et carotides, sont parsemées de taches et de plaques athéromateuses et renferment quelques ulcérations; leur calibre est normal. Le cerveau, ainsi que ses membranes, est hypérémié.

Infiltration séreuse sous-arachnoïdienne abondante; une plaque ostéo-calcaire se trouve à la surface de la dure-mère; l'arachnoïde est épaissie et montre quelques taches laiteuses. Le foie est volumineux, gorgé de sang et de bile, montrant des granulations un peu saillantes et distinctes. Le tube digestif, la rate et les reins sont à l'état normal.

CXCVI. — *Anévrysme de l'aorte descendante avec rupture dans la plèvre, et mort rapide.* (Pl. LXXIII, fig. 1.)

Un homme âgé de cinquante-quatre ans, autrefois soldat au service de la Hollande, est apporté mourant à l'hôpital de Zurich le 4 juin 1853. En portant un fardeau, il s'est subitement affaissé, a perdu connaissance, et est mort à l'hôpital avant qu'on ait eu le temps de le mettre dans un lit.

*Autopsie dix-huit heures après la mort.* — Le corps est vigoureux, la face est pâle, les lèvres décolorées, le cerveau anémique. A l'ouverture du thorax, on trouve le poumon droit en partie emphysémateux, renfermant quelques tubercules anciens et beaucoup de pigment; les bronches sont couvertes d'un mucus puriforme par places. Le poumon gauche est refoulé en haut, et son lobe inférieur carnifié. La plèvre gauche est occupée par environ 2500 grammes de sang liquide en partie coagulé, et l'on voit déjà, avant d'extraire les organes, que ce sang est fourni par un anévrysme de l'aorte descendante qui s'est rompu dans la plèvre. Le lobe inférieur gauche est mou, friable et de la consistance à peu près de la rate. Le cœur était volumineux, de 16 centimètres de longueur et de 10 de largeur à la base; l'endocarde était légèrement épaissi, le ventricule gauche hypertrophié, ayant environ 16 millimètres d'épaisseur. L'anévrysme principal était situé à la partie inférieure et postérieure de la crosse de l'aorte, il adhérait à la bronche gauche très amincie. La dilatation y était à peu près du double du reste de l'aorte. Il est à remarquer que l'orifice aortique, ainsi que l'orifice pulmonaire, étaient très larges, de près de 9 centimètres chaque; mais comme les valvules étaient également très grandes, il n'y avait pas d'insuffisance.

La pièce en elle-même est fort instructive sous le rapport de la pathogénie des anévrysmes. On voit à la surface interne de l'artère de nombreuses taches jaunâtres, ternes, irrégulières, qui, incisées, montrent une infiltration athéromateuse, molle, occupant la substance, la face inférieure de la membrane interne et les couches plus profondes. Dans d'autres endroits on voit de légères érosions ou même de petites ulcérations au niveau des taches athéromateuses. Dans quelques endroits il y a des petits caillots sanguins, minces, accolés à la surface interne de l'artère. Lorsqu'on les enlève on trouve au-dessous d'eux une tache violacée qui n'est autre chose que la membrane interne infiltrée de sang, et l'on ne peut enlever cette tache sans enlever en même temps la membrane interne.

Nous avons dit qu'il y avait un certain nombre d'érosions. Plusieurs d'entre elles sont recouvertes de petits caillots sanguins semblables à ceux dont nous venons de parler. Dans quelques endroits ces ulcérations artérielles, dont les plus petites n'ont que quelques millimètres d'étendue, sont à la base plus volumineuses et plus profondes. En enlevant les caillots qui les recouvrent, on voit qu'à leur niveau les membranes interne et moyenne sont détruites, et qu'il ne reste que la tunique celluleuse. Il existe un certain nombre de fossettes plus profondes encore sur la partie malade de l'artère, dont deux surtout sont plus volumineuses, capables de loger une noix; elles sont situées à la face postérieure, au niveau à peu près du tronc brachio céphalique, car chez ce malade la carotide et la sous-clavière gauches naissent d'un tronc commun. L'une des deux cavités est comblée par un caillot, de façon que le calibre de l'aorte, à ce niveau, ne paraît presque pas augmenté par la formation de ce sac secondaire; ce caillot est complétement adhérent à la circonférence et au fond de la fossette, on dirait qu'il renferme encore un détritus des deux membranes interne et moyenne, qui paraissent avoir disparu à son niveau. En regardant cette partie contre le jour, on voit que la tunique celluleuse est notablement amincie au fond. Un peu en avant de cet endroit, du côté du cœur, se trouve une cavité anévrysmale analogue, plus volumineuse encore que la précédente, ne renfermant que des débris minces de caillots sanguins. C'est cette dilatation partielle, dont le fond s'est rompu par une déchirure irrégulière, qui offre à peu près les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Tous les autres organes étaient sains, sauf le foie, qui était volumineux et généralement hypérémié.

CXCVII. — *Anévrysme de l'aorte, apoplexie pulmonaire, granulations fibreuses et altération ossiforme de la plèvre.* (Pl. LXXIII, fig. 2.)

Un homme âgé de soixante-quatorze ans entre dans le service de M. Cruveilhier (1) à l'hôpital de la Charité, qui l'avait reçu plutôt par charité, à cause de son indigence, que pour une maladie bien déterminée. En effet, à part un peu de gêne dans la respiration, le malade ne se plaignait point et n'était préoccupé que de sa profonde misère. Le malade, reçu le soir, passe la nuit assez bien; le lendemain matin, avant la visite, il est pris d'un crachement de sang du reste peu abondant, et il succombe promptement avec tous les signes de la suffocation.

A l'autopsie, on trouve un anévrysme de la crosse de l'aorte, sans que le cœur soit malade. L'aorte ascendante, légèrement dilatée, est recouverte à la face interne de plaques ossiformes et d'érosions. C'est à 20 centimètres environ au-dessus de son origine qu'était situé le sac anévrysmal, qui avait un peu au delà du volume du poing et avait contracté des adhérences intimes avec deux vertèbres. La

(1) Comparez Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, t. I, 3e livraison in-folio.

partie de l'aorte qui donne naissance au tronc brachio-céphalique, ainsi qu'à la carotide et à la sous-clavière gauches, était saine, mais légèrement athéromateuse. Le sac anévrysmal était en partie rempli de caillots sanguins et de couches fibrineuses d'aspect membraneux et superposées; la paroi interne du sac était lisse, tout en étant parsemée de plaques ossiformes. Sur un point de sa circonférence, elle avait contracté des adhérences intimes avec une des bronches du poumon gauche. et nous avons pu trouver l'endroit même de la perforation. L'anévrysme, après avoir contracté des adhérences et usé une bronche de troisième ordre, avait fini par la perforer, ce qui avait donné lieu à l'hémorrhagie mortelle dont l'effet immédiat a été d'asphyxier le malade en remplissant les bronches de tout un poumon, tandis que la perte de sang n'a nullement entraîné la mort du malade par son abondance. Au-dessous de l'ouverture anormale, il y avait dans le poumon une infiltration sanguine apoplectiforme récente, et il existait en outre de nombreux foyers apoplectiques disséminés çà et là dans les deux poumons, qui offraient des adhérences pleurales nombreuses. Le poumon gauche montre à sa partie inférieure une induration ossiforme de la plèvre parsemée de granulations et de plaques que nous décrirons ailleurs à l'occasion des maladies de la plèvre.

CXCVIII. — *Anévrysmes multiples de l'aorte, perforation du sternum, rupture de la poche. Mort par hémorrhagie. Tumeur cancéreuse de l'estomac.* (Pl. LXXIV, fig. 1 et 2.)

Cette pièce intéressante m'a été communiquée par M. Notta ; en voici la description :

Un homme âgé de soixante-deux ans, mégissier, a eu il y a deux ans, sans cause appréciable, des douleurs dans le côté droit de la poitrine, qui suivaient le trajet des nerfs intercostaux et s'irradiaient dans le bras droit. Il y a quinze mois environ, il s'aperçut pour la première fois qu'il avait au-devant du sternum une petite tumeur un peu à droite de la ligne médiane, du volume d'une noisette, présentant des battements indolents, sans changement de la couleur de la peau qui la recouvre. Peu à peu cette tumeur augmente de volume, et sur son sommet la peau devient violacée. Cependant il peut continuer à travailler, il n'éprouve point de gêne dans la respiration. Au commencement d'août 1850, la tumeur avait environ le volume d'une grosse noix. Le malade entra à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Gendrin; on lui fit une saignée, on lui appliqua de la glace sur la tumeur, et l'on prescrivit de la digitale. Mais la glace lui causant des douleurs vives, il sortit de l'hôpital au bout de onze jours.

Le 15 septembre, étant dans sa chambre, il s'aperçut que sa tumeur augmentait tout à coup avec une douleur brusque; le malade avait entendu craquer quelque chose dans sa poitrine, il lui sembla qu'il s'y faisait comme une hernie; c'est alors qu'il se fit admettre à l'hôpital Saint-Louis. La tumeur présentait à son sommet une eschare noirâtre, avec un peu d'épanchement de sang; elle était le siége de battements doubles isochrones à ceux du cœur; ils étaient assez nets, le premier seulement un peu prolongé. La tumeur avait à sa base environ 10 centimètres de largeur, supérieurement elle s'arrêtait à 3 centimètres au-dessous de la fourchette sternale. Trois jours avant la mort, la tumeur s'ouvrit, et il en sortit un verre de sang très noir; il comprima la petite plaie, et l'hémorrhagie s'arrêta. Du reste aucun signe de maladie du cœur, pas d'œdème aux jambes ni aux mains, pas de dyspnée; on voit la respiration normale. Il ne peut pas se coucher sur le côté gauche sans éprouver une gêne et la sensation d'un poids dans la poitrine; il n'a jamais accusé de troubles du côté des voies digestives. Le 27 septembre, la tumeur laisse écouler par son sommet quelques gouttes de sang, la compression arrête encore cette hémorrhagie, mais le lendemain matin la tumeur s'ouvre largement, et le malade meurt très vite de la perte de sang.

*Autopsie vingt-quatre heures après la mort.*— La tumeur est affaissée; à son centre exist une perforation de 3 centimètres de largeur, dont les bords ont une teinte violacée. La surface du pourtour de la perforation sternale est lisse, recouverte par les membranes qui se moulent sur ses anfractuosités; elle a 1 millimètre 1/2 d'épaisseur et ne possède point de vaisseaux. Immédiatement derrière le sternum se trouve la plus grande partie de l'anévrysme occupant la crosse de l'aorte et pouvant loger à peu près une petite pomme. La crosse présente ensuite une série de petites tumeurs anévrysmales qui varient entre le volume d'une noisette et celui d'une grosse noix. Le sang des anévrysmes est mou et irrégulier, non disposé par couches membraneuses. Leur face interne est recouverte par la membrane interne malade, toute parsemée de tachcs et de plaques athéromateuses, dont quelques-unes pénètrent à travers la tunique moyenne. Nulle part ni érosions ni ulcérations. Le cœur et les poumons sont sains; l'estomac présente, au milieu de la petite courbure, une tumeur encéphaloïde du volume d'une noix. Quelques tubercules crétacés existent au sommet des deux poumons.

CXCIX. — *Anévrysme du tronc basilaire.* (Pl. LXXII, fig. 4.)

Cette pièce m'a été communiquée par M. Laboulbène, qui l'avait observée dans le service de M. Velpeau, à l'hôpital de la Charité.

La malade, âgée de soixante-dix ans, était entrée à l'hôpital pour une fracture du col du fémur gauche. Le bras du même côté du corps paraissait roide, et ses mouvements étaient difficiles. Cette femme m'apprit qu'il y avait huit ou dix ans à peu près qu'elle avait été frappée de paralysie partielle, au point de ne plus pouvoir remuer le bras et la jambe gauches, mais peu à peu sa paralysie avait diminué, et en effet elle put exécuter quelques mouvements bornés de flexion et de circumduction. La sensibilité n'avait jamais été perdue, l'intelligence était bien conservée; la vue et l'ouïe intactes, la parole facile.

Après cinq mois de séjour dans les salles, l'état de la malade s'aggrava, et elle succomba des suites d'une pleurésie. A l'autopsie, on trouve une fracture non consolidée du col du fémur, et une grande quantité de sérosité floconneuse dans les plèvres. On trouve dans la boîte crânienne, comme cause de l'hémiplégie, le tronc basilaire transformé en un sac anévrysmal à son extrémité antérieure. Voici la description de cet anévrysme :

Le tronc basilaire est d'une grosseur normale à son extrémité postérieure, d'un rouge jaunâtre ainsi que les autres artères cérébrales. Il présente à sa partie antérieure une dilatation anévrysmale du volume d'une petite olive, dont les dimensions exactes sont, dans le sens antéro-postérieur, 14 millimètres 1/2, et dans le sens transversal, 9 millimètres. Régulièrement elliptique, elle est déviée un peu à droite du tronc artériel, sa consistance est assez dure, elle résiste à la pression modérée des doigts. Les artères communicantes postérieures sont plus grosses que de coutume, et au point où elles naissent du tronc basilaire, elles ne sont point anévrysmales. Ce point est recouvert par la tumeur. Elles s'anastomosent largement avec les communicantes postérieures, qui sont très volumineuses.

En disséquant avec soin la tumeur, on trouve renfermée dans les tuniques externes de l'artère basilaire une matière fibrilleuse, colorée en beau rouge, consistante, difficile à écraser. Cette substance remplit aussi une partie du tronc basilaire et les cérébrales postérieures jusqu'au point où elles s'anastomosent avec les communicantes. Le cerveau ne présente point d'altérations pathologiques, il n'y a qu'une légère dépression sur la protubérance annulaire, à la face inférieure et au bord antérieur, un peu à droite de la ligne médiane au point correspondant à l'anévrysme. Le tissu cérébral est intact au-dessus et partout ailleurs, le nerf moteur oculaire commun n'est point comprimé.

Il est important de noter que la circulation cérébrale s'était rétablie au moyen des artères cérébrales postérieures, largement anastomosées avec les communicantes et avec les cérébelleuses supérieures. Il est intéressant enfin de voir que, malgré la persistance de la lésion, ses effets, la paralysie qui en était résultée, avaient diminué avec le temps.

CC. — *Anévrysme de l'artère communicante postérieure.* (Pl. LXXIII, fig. 3.)

Cette pièce a été communiquée à la Société anatomique par M. Barth, qui donne sur son origine les renseignements suivants :

Une femme âgée de soixante-dix ans était entrée à l'infirmerie de l'hospice de la Salpêtrière le 5 septembre 1849 ; elle était sujette depuis plusieurs années à une toux opiniâtre qui augmentait tous les hivers sans cesser jamais, même l'été; cette toux était accompagnée d'un peu de dyspnée.

En entrant à l'infirmerie, la malade déclara que sa toux était plus fréquente depuis quelques jours, et accompagnée d'une expectoration plus abondante ; l'appétit avait diminué; il y avait de la faiblesse et une courbature générale ; le facies était normal, la chaleur était naturelle, le pouls battait de 76 à 80 ; les crachats étaient un peu visqueux, blancs, spumeux ; la fosse sous-épineuse gauche était, relativement aux autres régions de la poitrine, obscure ; la respiration était faible et sèche partout, on entendait çà et là quelques bulles de râles muqueux et quelques bruits sibilants.

En même temps que la malade se trouvait dans cet état, la paupière supérieure gauche était abaissée, il y avait strabisme de l'œil en dehors et un peu en haut; on pouvait penser à une lésion qui agissait sur le nerf moteur oculaire commun.

Au bout de quelques jours d'un traitement approprié à la maladie du poumon, sans beaucoup de succès, le pouls s'accéléra, la chaleur augmenta, et la malade tomba dans une somnolence presque continuelle Bien plus, le poumon droit se prit à sa base, le murmure vésiculaire s'affaiblit sans qu'il survînt de râles, et la mort arriva le 21 novembre, à la suite de quelques symptômes de méningite subaiguë.

A l'autopsie, on trouva, à la surface du poumon, des saillies nombreuses qui simulaient des tubercules; ce poumon s'enfonçait dans l'eau par son propre poids. Venait-on à le diviser, on voyait suinter des petites collections purulentes ; voulait-on remonter à la source de ces collections de pus, on la trouvait dans les bronches dilatées qu'on pouvait suivre avec des ciseaux mousses à la pointe jusqu'à la périphérie du poumon.

A la base du cerveau, du côté gauche, existait une tumeur noirâtre du volume d'une aveline, située en arrière de la portion postérieure de la commissure du nerf optique gauche; elle déprimait le nerf moteur oculaire commun, qui disparaissait à sa surface pour n'être retrouvé qu'en avant et en arrière ; les branches nerveuses étaient moins volumineuses que celles du côté opposé, la tumeur était formée par un anévrysme de l'artère carotide interne, au moment où cette artère fournit la communicante postérieure. Il y avait, par suite de la compression déterminée par cet anévrysme, paralysie du muscle petit oblique et des muscles droits interne et inférieur ; la pupille de l'œil malade ne se contractait pas, quelle que fût d'ailleurs l'intensité de la lumière.

CCI. — *Déchirure partielle de l'aorte. Anévrysme disséquant. Rupture dans le péricarde. Mort subite.* (Pl. LXXIV, fig. 1.)

Un homme âgé de quarante-deux ans, d'une forte constitution, séjournait à l'hôpital depuis quelques jours pour une paralysie des membres inférieurs qui était survenue promptement et sans que l'on eût pu en préciser la cause. Sans accidents nouveaux préalables, il meurt subitement.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.* — Les centres nerveux ainsi que les enveloppes, examinés avec le plus grand soin, ne montrent aucune altération appréciable. Tous les autres organes paraissent sains, mais en ouvrant le péricarde on voit un amas de caillots de sang dont une partie était encore liquide. On trouve l'ouverture par laquelle cette hémorrhagie s'était effectuée immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes de l'aorte ; elle a à peine 2 millimètres d'épaisseur, ses bords sont irréguliers. Le cœur n'offre du reste rien d'anormal, ni dans ses dimensions, ni dans son épaisseur, ni dans ses orifices. En ouvrant l'aorte, on constate que l'ouverture extérieure aboutit à une déchirure partielle des membranes de celles-ci. Les valvules sigmoïdes sont normales, mais immédiatement au-dessus d'elles, sur le côté externe, commence un décollement irrégulier des membranes interne et moyenne, qui a près de 1 décimètre de hauteur sur 5 à 6 centimètres de largeur. Les bords de ce vaste décollement sont irréguliers, il ne s'est pas fait d'une manière franche et nette à la limite de ses tuniques moyenne et externe, mais dans plusieurs endroits quelques lamelles de la membrane moyenne adhèrent au tube interne. Le décollement occupe entre un tiers et la moitié de la circonférence de l'aorte. Il est à remarquer que les membranes de l'artère ne paraissent guère épaissies, et que, nulle part, il n'y a de dépôts athéromateux sur le trajet des artères.

CCII. — *Anévrysme faux consécutif produit expérimentalement par une spirale de fil de fer placée autour des gros vaisseaux du cou.* (Pl. LXXVI, fig. 1.)

A l'époque où je me livrais à des expériences sur l'inflammation des vaisseaux et de la pyohémie, j'ai fait l'expérience suivante : J'ai entouré, chez un chien de taille moyenne, la veine jugulaire et l'artère carotide, chacune d'une spirale de fil de fer mince. J'avais eu soin de laisser ces vaisseaux dans leur gaîne, et de passer le fil métallique à travers le tissu cellulaire qui les entourait immédiatement. L'animal a continué à bien se porter, et comme aucun symptôme indiquant une inflammation grave des vaisseaux ne s'est manifesté, le chien fut sacrifié le onzième jour pour examiner l'état des vaisseaux irrités.

Les plaies étaient le siége d'une bonne suppuration du côté du cou, où l'expérience avait été faite sur la veine; celle-ci était tout à fait à l'état normal, plate, élastique, parfaitement perméable, sans altération aucune des parois.

Il en était tout autrement de la carotide; elle était partout adhérente au tissu cellulaire ambiant, et au niveau de la principale spirale de fil de fer, nous avons trouvé une tumeur du volume d'une noisette, qui entourait de toutes parts exactement l'artère, et à la surface de laquelle la veine jugulaire, saine d'ailleurs, était accolée. J'ai introduit ensuite une sonde dans la carotide, et en fendant la tumeur sur la sonde, j'y trouvai les altérations suivantes : Au centre de la tumeur, il y a une perte de substance d'environ 2 millimètres de longueur sur 1 de largeur, dont les bords, mous et irréguliers, sont d'un jaune rougeâtre, coloration qui se continue dans l'intérieur du vaisseau, à quelques millimètres de distance. Le sac anévrysmal lui-même, rempli de sang coagulé, est constitué par la tunique externe épaissie, ramollie, d'un rouge violacé, très vasculaire à sa surface. Il n'y avait pas de coagulations dans l'artère.

CCIII. — *Purpura. Symptômes d'une maladie organique du cœur. Plus tard, pneumonie mortelle. Hypertrophie du cœur. Végétations des valvules aortiques. Rétrécissement de l'aorte au niveau du canal artériel. Double hépatisation pulmonaire.* (Pl. LXXVI, fig. 2.)

J'ai publié ce fait, ainsi qu'une description générale du rétrécissement de l'aorte au niveau du canal artériel, dans les *Archives* de Virchow. Je me contenterai de ne donner ici qu'un résumé de cette observation.

Un jeune homme âgé de vingt-deux ans, ayant les apparences d'une assez bonne constitution, et ayant vécu dans des conditions hygiéniques favorables, est reçu à l'Hôtel-Dieu le 15 août 1850, pour un purpura qui a son siége aux membres.

Il donne peu de renseignements sur sa santé antérieure et sur celle de sa famille. Depuis cinq ans il a souvent eu des douleurs dans les jambes, accompagnées de temps en temps d'enflure légère et passagère. Il est sujet aux maux de tête, il n'accuse ni gêne dans sa respiration, ni palpitations, antérieurement à son entrée à l'hôpital.

Le purpura dont il est atteint a été précédé de trois jours de prodromes; des taches qui ne disparaissent pas sous la pression du doigt apparaissent ensuite sur les membres. Des éruptions successives ont lieu, en même temps que les anciennes pâlissent ou jaunissent. Pendant ce temps il n'a point de fièvre, seulement un appétit variable et de l'accablement. Au moment où l'éruption paraît tirer à sa fin, une stomatite superficielle et passagère, sans ecchymoses ni ulcérations, se développe et disparaît au bout de cinq à six jours. Vers les derniers jours d'août, ainsi après un mois de durée, l'affection cutanée est à peu près terminée. Cependant de nouveaux symptômes surviennent pendant le séjour du malade à l'hôpital. Il est pris, dans la nuit du 17 au 18 août, d'un accès de suffocation, accompagné de beaucoup d'anxiété, et ces accès reviennent à plusieurs reprises pendant les jours suivants, laissant la respiration libre dans leurs intervalles. Après huit jours de durée, le pouls, de 56 monte à 84, et ne baisse plus.

On constate alors une matité plus étendue à la région précordiale, des battements de cœur énergiques, quoique réguliers, et l'on entend un bruit de souffle au premier temps, qui, depuis le mamelon gauche, va en augmentant sur le trajet de l'aorte, ayant son maximum entre le mamelon et la clavicule gauche, se prolongeant ensuite tout le long de l'aorte, s'étendant également sous la clavicule droite, et allant en diminuant de clarté et de dureté jusque vers la fin de la région thoracique. On l'entend aussi bien à droite qu'à gauche, le long de la colonne vertébrale et en arrière; il est surtout bien perceptible des deux côtés, au niveau de la fosse sous-épineuse. Parmi les symptômes intercurrents, nous notons un dépôt albumineux dans les urines, qui ne se montre que peu de jours pour disparaître ensuite complétement.

Pendant les dix derniers jours d'août, le malade avait toussé. On commençait à entendre un peu de râle vibrant et crépitant en arrière, à gauche, sans matité, puis la toux diminue de nouveau, et le malade se trouve assez bien, lorsque, le 30 août, il est pris brusquement d'un frisson violent et prolongé, suivi promptement de crachats sanguinolents accompagnés de suffocation et d'étourdissements.

Dès le lendemain le pouls monte à 120 et la respiration à 60. De bonne heure une grande prostration se manifeste, et l'on constate bientôt du râle sous-crépitant en arrière et à droite, accompagné de matité dans les deux tiers inférieurs. A gauche la matité et quelques râles existent également à la base, mais à une hauteur bien moins considérable. Le 2 septembre, l'état du malade s'aggrave: on entend une respiration bronchique en arrière et à droite; le malade se plaint d'un point au côté gauche, le pouls monte à 136, la respiration devient de plus en plus gênée; l'étendue des signes physiques augmente, surtout du côté droit, et le bruit de souffle du cœur et de l'aorte en est complétement masqué. Le malade succombe enfin le 4 septembre, au sixième jour de l'invasion de sa dernière maladie. Le traitement a consisté dans l'emploi des ferrugineux, à l'époque où le purpura était le symptôme dominant, et dès l'invasion de la pneumonie on a mis en usage un traitement antiphlogistique, de petites saignées, et plus tard l'emploi du tartre stibié.

*Autopsie faite trente-deux heures après la mort.* — Épanchement pleurétique à droite de plus d'un litre, de couleur citrine; adhérences anciennes et pseudo-membranes récentes à la surface de ce poumon. Le poumon gauche adhère en dedans à un paquet de tissu cellulaire et de ganglions bronchiques hypertrophiés, situés dans la concavité de la crosse de l'aorte, du volume du poing d'un enfant. A la surface du poumon gauche se trouve une fausse membrane d'un millimètre d'épaisseur, d'aspect réticulaire. Le poumon droit est, dans toute sa hauteur, dans un état d'hépatisation grise et d'infiltration purulente; le lobe inférieur gauche est en état d'hépatisation rouge; la muqueuse bronchique est très hypérémiée, violacée.

Le péricarde renferme 80 à 100 grammes d'une sérosité claire; le cœur est hypertrophié, ayant 1 décimètre de hauteur pour les ventricules, et environ 13 pour la totalité; il a 85 millimètres de largeur à la base. La plus grande épaisseur du ventricule gauche est de 17 millimètres, celle du droit est de 8. Les caillots des deux ventricules sont en partie mous et noirâtres, en partie fibrineux. Parmi les orifices, il n'y a que celui de l'aorte qui offre quelques changements. Les trois valvules sigmoïdes sont recouvertes de végétations grenues, comme framboisées, d'un jaune rougeâtre, à forme arrondie et allongée, de consistance élastique. Les vaisseaux sous l'endocarde, dans le ventricule gauche, sont très hypérémiés, mais l'endocarde est sain; l'aorte est normale à son origine, mais le tronc brachio-céphalique, ainsi que les artères carotide et sous-clavière gauches, sont dilatés à leur origine. L'aorte ouverte a 6 centimètres de largeur au-dessus des valvules; mais déjà, 4 centimètres plus haut, elle commence à se rétrécir, et au niveau du tronc brachio-céphalique elle n'a que 40 millimètres de largeur, 38 à l'origine de la sous-clavière gauche, et 25 seulement au niveau de l'insertion du conduit artériel. Derrière ce rétrécissement l'aorte se dilate brusquement, et à 1 centimètre de distance elle a déjà 55 millimètres de largeur; et, chose curieuse, sur un trajet de 26 millimètres, elle offre une dilatation sacciforme après laquelle elle redevient cylindrique.

La face interne de l'aorte offre, à partir de l'artère sous-clavière gauche, un aspect longitudinalement strié. Les membranes du vaisseau y sont très amincies, n'ayant qu'un quart de millimètre, tandis qu'elles ont 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 près du cœur. Cet amincissement se termine par une bride transversale, puis l'artère est de nouveau amincie, et au niveau du conduit artériel se trouve une seconde bride circulaire faisant partout une saillie d'environ 2 millimètres, à bords libres arrondis. Cette bride, qui forme une espèce de diaphragme, est interrompue par l'embouchure du conduit artériel. La dilatation qui succède au rétrécissement a lieu en bas, en arrière et à gauche, et correspond à la tumeur mentionnée plus haut. La membrane interne, dans cette partie, est épaissie, rugueuse, et montre dans un endroit une végétation en forme d'une crête de coq de 5 millimètres de hauteur sur 4 de largeur. Dans une des parties épaissies on trouve une structure fibroïde uniforme. L'épaisseur de la partie dilatée, sauf à l'endroit de la végétation, varie entre 1 et 2 millimètres. Nous n'avons pas malheureusement examiné le mode de circulation collatérale.

Les organes digestifs sont sains, mais les follicules isolés du tiers inférieur de l'intestin grêle sont très développés, du volume de petites lentilles. Le foie est volumineux, 30 centimètres de largeur, 21 de hauteur, 65 millimètres d'épaisseur. Il est d'un brun foncé, d'un aspect

granuleux, d'une consistance molle. La vésicule renferme une bile verdâtre foncée. La rate est extrêmement volumineuse, 24 centimètres de hauteur sur 14 de largeur et 5 d'épaisseur; elle adhère par sa partie supérieure au diaphragme, et inférieurement au péritoine pariétal. Les adhérences sont épaisses, la substance de la rate est très molle, d'un rouge foncé brunâtre. Les reins sont volumineux; le droit a 13 centimètres de hauteur, 75 millimètres de largeur et 35 d'épaisseur; le gauche a 15 centimètres de hauteur, 85 millimètres de largeur et 38 d'épaisseur. Ils sont mous, très hypérémiés; l'un d'eux offre une ecchymose à sa surface, mais on n'y voit point de granulations. Le cerveau et les méninges sont à l'état normal, sauf une hypérémie marquée de la surface.

CCIV. — *Péritonite tuberculeuse; quelques tubercules pulmonaires; cicatrices d'un ulcère de l'estomac; caillots fibrineux dans toute l'artère pulmonaire jusque dans les dernières ramifications.* (Pl. LXXV, fig. 2.)

Une femme âgée de quarante-huit ans, bien réglée depuis quinze jusqu'à quarante, n'ayant jamais eu d'enfants, a vécu dans de bonnes conditions hygiéniques; elle dit avoir joui d'une bonne santé jusqu'en avril 1853. Elle fut prise subitement, pendant la nuit, de fièvre, de douleurs de tête, de maux d'estomac, de vomissements suivis bientôt de diarrhée et de sensation de brûlure en urinant. Le dévoiement persista, elle eut deux ou trois selles jaunâtres par vingt-quatre heures; la fièvre devint continue, elle eut souvent des sueurs froides. Bientôt l'abdomen se tuméfia et devint dur et douloureux. Cet état dura sans grand changement pendant deux mois et demi. Elle fit alors un séjour à la campagne et observa une diète lactée dont elle se trouva bien pour l'état général; mais le ventre resta dur et tuméfié, et vers la fin d'octobre, les douleurs y revinrent avec beaucoup d'intensité. Elle eut des vomissements assez fréquents, et de nouveau une diarrhée habituelle. Dans cet état, elle entra le 16 novembre 1853 à l'hôpital de Zurich. Elle est dans un état avancé de marasme, et offre une teinte légèrement ictérique, avec rougeur circonscrite des joues. La langue est blanchâtre, la bouche sèche; anorexie complète, nausées, vomissements. L'abdomen, très douloureux à la pression, est surtout tuméfié dans sa moitié inférieure; on sent comme une tumeur étendue, dure, délimitée en haut, du côté de l'ombilic, par une circonférence semi-lunaire, et s'étendant d'une des crêtes iliaques à l'autre. La surface est d'une dureté presque homogène, on y sent une fluctuation obscure; la percussion est mate et l'utérus est tellement déplacé en bas que le col fait saillie dans la vulve. Tous ces signes étaient tels que l'on pouvait un moment soupçonner une péritonite consécutive à une tumeur de l'ovaire. Elle ne tousse pas et elle n'offre rien d'anormal à l'examen de la poitrine; elle a une fièvre habituelle, le pouls donne 104 par minute. On prescrit des frictions mercurielles et des cataplasmes sur le ventre, une émulsion opiacée, de la limonade pour boisson, et un lavement purgatif; mais déjà, le lendemain de son arrivée, la fièvre devient très intense, elle a du délire et tombe bientôt dans le coma; le pouls devient insensible et elle meurt dans la soirée du 17 novembre.

*Autopsie faite quarante-six heures après la mort.* — Léger emphysème de la partie antéro-supérieure des poumons; au sommet droit, masse tuberculeuse ramollie du volume d'un pois, entourée d'anciens tubercules. Quelques granulations ou tubercules un peu plus volumineux sont disséminés à travers les deux poumons et sur la plèvre; au sommet gauche se trouve une caverne du volume d'une noisette. Le cœur est normal et renferme dans le ventricule droit un caillot fibrineux qui franchit les valvules sigmoïdes, dont l'empreinte se trouve marquée sur le caillot, et se continue jusque dans les plus fines ramifications de l'artère pulmonaire, toutefois sans adhérences intimes et déjà presque entièrement décoloré. Le ventricule gauche contient également un caillot fibrineux. La partie interne de la valvule mitrale est dans un état d'épaississement fibreux avec légère rétraction et épaississement des cordes tendineuses.

En ouvrant l'abdomen, il s'écoule environ un litre d'un liquide purulent gris verdâtre, sale. Dans la région de l'ombilic, les adhérences sont telles qu'on déchire la surface de l'intestin en voulant les décoller. Toute la surface du péritoine est couverte de tubercules isolés ou confluents, depuis le volume d'une lentille jusqu'à celui d'une noisette, entourés d'un pigment gris noirâtre. Toutes les anses de l'intestin sont collées ensemble. Le péritoine pariétal est généralement très vasculaire, il a 1 millimètre 1/2 d'épaisseur, il est légèrement dépoli. L'enveloppe du foie est parsemée de tubercules. Cet organe est d'un volume normal, mais les conduits biliaires sont légèrement dilatés, gorgés de bile; la substance du foie est pâle, d'un gris jaunâtre, molle, avec infiltration graisseuse. La rate est également entourée de tubercules. Toute la surface inférieure du diaphragme et tout le mésentère sont parsemés de tubercules caséeux. En voulant détacher les intestins, on tombe sur une multitude de petits foyers purulents, circonscrits. On trouve dans l'estomac, près du cardia, la cicatrice d'un ancien ulcère. La muqueuse intestinale est pâle et légèrement ramollie dans la moitié inférieure de l'intestin grêle; l'utérus est poussé en bas par des masses tuberculeuses qui remplissent en partie le fond du petit bassin.

CCV. — *Thrombose des deux troncs veineux brachio-céphaliques et de l'origine de la veine cave supérieure chez une phthisique.* (Pl. LXXIV, fig. 3.)

Cette pièce a été présentée à la Société anatomique par M. Broca comme une phlébite; mais un examen attentif m'a permis de constater qu'il ne s'agissait que d'une thrombose, d'une de ces coagulations sanguines fréquentes à la fin de la phthisie, et beaucoup plus rares dans les membres supérieurs qu'aux inférieurs. La malade, qui a succombé à une tuberculisation pulmonaire très avancée, avait éprouvé, pendant les derniers temps, un gonflement douloureux du bras droit. On sentait un corps dur, volumineux, très douloureux derrière la clavicule et le long de la face interne du bras. A l'autopsie, on constate que les veines axillaire, sous-clavière, jugulaires externe et interne du côté droit, sont distendues par des caillots noirs peu consistants et non adhérents. Le tronc veineux brachio-céphalique est oblitéré par un caillot assez solide, jaunâtre et adhérent à la paroi inférieure et externe de ce tronc veineux. En bas ce caillot se termine par une expansion jaunâtre qui remplit l'origine de la veine cave supérieure sur une hauteur de 1 1/2 à 2 centimètres, et s'y prolonge encore du côté droit à un mamelon de près de 2 centimètres de longueur sur 1 de largeur.

En haut, on trouve aussi l'embouchure de la veine brachio-céphalique gauche oblitérée, et le caillot remonte jusqu'à la terminaison des veines jugulaires interne et externe et de la sous-clavière, arrêté brusquement par des valvules. M. Broca ajoute que le sommet du poumon droit, farci de tubercules, embrasse étroitement la moitié inférieure du calibre de la veine brachio-céphalique. Le tissu cellulaire environnant est épaissi, lardacé, friable; la paroi externe des veines oblitérées est légèrement épaissie et hypérémiée; la membrane interne est lisse, luisante; nulle part de traces de véritable phlébite. La thrombose nous paraît due, dans ce cas, à une cause mécanique par compression, aidée du mauvais état général du sang, qui provoque des oblitérations en cas pareil, même sans obstacle matériel aucun.

CCVI. — *Phlébite brachiale suppurée, suite d'une saignée. Mort, mais sans abcès métastatiques.* (Pl. LXXVI, fig. 4, 5, 6 et 7.)

Un homme âgé de quarante-cinq ans se présente au Bureau central pour se faire saigner, à cause des maux de tête qu'il éprouve depuis quelque temps. On lui pratique en effet une saignée de complaisance de 300 grammes environ. Dès le jour même le malade sent de la douleur dans le pli du coude correspondant, et déjà, le lendemain, tout le membre supérieur est gonflé, douloureux ; le malade a de la fièvre, il est abattu, triste, et deux jours après la saignée, le 15 octobre 1852, il entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Demarquay, où j'ai recueilli ce fait. On applique un grand nombre de sangsues sur le bras droit, et un moment la maladie paraît s'arrêter dans sa marche; les douleurs, le gonflement et la tension des parties affectées diminuent ; on sent alors des cordons durs et douloureux sur le trajet des principales veines du bras et du pli du coude. Mais ce mieux n'est pas de longue durée. Dans la journée du 19 octobre, le malade est pris d'une fièvre très intense, dont le début, cependant, n'est marqué par aucun accès de frissons. Le pouls est petit et fréquent, la peau chaude, la face colorée; il survient promptement du délire, la faiblesse et l'abattement sont extrêmes. Déjà au bout de vingt-quatre heures le délire fait place à un état comateux, et sans avoir présenté les signes d'aucun organe spécialement affecté, le malade succombe le 21 octobre, huit jours après cette malheureuse saignée.

A l'autopsie, nous trouvons une intégrité parfaite de tous les organes intérieurs, seulement les deux genoux renferment une synovie purulente et montrent des îlots de vascularisation disséminés sur la membrane synoviale. Les veines du bras, du côté de la saignée, ont seules été trouvées malades; les veines axillaire et sous-clavière sont saines, et la phlébite s'arrête à la limite des veines brachiale et axillaire, mais nulle part il n'y a de caillots obturants et délimitants du côté du cœur, dans la direction de la veine sous clavière. Les veines brachiale, médiane et céphalique, celles de l'avant-bras, surtout la radiale et la cubitale, sont malades.

Parmi les petites veines collatérales, plusieurs sont oblitérées par des caillots et offrent des parois saines. Tout le long des veines malades, le tissu cellulaire est induré, très hypérémié, et parsemé çà et là de petits foyers purulents. Les veines enflammées dépassent les artères en rigidité et en épaisseur, leurs parois ont 3 et jusqu'à 4 millimètres d'épaisseur. Dans leur intérieur on trouve çà et là des caillots recouverts de pus ou qui en renferment dans leur intérieur. Leur face interne est généralement couverte d'un pus phlegmoneux, et dans bien des endroits de fausses membranes. La tunique interne est ramollie, rompue et détruite dans beaucoup d'endroits ; nulle part je n'y trouve d'épithélium; les autres tuniques sont ramollies, très épaissies, infiltrées de pus, mais on y reconnaît bien cependant les éléments élastiques et les fibro-cellules musculaires. La tunique externe et celluleuse est généralement indurée et montre une très riche vascularité, mais nous ne pouvons suivre les réseaux au delà de la face externe de la tunique moyenne. Les ramifications vasculaires, qui y sont rares, présentent une grande inégalité de calibre et quelques élargissements cylindroïdes ou en forme d'ampoules. La surface externe de la tunique moyenne montre aussi quelques ecchymoses. Le pus de la surface interne de la veine montre de fort belles cellules à noyaux et des fausses membranes, et en outre une substance fibrineuse qui, traitée par l'acide acétique, est parsemée de noyaux et de cellules purulentes.

Voilà donc un nouvel exemple de pyohémie mortelle à la suite d'une phlébite, et du mélange du pus avec le sang sans qu'il y ait eu des abcès dans les organes internes.

CCVII. — *Phlébite crurale, suite d'un furoncle au genou; pyohémie, abcès pulmonaires, pneumonie disséquante, infiltration purulente d'un certain nombre des conduits urinifères.* (Pl. LXXVI, fig. 3.)

Un homme âgé de vingt et un ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, a été pris, le 14 août 1854, d'un furoncle au-dessus du ligament de la rotule. L'inflammation était assez intense pour lui donner une fièvre ardente. Au bout de quelques jours le furoncle s'est dissipé par suppuration. Cinq jours plus tard le malade est pris de toux accompagnée d'une expectoration, avec quelques crachats sanguinolents. La fièvre reparaît, il perd l'appétit et le sommeil, et se sent généralement très fatigué. Ce malaise le détermine à venir à l'hôpital, où il est reçu le 21 août.

Il présente tous les attributs d'une forte constitution. Le furoncle du genou a un mauvais aspect, fournit une suppuration sanieuse, et est très douloureux ; la dyspnée est médiocre, la toux est fréquente, accompagnée de quelques douleurs dans les deux côtés de la poitrine. La peau est chaude, la fièvre intense, le pouls petit, fréquent, 108 à 116 par minute. Le malade a des sueurs abondantes, tousse beaucoup et a des douleurs vagues du côté de la poitrine. L'expectoration est tantôt muqueuse, tantôt sanguinolente, la soif est très vive, la prostration des forces est considérable. Nulle part on ne constate de matité à la percussion; à l'auscultation on perçoit des râles sibilants et muqueux disséminés, accompagnés, dans des points circonscrits, d'une bronchophonie légère. Ces signes existent aussi sous l'une des clavicules. (Infusion d'ipécacuanha préparée avec 1 gramme sur 150 grammes ; application de ventouses scarifiées des deux côtés de la poitrine, en arrière; on donne le soir, à cause de la dyspnée intense, 20 gouttes d'un mélange à parties égales de liqueur anisée d'ammoniaque et de laudanum.) Pendant les jours suivants les crachats perdent la teinte sanguinolente, mais la prostration est toujours extrême, le pouls est petit et fréquent; vertiges, saignement de nez ; la langue est sèche, fendillée, un peu tremblotante lorsqu'il la tire. Les râles diminuent, il survient de la diarrhée, trois ou quatre selles par jour, du gargouillement et des douleurs iléo-cæcales, mais il n'y a point de roséole ; sueurs profuses, tremblement dans les mains, délire fréquent. N'ayant pas d'indications spéciales à remplir, et la maladie paraissant peu caractérisée, on s'en tient à un traitement expectant. Le 28 août, le malade se plaint de douleurs dans la jambe droite, qui est tuméfiée depuis le pied jusqu'à la région inguinale. Cet engorgement est plutôt dur et ne garde point l'impression du doigt, il n'est point douloureux à la pression. Le furoncle du genou fournit toujours une suppuration sanieuse. On sent à la partie supérieure de la cuisse, sur le trajet de la veine crurale, plusieurs nodosités dures, au niveau desquelles la peau est rouge. La diarrhée persiste et le délire devient continu. La faiblesse est extrême ; le pouls est irrégulier, très petit, 128 par minute. La toux et la dyspnée persistent, mais sans expectoration. (Frictions d'onguent mercuriel sur le trajet de la veine crurale ; à l'intérieur une décoction de quinquina avec 2 grammes d'acide chlorhydrique.) Pendant la nuit du 31 août le délire devient furieux, l'engorgement sur le membre inférieur persiste et devient de plus en plus sensible. Des fuliginosités recouvrent la langue, les lèvres et l'entrée des narines. Le malade laisse aller sous lui les urines et les matières alvines. Après avoir rapidement maigri et avoir eu du délire jusqu'à la fin, il meurt dans la nuit du 2 septembre, dix-huit jours après le début du furoncle, n'ayant du reste jamais présenté de frissons.

*Autopsie faite trente-six heures après la mort.* — Les méninges et le cerveau sont très hypérémiés, sans présenter du reste rien d'anormal.

En ouvrant le thorax on trouve sur la partie gauche, près des fausses côtes, un petit abcès, et un autre sous le grand pectoral, près de la clavicule. Un autre abcès superficiel se trouve dans la région du larynx et a dénudé la surface du cartilage thyroïde, à gauche; les glandes bronchiques sont très développées, non tuberculeuses; la muqueuse lacrymale est fortement hypérémiée, non ramollie. Les deux poumons renferment un grand nombre de petits abcès ou de foyers d'infiltration purulente, dont la plupart ne dépassent pas le volume d'une fève. On trouve comme point de départ de ces abcès des infiltrations hémorrhagiques circonscrites. Le tissu pulmonaire autour des foyers est très injecté et seulement hépatisé autour de quelques-uns, dans une zone qui dépasse à peine quelques millimètres. Un de ces abcès, situé dans le poumon gauche, montre une cavité du volume d'une noix, dans laquelle on reconnaît distinctement un morceau de tissu pulmonaire de 1 centimètre 1/2 de longueur sur 6 à 8 millimètres de largeur, de couleur noirâtre, de consistance molle, baigné de pus et adhérent par un côté de sa circonférence seulement, par une espèce de pédicule de 6 millimètres de largeur, au tissu cellulaire ambiant. C'est un véritable séquestre pulmonaire, incomplétement détaché par suite d'une pneumonie disséquante. La condensation du tissu pulmonaire ambiant ne dépasse guère 4 à 5 millimètres d'épaisseur. Le poumon adhère au thorax par d'anciennes adhérences peu étendues; pas d'épanchement pleural. Le cœur, normal du reste, renferme du sang liquide noirâtre, et des coagulations brunes et molles. L'œsophage est injecté, ses follicules sont engorgés. La muqueuse stomacale offre quelques injections partielles, et un état mamelonné dans la région pylorique.

Au commencement du duodénum se trouvent quelques érosions superficielles à bords lisses; l'intestin grêle contient un liquide jaunâtre, il offre beaucoup d'injections partielles, une diminution de consistance de sa muqueuse dans le tiers inférieur, et un engorgement notable des glandules isolées, autour desquelles la muqueuse ramollie est en même temps amincie. La muqueuse du côlon, ainsi que les glandes mésentériques, sont à l'état normal; le foie est de volume normal, d'une couleur brune, avec décoloration jaune dans bien des endroits, et il renferme beaucoup de graisse; pas d'abcès. Bile d'un jaune clair. La rate est notablement augmentée de volume, elle a 18 centimètres de hauteur, 11 de largeur, 4 d'épaisseur; elle est très molle. Le rein droit est volumineux, 15 centimètres de longueur, 7 de largeur, et 35 millimètres d'épaisseur. Le gauche a 12 centimètres de longueur, 6 de largeur, 38 d'épaisseur. A la surface du rein droit se trouvent plusieurs foyers purulents; sa substance corticale est décolorée et offre, par places, un aspect granuleux. On observe une hypérémie partielle et circonscrite. Il en est de même du rein gauche. Dans l'un et l'autre on trouve sur la coupe des cordons noueux qui s'irradient du centre vers la circonférence, d'un jaune pâle, infiltrés de pus, et qui ressemblent tellement, par leur trajet noueux et tout leur aspect, à des vaisseaux lymphatiques, que je n'aurais pas hésité à les prendre pour tels, si leur existence dans l'intérieur des reins était démontrée. On ne peut donc admettre pour le moment, comme siége de cette infiltration purulente, que les conduits urinifères.

Le point qui, pendant la vie, avait été le siége du furoncle, présente une infiltration sanieuse et purulente. La bourse muqueuse près du genou renferme une sérosité trouble. A partir du furoncle le tissu cellulaire profond est induré et parsemé d'abcès jusqu'à la surface même de la veine crurale. Celle-ci, ouverte dans toute sa longueur, montre à sa partie supérieure un caillot d'environ 6 centimètres de longueur, baigné de pus à sa surface, et adhérent par une partie de sa circonférence à la membrane interne du vaisseau. Il se continue dans les veines profondes. Un caillot semblable existe au-dessous du tiers inférieur de la veine et s'étend dans la veine poplitée et dans ses embranchements. De nombreux foyers purulents se trouvent sur le trajet de la veine crurale et des veines profondes, la veine crurale elle-même est épaissie et rigide comme une artère; sa surface interne est recouverte de pus, de fausses membranes et de quelques taches et stries rouges. La membrane interne est ramollie, en bonne partie détruite.

Dans ce cas on peut donc admettre que l'inflammation furonculeuse s'est propagée à la veine crurale, qu'il s'est formé du pus dans celle-ci, et que son mélange avec le sang a donné lieu à une infection purulente et à des foyers multiples.

CCVIII. — *Otite interne; inflammation du sinus transverse se propageant à la veine jugulaire. Mort par pyohémie; absence de foyers purulents.* (Pl. LXXVII, fig. 1 et 2.)

Un homme âgé de vingt-neuf ans entre à l'hôpital de Zurich le 21 mai 1854, présentant un état de surdité tel qu'il ne peut presque pas donner de renseignements sur ses antécédents. D'après la déclaration du médecin qui l'envoie, il a été bien portant jusqu'au 9 mai, jour où il a été pris d'un frisson, qui a duré pendant un quart d'heure, suivi de chaleur et de sueur. Après une rémission de vingt-quatre heures, un accès semblable est survenu le soir; mêmes symptômes le lendemain. Croyant à l'existence d'une fièvre intermittente, le médecin lui prescrivit du sulfate de quinine. En effet, il n'eut depuis cette époque qu'un seul accès, et depuis le 17 mai il n'en eut plus du tout, mais la fièvre devint continue et prit toutes les apparences d'une fièvre typhoïde, toutefois sans diarrhée.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente tous les attributs d'une forte constitution, mais il est dans un état d'apathie presque soporeuse, et il est tellement sourd qu'il ne répond presque pas aux questions qu'on lui adresse. La peau est chaude et sèche, il se plaint de céphalalgie et de vertiges, il a perdu l'appétit et le sommeil, les pupilles sont normales. L'oreille droite est le siége d'un écoulement purulent dont la matière recouvre la surface interne du conduit auditif. La pression sur cette région n'est pas douloureuse, la langue est sèche, fendillée; il a soif, anorexie complète. Abdomen douloureux dans la région iléo-cæcale. Point de ballonnement, point de diarrhée, pas de roséole. A l'épigastre on trouve une pétéchie de la largeur d'un petit pois. (On prescrit un traitement d'abord expectant et plus tard tonique, à cause de la faiblesse croissante). Pendant les jours suivants la prostration augmente; le malade, presque immobile dans son lit, est dans un état soporeux, mais sans délire; les pupilles se contractent mal, mais des deux côtés de la même façon. La langue, toujours sèche, tremble lorsqu'il la tire; les pétéchies de la paroi abdominale augmentent. Le ventre se météorise, la douleur cæcale persiste, mais sans gargouillement et sans diarrhée. Il est plutôt constipé.

Le 28 mai, les urines deviennent d'un brun noirâtre; on y trouve beaucoup de globules sanguins et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, ainsi que des tubes cylindriques d'exsudation, recouverts d'épithélium rénal; pesanteur spécifique 17, pas d'albumine; le pouls est tombé à 80. Le 29 mai, les urines deviennent plus claires, mais montrent les mêmes éléments. La stupeur augmente, l'écoulement de l'oreille est sanguinolent; pouls 88, peau fraîche, sans sueur, difficulté d'avaler. Régurgitation par la bouche et le nez, difficulté pour parler, hoquet fréquent, On entend quelques râles disséminés dans la poitrine. Point de tuméfaction dans la rate. Région rénale non douloureuse à la pression, selles normales. Pendant la journée les traits du malade s'altèrent, le coma devient plus profond, et il meurt le 30 mai, à huit heures du matin.

*Autopsie, vingt-six heures après la mort.* — Le sinus longitudinal supérieur est rempli par un caillot solide; le sinus transverse gauche, ainsi que le pétreux sont rempli de sang et de pus. Leurs parois sont épaissies et indurées, recouvertes par places, en dedans, de fausses

membranes. La veine jugulaire gauche est enflammée à partir de son origine crânienne jusque vers le milieu du cou, où une valvule délimite l'inflammation. Là où celle-ci existe, les parois sont épaisses, rigides, couvertes de vaisseaux fins à la surface externe, de fausses membranes et de pus intérieurement. Le tissu cellulaire ambiant est induré. La base de la partie postérieure du cerveau et celle du cervelet du côté gauche offrent une teinte d'un gris verdâtre qui s'étend à 3 à 4 millimètres en profondeur, sans qu'il y ait ni ramollissement ni infiltration purulente. Quelques adhérences autour des deux poumons; dans la plèvre gauche, il y a environ un demi-litre de sérum purulent. Environ 60 grammes de liquide citrin dans le péricarde. Le poumon droit est refoulé en haut. Au sommet, il y a une cavité remplie d'un liquide rougeâtre, purulent. Plusieurs abcès existent dans ces divers lobes, dont le plus volumineux, dans le lobe moyen, est capable de loger une noix. La plèvre pulmonaire du lobe inférieur droit est tellement injectée qu'elle est d'un rouge uniforme; elle est recouverte d'une exsudation gluante sous laquelle se trouvent plusieurs petits abcès. Le poumon gauche est légèrement œdématié et montre plusieurs infiltrations sanguines circonscrites, mais pas d'abcès. Le cœur est volumineux, hypertrophié au ventricule gauche; la valvule mitrale offre un épaississement fibreux à son bord libre, mais sans être insuffisante. Les deux reins, et surtout le gauche, d'un volume ordinaire, sont généralement décolorés dans la substance corticale, et d'un aspect granuleux manifeste par places. La rate est légèrement tuméfiée, 14 centimètres de longueur, 7 de largeur, 4 d'épaisseur. Consistance normale. Le foie est de dimensions, de coloration et de consistance normales; la vésicule renferme une bile épaisse, jaunâtre. Rien d'anormal dans le tube digestif.

CCIX. — *Métrophlébite puerpérale suppurée.* (Pl. LXXIV, fig. 4 et 5.)

Une femme âgée de trente ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, d'une bonne constitution, était accouchée pour la troisième fois, le 2 juin 1854. Les premières couches avaient été normales, aux secondes on a été obligé d'appliquer le forceps. La dernière fois elle est accouchée à six mois, sans difficulté du reste, mais l'enfant était mort en venant au monde. Le médecin qui l'a accouchée croit que depuis quelques jours déjà l'enfant était mort dans l'utérus. Elle a perdu beaucoup de sang après l'accouchement; le second jour elle a été prise de faiblesse et de douleurs vives hypogastriques, surtout à gauche, et pendant toute la journée elle éprouva un frissonnement presque continuel. La fièvre devint intense et s'accompagna bientôt de délire. Des sangsues furent appliquées sur la région de l'utérus, mais sans soulagement. La malade fut alors envoyée à l'hôpital, où elle entra dans ma division le 10 juin, présentant un état général fort grave, une débilité profonde, un teint pâle; l'abdomen était tuméfié, l'utérus volumineux, atteignant encore l'ombilic, très douloureux à la pression, surtout à gauche. Le vagin était chaud, le col de l'utérus très mou, les lochies peu abondantes, fétides, rougeâtres. Le pouls était petit, 112 par minute. La malade était dans un abattement extrême, dans un état soporeux, et elle ne tarda pas à tomber dans un collapsus profond, à entrer en agonie, et succomba le jour même de son admission.

*Autopsie faite trente-trois heures après la mort.* — Putréfaction peu avancée. Rien d'anormal dans le cerveau. L'abdomen renferme une petite quantité d'une sérosité citrine. On trouve des adhérences pseudo-membraneuses entre l'S iliaque et l'ovaire gauche; celui-ci adhère aussi au péritoine pariétal, et il est entouré d'une couche épaisse de fausses membranes qui se rencontre aussi partout autour des organes du petit bassin. La vessie et l'espace de Douglas sont à l'état normal. Tout le tissu cellulaire du petit bassin du côté gauche, et surtout autour du col de l'utérus, est induré, lardacé, hypérémié, avec développement surtout des veines, mais il ne renferme point de pus. L'utérus a 18 centimètres de hauteur sur 11 de largeur; à sa surface interne, on trouve des fragments de la muqueuse en voie de régénération, mais infiltrés partout de pus. Sous la muqueuse du col il y a un abcès du volume d'une noisette, et plusieurs moins volumineux dans la substance de l'utérus, à la limite du col et du corps. Il y a en outre beaucoup de points qui offrent une infiltration purulente. On peut se convaincre qu'un certain nombre de petits foyers siégent dans l'intérieur des veines et des sinus de l'utérus; en les disséquant on les trouve remplis de pus, et leurs parois, ainsi que leur pourtour, infiltrées de pus et d'un gris ardoisé. Leur membrane interne est, par places, lisse et intacte, dans d'autres elle est ramollie, même détruite et couverte de fausses membranes. On trouve aussi beaucoup de veines enflammées et purulentes dans la partie supérieure du corps de l'organe.

Toute la substance de l'utérus est molle, décolorée, facile à déchirer. L'ovaire gauche renferme un abcès du volume d'une noisette, les veines sont enflammées et renferment du pus; l'ovaire droit est sain. Rien d'anormal dans le cœur et le péricarde, si ce n'est que la pointe du cœur est fixée au péricarde par un cordon ligamenteux. Le ventricule droit est rempli de caillots fibrineux qui se prolongent dans l'artère pulmonaire. Les poumons sont sains, gorgés de sang à leur partie inféro-postérieure seulement. Le foie, de volume normal, est pâle et anémique, de consistance molle; la rate est très développée, 17 centimètres de hauteur, 10 de largeur, 2 1/2 d'épaisseur, d'un gris rougeâtre, très ramollie. Les reins, ainsi que le tube digestif, n'offrent rien d'anormal. L'anémie y est extrême.

CCX. — *Varices du système lymphatique. Lymphorrhagies répétées; examen microscopique de la lymphe.* (Pl. LXXVIII, fig. 3-8.)

Ce fait intéressant a été communiqué par M. Demarquay à la Société de chirurgie, et c'est des Mémoires de la savante compagnie que nous tirons la description qui va suivre, en y ajoutant le résumé de notre examen microscopique.

M. H..., âgé de dix-sept ans, est d'origine française, ses parents habitent le Brésil; il demeure à Paris, où il fait ses études dans la pension de M. Carré de Mailly. Sa santé a toujours été parfaite, il a une bonne constitution, quoiqu'il ne soit pas très développé pour son âge. Il n'a jamais eu de maladie du système lymphatique, ni engorgement ganglionnaire, ni angioleucite; il n'a jamais rien éprouvé du côté des membres inférieurs. Pendant le carnaval dernier, le 9 mars, en jouant avec un de ses parents, il s'aperçut qu'un liquide coulait de sa cuisse et trempait sa chemise et son pantalon. Tout d'abord il crut qu'involontairement il avait rendu un peu d'urine, mais en y regardant de plus près, il s'aperçut que le liquide venait directement de sa cuisse, qu'il coulait par un point bien déterminé, qu'il était d'abord incolore, et qu'il prenait bientôt une teinte laiteuse. Un médecin fut appelé, il fit mettre à la partie interne de la cuisse une compresse trempée dans de l'eau blanche, maintenue par une douce compression, et la lymphorrhagie s'arrêta. Le lendemain de ce petit accident, j'examinai le membre de M. H... avec le plus grand soin, et je pus me convaincre qu'il existait à la partie interne et inférieure de la cuisse gauche, de toutes petites élévations assez nombreuses et dépressibles, que je pris d'abord pour une hypertrophie folliculaire. Je constatai en outre que les vêtements de la veille, mouillés par l'humeur qui s'était écoulée, étaient roides, comme s'ils eussent été trempés dans un liquide albumineux. Il était évident, par l'état des vêtements, qu'une quantité considérable de liquide s'était écoulée, et cependant on ne trouvait, dans l'examen de la cuisse, rien qui pût indiquer le point de départ de l'écoulement de ce liquide. Je pensai tout de suite que la matière qui s'était échappée la veille, qui était d'une teinte laiteuse, et qui avait gommé si fortement les vêtements du

jeune H..., ne pouvait être que de la lymphe. Je priai alors ce jeune homme de vouloir bien me rendre témoin du fait, si le même accident venait à se reproduire.

A quelques jours de là il me fut donné de voir couler de la partie interne et inférieure de la cuisse droite du jeune H..., et par le même endroit que la première fois, un liquide d'abord presque incolore, d'une teinte légèrement louche, et passant au blanc jaunâtre par son accumulation dans un vase transparent. J'examinai à la loupe le lieu d'où s'écoulait le liquide, et je pus me convaincre qu'il sortait d'un point très étroit et toujours le même; il était lancé avec une assez grande force, car il s'élevait un peu au-dessus de l'épiderme, et il coulait, en un mot, comme coule une petite artériole bien fine au fond d'une plaie. Le liquide fut recueilli dans un verre à vin de Bordeaux: 8 grammes furent reçus dans ce vase; au bout de quelques minutes, toute cette matière était coagulée, adhérente aux parois du verre, et se présentait sous forme d'un liquide blanc bleuâtre tirant sur le jaune.

A quelques jours de là j'engageai MM. Denonvilliers, Ricord, Flourens, à examiner la cuisse du jeune H..., et je fis constater à ces messieurs et à M. Lakerbauer qu'indépendamment d'une série de granulations existant à la partie interne de la cuisse droite, à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de ce membre, il existait une saillie ayant 3 ou 4 centimètres d'étendue, s'étendant de la partie antérieure à la partie interne, en déterminant une légère courbure. Cette saillie était dépressible au doigt comme une varice, les petites granulations étaient situées sur cette élévation et aux alentours. Il nous parut évident, à M. Denonvilliers et à moi, que cette légère saillie dépressible, devenant plus évidente sous l'influence de la marche, et diminuant par le repos, était une dilatation variqueuse d'un vaisseau lymphatique. Depuis cette époque jusqu'au mois de septembre, il ne survint rien du côté de la cuisse de M. H... Il était alors en vacances à Montpellier, chez M. le docteur Nozeran, son oncle, lorsqu'une nouvelle lymphorrhagie se reproduisit; du liquide fut recueilli et examiné par plusieurs médecins, parmi lesquels se trouvait le professeur Bouisson.

Depuis la rentrée des classes, deux nouvelles lymphorrhagies se sont reproduites: la première eut lieu la veille de la Toussaint et dura peu de temps; la seconde eut lieu le 1er novembre et dura neuf heures, malgré la compression exercée sur la cuisse à l'aide d'un mouchoir, compression qui, jusqu'à ce jour, avait été suffisante pour arrêter l'écoulement de la lymphe. Il me fallut recourir à une compression exercée au moyen d'amadou, de bandelettes de sparadrap et d'une bande, pour obtenir la cessation de l'écoulement. Pendant les neuf heures qu'a duré cette lymphorrhagie, j'ai pu recueillir une quantité de lymphe que j'évalue à plusieurs onces; j'en ai conservé plusieurs échantillons, sans compter tout ce qui a été remis à M. Mialhe. Nous avons pu, M. Lebert et moi, examiner au microscope de la lymphe sortant du vaisseau lymphatique (1). J'ai fait à cette occasion une observation, c'est que la varice était augmentée de volume, et que les petites granulations, que j'avais bien étudiées au mois de mars, et que j'avais fait reproduire, étaient devenues transparentes et avaient pris l'aspect vésiculeux. Je piquai une de ces vésicules, et il en sortit de la lymphe, comme de celle qui, à plusieurs reprises, s'était déjà rompue. Il existe donc maintenant, à l'endroit indiqué plus haut, une petite saillie circonscrivant une légère courbe allant de dehors en dedans, et au niveau de cette courbe il existe une série de petites vésicules qui me paraissent dues à un état variqueux du réseau lymphatique existant dans ce point, tandis que la varice qui se trouve au-dessous appartient au vaisseau lymphatique sous-jacent. Il existe à la portion antérieure de cette même cuisse, au niveau de la partie moyenne, une ligne formée par une série de petites vésicules dues bien évidemment à la dilatation du réseau capillaire de la lymphe; au pli de l'aine, du même côté, il existe une petite varice veineuse.

Si l'on compare le volume de la partie inférieure de la cuisse malade avec la cuisse saine, on constate que, du côté droit, il y a une différence de 2 centimètres en plus.

Le liquide que j'ai recueilli le jour de la Toussaint était de tout point conforme à celui que j'avais eu occasion de voir précédemment; il s'écoulait toujours à peu près incolore, ayant une teinte louche et passant au blanc jaunâtre quand il était recueilli dans un vase, où bientôt il se coagulait tout entier, absolument comme eût fait le sang; mais bientôt, au centre de cette masse, il se formait un caillot qui paraissait composé d'une série de filaments rougeâtres nageant au milieu du sérum abondant, et présentant la teinte que j'ai indiquée plus haut. J'ai cru devoir reproduire ce fait avec détail, mais avant de passer outre, je ferai remarquer qu'ici nous ne rencontrons pas seulement une dilatation d'un vaisseau lymphatique, mais encore celle du réseau superficiel dans deux points déterminés de la cuisse. Un autre fait me frappe encore, c'est que M. H... a pu perdre, pendant neuf heures, de la lymphe sans en être incommodé, et que, depuis le moment de son apparition jusqu'à présent, la maladie est allée croissant et les pertes de lymphe de plus en plus considérables.

Cette lymphe, que j'avais recueillie moi-même avec M. Demarquay, ressemblait sous tous les rapports à de la lymphe que j'avais déjà examinée antérieurement, en 1847, chez un cheval, et qui provenait d'un des vaisseaux lymphatiques de l'abdomen, très dilaté et gorgé de lymphe.

Nous constatons: 1° La prompte séparation de la lymphe en un sérum transparent, et en un caillot d'un blanc mat, légèrement rosé par places. 2° Le liquide avant la coagulation, ainsi que le caillot lymphatique, renferme les mêmes éléments corpusculaires; seulement, dans le caillot, ils sont englobés dans une substance striée, fibroïde et granuleuse, qui ressemble microscopiquement en tout point à la fibrine du sang. 3° Les éléments corpusculaires sont: *a*. Beaucoup de corpuscules rouges du sang, bien caractérisés, complets, sans altération aucune, isolés ou rangés en pile, à circonférence ronde ou à bords irrégulièrement crénelés. — *b*. Des cellules telles qu'on les trouve habituellement dans la lymphe; elles varient entre 1/120e, 1/100e et même 1/70e de millimètre de largeur; leur forme est régulièrement arrondie, elles constituent des sphères un peu aplaties; leur couleur est d'un blanc mat. Le contenu consiste en quelques granules moléculaires et un noyau dont le volume varie entre 1/200e et 1/140e de millimètre: celui-ci est rond, il offre des contours bien marqués; son contenu est finement grenu. Je n'ai pas pu y voir de nucléoles.—*c*. Un certain nombre de ces noyaux sont libres; d'autres, de dimensions plus petites que celles que nous venons d'indiquer, sont entourés d'une membrane d'enveloppe qui est presque accolée à leur surface ou légèrement soulevée: ce sont les mêmes cellules que les précédentes, mais plus jeunes, en voie de développement. — *d*. On voit un certain nombre de cellules plus volumineuses dans lesquelles le noyau manque; quelques-unes d'entre elles seulement renferment un plus grand nombre de granules moléculaires que les autres. L'acide acétique fait bien reconnaître les noyaux dans les caillots lymphatiques. Nulle part on ne saisit le moindre passage entre les globules blancs de la lymphe et les globules rouges du sang.

L'examen de la lymphe du cheval m'a fourni des résultats tout à fait analogues, qu'il serait trop long de décrire ici avec détail.

---

(1) Une circonstance que je dois noter, c'est qu'à plusieurs reprises, devant MM. Mialhe et Lebert, une compression exercée au-dessus et au-dessous du point d'où s'écoulait la lymphe donnait lieu à un jet semblable à celui que donne une veine d'une moyenne grosseur, dont la durée était très appréciable. La compression faite au-dessous de la dilatation n'arrêtait point l'écoulement de la lymphe; je n'ai point exercé de compression circulaire.

# LIVRE DEUXIÈME.

## MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION.

Nous diviserons cette partie en quatre sections. Dans la première nous parlerons des maladies du larynx et de la trachée; dans la seconde, des maladies des bronches, des vésicules et du tissu pulmonaire en général; dans la troisième, des maladies de la plèvre; dans la quatrième, enfin, des maladies des glandes bronchiques, de la glande thyroïde et du thymus.

On sera peut-être étonné de trouver réunies dans la seconde section les maladies des bronches, des vésicules et du tissu pulmonaire, mais il ne serait guère possible de les séparer. Beaucoup de maladies des bronches entraînent des altérations des vésicules, soit l'affaissement, soit la dilatation, soit l'exsudation dans leur cavité. D'autres maladies que l'on regarde comme essentiellement liées au parenchyme pulmonaire siégent à la fois dans les vésicules, dans le tissu fibro-élastique et dans les petites bronches, ce qui est le cas, par exemple, pour la pneumonie, l'apoplexie pulmonaire et les tubercules. Nous avons la conviction, en général, que l'on sépare encore aujourd'hui, dans les maladies des voies respiratoires, des affections qui ont entre elles des points de contact nombreux, et par leur étude approfondie on peut se convaincre qu'en réalité la maladie ne se localise pas aussi strictement que pourraient le faire croire nos divisions histologiques, si multipliées et si systématiques.

---

# SECTION PREMIÈRE.

## DES MALADIES DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE.

Nous passerons en revue, dans cette section, les diverses altérations inflammatoires superficielles ou profondes, les ulcérations et les productions accidentelles du larynx et de la trachée.

### § I. — Du catarrhe en général, de la laryngite et de la laryngo-trachéite catarrhale.

Avant de décrire cette localisation, il est nécessaire que nous fassions quelques remarques générales sur le catarrhe. Les médecins anciens étendaient peut-être un peu trop loin la signification du mot *catarrhe;* son sens étymologique comme maladie qui s'étend et qui atteint successivement plusieurs muqueuses, en se propageant de haut en bas, est vrai pour quelques formes et pour quelques localisations, mais nullement d'une manière générale. D'un autre côté, les écoles modernes, qui ont voulu faire disparaître jusqu'au terme de catarrhe pour l'assimiler à l'inflammation, sont tombées dans une erreur bien plus grave, tant sous le rapport nosologique que sous celui de ses conséquences thérapeutiques. L'école de Vienne a le mérite d'avoir de nouveau rétabli, pour le tube digestif surtout, le groupe des maladies catarrhales. Aujourd'hui de fort bons esprits, tels que MM. Rilliet et Barthez, reviennent aux anciennes idées sur le catarrhe; toutefois on penche de nouveau vers les anciens errements par une tendance trop humorale, en voulant retrouver dans le catarrhe une tendance à l'élimination d'humeurs viciées. Dans une autre direction, certains médecins et certains journaux se plaisent à afficher un vitalisme transcendant par opposition aux exagérations organiciennes de notre époque, mais les preuves de ces généralités de haute prétention ne sont, la plupart du temps, point apportées à l'appui de ce superbe dédain avec lequel on croit traiter des recherches positives.

Si, par rapport au catarrhe, nous voulons rester dans le domaine du vrai, nous devons admettre que les phénomènes locaux de cette maladie ont en effet des points de contact nombreux et directs avec l'inflammation, l'hypérémie, par exemple, l'altération de structure et de consistance de la membrane muqueuse, l'exsudation, dans laquelle se produisent de bonne heure des cellules purulentes avec altération de la sécrétion épithéliale. Il est vrai que, d'un autre côté, l'hypérémie peut n'être que peu consi-

dérable ou disparaître après une durée passagère, que l'exsudation corpusculaire peut manquer ou se combiner avec une sécrétion exagérée des glandules, ou même faire entièrement place à celle-ci. Il y a enfin tous les passages entre l'altération sécrétoire, accompagnée de quelques phénomènes phlegmasiques, et une altération sécrétoire sans mélange aucun avec les éléments de l'inflammation.

Comme, du reste, le penchant des meilleurs pathologistes modernes est, indubitablement, de rattacher de plus en plus l'inflammation à une modification de la nutrition, et que de nombreux rapports réunissent entre eux ces deux modes d'être de l'organisme, le catarrhe constitue peut-être, plus ostensiblement que dans d'autres formes de l'inflammation, le lien entre l'altération de la circulation, et celles de la nutrition et de la sécrétion. On ne saurait donc plus tracer des limites ontologiques entre ces divers groupes de phénomènes.

Nous voyons de plus aussi des catarrhes ayant de nombreux points de contact avec d'autres maladies dans lesquelles l'inflammation est loin d'être le phénomène principal et essentiel, telles que les exanthèmes aigus. C'est ainsi que nous observons que la grippe, l'angine diphthéritique, le catarrhe intestinal cholériforme, naissent sous l'influence de causes atmosphériques, et apparaissent sous forme épidémique, tout aussi bien que la rougeole, la scarlatine, la variole, la suette, etc. L'élément nerveux prédomine également davantage dans les maladies catarrhales que dans les inflammations franches, et les rapproche des affections typhoïdes. Dans d'autres formes, c'est plutôt l'élément nerveux spasmodique qui prédomine, et la coqueluche est, sous ce rapport, une maladie bien instructive, en ce sens que la cause épidémique, l'élément spasmodique et le catarrhe, y sont intimement réunis, tandis que les phénomènes franchement inflammatoires y sont rares, exceptionnels, et existent plutôt comme complication ; aussi a-t-on, à juste titre, rapproché la coqueluche des maladies éruptives.

On comprendra aisément, d'après ces courtes remarques, que l'anatomie pathologique seule ne suffit point pour caractériser le catarrhe. Des prédispositions individuelles, héréditaires même, des influences miasmatiques et autres, prouvent qu'il y a là une maladie beaucoup plus complexe qu'une simple série de phénomènes locaux. La fièvre, qui accompagne le début du catarrhe, vient à l'appui de cette manière de voir, car elle est souvent beaucoup plus intense et présente un caractère plus sérieux que ne le ferait supposer la localisation ultérieure, souvent légère, du catarrhe. Cette fièvre peut même précéder de quelques jours toute localisation, et dans quelques cas ne jamais s'accompagner d'une véritable localisation catarrhale intense, ce qui constituerait la fièvre catarrhale essentielle des anciens.

Nous voyons en outre un mouvement fébrile, identique chez plusieurs individus, produire, dans une épidémie de grippe par exemple, des localisations bronchiques d'intensité fort différente, ou produire chez divers individus, en dehors de toute influence épidémique, des localisations également différentes, une angine catarrhale chez l'un, un catarrhe pulmonaire chez un autre, un rhume de cerveau chez un troisième, une diarrhée catarrhale chez un quatrième. Nous voyons enfin des prédispositions individuelles bien différentes, par rapport à la durée du catarrhe : il est passager chez quelques-uns, un peu plus prolongé chez d'autres; c'est un flux presque interminable chez plusieurs, au point que l'on a admis une véritable diathèse catarrhale dont l'existence, à notre avis, ne saurait être niée par le praticien. Le catarrhe est, comme affection locale, le plus souvent une inflammation essentiellement superficielle; c'est, pour ainsi dire, l'érysipèle des membranes muqueuses. Il partage avec l'érysipèle l'état fébrile général, la tendance à la propagation d'un tractus muqueux à un autre, et lors même qu'à l'exemple de l'érysipèle de la face, une seule partie est atteinte, les divers éléments des régions de la même partie sont successivement envahis. C'est ainsi que, dans l'angine pharyngée, les deux amygdales sont souvent successivement atteintes, puis la muqueuse des fosses nasales, du pharynx et du larynx, etc. Dans les bronches, la maladie s'étend tantôt des grandes divisions vers les petits rameaux, tantôt dans un sens inverse.

Dans le catarrhe chronique nous constatons encore tous les liens qui rattachent cette maladie, avec ses troubles circulatoires, aux vices de sécrétion et de nutrition, avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre de ces éléments. C'est ainsi que la muqueuse peut n'être ni rouge, ni ramollie, ni épaissie, et cependant la sécrétion glandulaire peut devenir très abondante; chez d'autres, la muqueuse est un peu plus rouge, plus épaisse qu'à l'état normal, et l'hypérémie s'accompagne d'une exsudation muco purulente, avec desquamation épithéliale exagérée. D'autres fois encore la membrane muqueuse est

plus profondément altérée; non-seulement ses follicules sont tuméfiés, mais aussi sa trame est hypertrophiée, tantôt par exagération de l'élément fibreux et élastique, tantôt par des dépôts cellulaires interstitiels. Des plis saillants, des végétations polypeuses peuvent ainsi y prendre naissance. Le tissu sous-muqueux et les plans musculaires sous-jacents participent alors souvent à l'hypertrophie. D'autres fois la nutrition, d'abord exagérée, produit plus tard une gêne locale dans la circulation, et il peut se former des érosions ou des ulcérations profondes et plus ou moins multiples. La combinaison de l'état catarrhal et diphthéritique, enfin, est très fréquente. Est-il nécessaire de dire que des lésions aussi variées réclament des ressources thérapeutiques différentes, tantôt simplement du domaine de l'hygiène, tantôt de celui de la matière médicale et de la chirurgie? Cependant nous ne pouvons nous abstenir de faire remarquer que la méthode affaiblissante doit être employée avec beaucoup plus de ménagements dans le catarrhe que dans quelques autres groupes d'inflammation, et que les modifications de la sécrétion doivent constamment attirer l'attention du praticien.

Après ces remarques préliminaires sur le catarrhe, décrivons-le dans ses traits principaux pour la muqueuse trachéo-bronchique.

On a décrit la laryngite catarrhale sous le nom d'érythémateuse, mais nous préférons le terme de catarrhale. Lorsque le catarrhe laryngé ou laryngo-trachéal est aigu et récent, la membrane muqueuse passe de sa teinte normale au jaune rosé, au rouge vif, même écarlate ou violet. Cette rougeur peut être uniforme ou d'une intensité variable, avec un pointillé fin d'un rouge qui, examiné à la loupe, montre dans chaque point un centre d'injection. Il n'est pas rare d'observer quelques petites ecchymoses provenant de la rupture des capillaires. La muqueuse est en même temps un peu tuméfiée, un peu plus molle qu'à l'état normal, moins lisse, car de bonne heure son épithélium se détache. Lorsque l'inflammation se concentre soit sur quelque point de l'épiglotte, soit autour des cordes vocales, la muqueuse devient plus épaisse et plus molle, tandis que, plus l'inflammation est diffuse, moins l'altération est intense. De bonne heure l'hypérémie s'accompagne d'une sécrétion exagérée de mucus qui devient muco-épithéliale ou muco-purulente, mais on n'observe point dans cette forme les concrétions fibrineuses étendues qui caractérisent l'inflammation croupale. La desquamation épithéliale persiste pendant tout le temps que cette exsudation a lieu ; elle cesse peu à peu, avec retour de la muqueuse à son état normal, ou, si l'hypérémie se prolonge, l'inflammation catarrhale offre une tendance à des altérations plus profondes, à un gonflement des follicules muqueux, à des érosions superficielles, qui siégent surtout aux cordes vocales, soit dans leur continuité, soit, plus fréquemment, à leur commissure, rarement à l'épiglotte ou dans la partie inférieure du larynx. Ces érosions ressemblent d'abord à de simples fissures et peuvent plus tard s'arrondir ; il faut examiner la muqueuse de près pour les bien voir. La muqueuse ambiante est ordinairement ramollie, quelquefois épaissie, et alors les bords devenant plus saillants, l'ulcère en devient plus manifeste. Nous n'avons point rencontré d'ulcérations catarrhales simples dans la trachée; dans le larynx, elles ne s'observent que rarement lorsque le catarrhe laryngé est la maladie essentielle, tandis qu'on les trouve plus souvent lorsque le catarrhe est consécutif à la rougeole ou à quelque autre affection aiguë.

Ces simples catarrhes peuvent passer à l'état croupal, quoique rarement, et dans des cas plus exceptionnels encore, se compliquer d'œdème de la glotte. Le catarrhe aigu peut aussi devenir chronique : on trouve alors la muqueuse plus généralement altérée; la couleur est tantôt d'un gris ardoisé, tantôt d'un rouge plus foncé, et ces deux teintes peuvent alterner par places l'une avec l'autre; elle est épaissie, les follicules sont saillants, plus volumineux, et leur orifice béant est quelquefois entouré d'un cercle rouge formé de petits vaisseaux. Le tissu cellulaire sous-muqueux est aussi épaissi ; quelquefois on observe des petites végétations polypeuses sur un ou plusieurs points de la muqueuse. La sécrétion épithéliale est passablement augmentée, une sécrétion muco-purulente habituelle y a lieu, et l'on trouve, outre les cellules du pus bien formées, une multitude de jeunes cellules épithéliales détachées avant d'être parvenues à leur développement complet. Des érosions et des ulcérations variées peuvent compliquer ces divers états. Nous en parlerons plus tard avec détail, à l'occasion des ulcérations du larynx.

La laryngo-trachéite constitue chez l'adulte une des formes initiales fréquentes du catarrhe pulmonaire,

et se propage de là aux ramifications bronchiques. La laryngite catarrhale chronique est assez fréquente aussi chez l'adulte, surtout chez des personnes qui ont beaucoup fatigué leur voix. Le plus ordinairement on l'observe chez les tuberculeux. Pendant l'enfance, la laryngite chronique essentielle est très rare; MM. Rilliet et Barthez (1) n'en ont observé que deux exemples. Voici ce qu'ils disent à ce sujet: « Dans un de ces deux cas, la maladie avait succédé à une laryngite aiguë; dans l'autre, elle était survenue spontanément. Ces deux enfants étaient deux jeunes filles âgées de treize ans; elles étaient bien constituées, leur santé générale était bonne, leur appétit excellent, la respiration parfaitement pure; il n'y avait aucun symptôme d'affection tuberculeuse. La maladie existait chez l'une depuis neuf mois, chez l'autre depuis deux ans; chez toutes deux elle était caractérisée par les symptômes suivants: La voix était complétement éteinte; quelque effort que fît l'enfant, il lui était impossible d'articuler aucun son; l'exploration de la gorge ne fournissait que des résultats négatifs, le larynx n'était le siége d'aucune douleur; la respiration était facile, sans sifflement. Cependant, chez l'une des deux malades, le stéthoscope, appliqué sur le larynx, faisait entendre un sifflement très fort, perceptible dans les deux temps : ce bruit était très rude, on aurait dit que l'air heurtait contre un obstacle placé sur son passage.

Ces deux enfants passèrent plusieurs semaines à l'hôpital; c'est en vain qu'on employa les vésicatoires répétés, les sangsues, les frictions avec l'huile de croton, les fumigations aromatiques, etc., on n'obtint aucun soulagement; elles quittèrent les salles dans le même état qu'au moment de leur entrée. Nous avons trouvé dans l'ouvrage de MM. Trousseau et Belloc l'observation d'une jeune fille de quatorze ans, qui a la plus grande analogie avec celle que nous venons de citer, et chez laquelle les cautérisations laryngées, pratiquées par la méthode des auteurs, eurent un plein succès (2).

En consultant les faits publiés dans les journaux de médecine, c'est à peine si l'on trouve trois ou quatre observations de laryngite chronique chez les enfants. Du reste, Frank avait déjà fait cette remarque : « Si infantes phthisi laryngeæ venereæ affectos excipiam, fateri debeo omnes ægrotos pubertatis » epocham superasse. »

### § II. — De la laryngite pseudo-membraneuse.

Bien que le développement de la laryngite croupale soit beaucoup plus rapide que celui de la forme catarrhale, le début pour les phénomènes locaux est cependant à peu près le même. L'injection est d'abord vive, et elle s'accompagne bientôt de petites ecchymoses. L'exsudation, qui survient de bonne heure, a lieu à la fois à la surface et dans le tissu sous-muqueux, qui s'infiltre de sérosité. L'exsudation de la surface forme avec le mucus des pellicules plus ou moins étendues, qui recouvrent d'abord le trajet des vaisseaux. La muqueuse s'épaissit et se ramollit, les flocons pseudo-membraneux se réunissent et forment des expansions plus étendues. Ces fausses membranes peuvent, dans les degrés moins intenses, renfermer une certaine quantité de mucus et d'épithélium, et c'est la variété que j'ai désignée, dans ma *Physiologie pathologique*, sous le nom de *muco-fibrineuse*, pour les distinguer de celles plus franchement fibrineuses, plus coriaces, plus résistantes.

Dans la première variété, la consistance est moins dense, moins élastique, plutôt gélatineuse, quelquefois diffluente sur ses bords. A mesure que la fausse membrane devient plus étendue, au moment où la muqueuse perd déjà de sa rougeur intense, elle se moule davantage sur les parties malades; les petits grains et plaques qui existent autour d'elle se joignent à la masse principale, qui, d'abord rubanée, prend bientôt la forme d'un cylindre et peut s'étendre alors au loin dans les ramifications bronchiques. D'après les relevés de MM. Rilliet et Barthez, la pseudo-membrane ne dépassait point la trachée dans 78 cas sur 120, tandis que 42 fois elle envahissait les grosses bronches. Il est très rare de voir la fausse membrane dépasser les bronches de troisième et quatrième ordre; cependant, dans quelques cas, tout l'arbre respiratoire peut en être revêtu, mais ordinairement la bronchite pseudo-membraneuse est une affection tout à fait indépendante du croup laryngo-trachéal. La teinte des fausses membranes muco-purulentes est d'un jaune pâle, quelquefois mêlée de sang. Au microscope on y reconnaît une substance gélatineuse

(1) *Traité des maladies des enfants*, 2e édition. Paris, 1853, t. I, p. 382.

(2) *Traité pratique de la phthisie laryngée*. Paris, 1837, obs. XXXIV, p. 321.

demi-transparente, granuleuse, renfermant un mélange d'épithélium cylindrique ou pavimenteux, et de cellules de pus. Les fausses membranes, plus franchement fibrineuses, sont d'un blanc jaunâtre, molles, pulpeuses au début, mais bientôt élastiques et résistantes, irrégulièrement réticulaires. Quelquefois elles se prolongent par des filaments dans l'intérieur des orifices glandulaires, ce qui peut produire une adhérence toujours facile à détacher.

Nous croyons que cette sorte d'adhérence, ainsi que les taches et les stries sanguines qui recouvrent la surface externe de ces fausses membranes, en ont imposé souvent pour des adhérences plus intimes et pour une organisation vasculaire. Je sais bien que de bons observateurs admettent ce genre d'organisation, et l'on cite, dans tous les traités du croup, la pièce conservée dans la collection pathologique de Sœmmerring, pièce dans laquelle la fausse membrane serait intimement liée par des vaisseaux à la membrane muqueuse sous-jacente; mais j'avoue qu'il me reste bien des doutes sur la réalité de ce fait. Dans les inflammations intenses, on observe aussi parfois une infiltration purulente du tissu sous-muqueux, et même aussi l'œdème de la glotte, ou au moins l'infiltration des replis aryténo-épiglottiques; toutefois c'est là plutôt une complication qu'une conséquence du croup. J'ai vu les fausses membranes atteindre jusqu'à 3, 4 millimètres et au delà d'épaisseur. Toutefois j'ai de la peine à admettre que, quelle que soit leur étendue, elles puissent opposer un obstacle mécanique à la respiration, en obstruant le larynx et la trachée. Peut-être forment-elles quelquefois soupape dans le larynx. Si, en général, les deux éléments principaux de ces pseudo-membranes sont la fibrine et des cellules purulentes, on peut cependant y rencontrer des éléments plus variés, soit plusieurs d'entre eux, soit tous ensemble. On trouve au microscope comme éléments de ces fausses membranes fibrineuses: une substance stratifiée, fibrineuse, granuleuse, montrant par places de véritables fibres, des globules fibro-plastiques et des corps fusiformes avec ou sans noyaux; des cellules du pus formant quelquefois la majeure partie des éléments globuleux, manquant d'autres fois complétement, et étant alors ordinairement remplacées par les globules pyoïdes, ayant la grandeur de ceux du pus, mais n'ayant point de noyaux et renfermant des petits granules dans leur substance; de grands globules granuleux provenant de l'altération des éléments cellulaires indiqués; diverses espèces d'épithéliums, ordinairement du cylindrique, rarement du pavimenteux, et plus rarement encore du vibratile; quelquefois des granules et des globules de pigment noir, fréquemment des vésicules graisseuses.

Les détails histologiques s'aperçoivent mieux lorsqu'on traite la fausse membrane par l'acide acétique. Quant à sa nature chimique, M. Bretonneau a déjà cherché à prouver qu'elle était essentiellement fibrineuse, et toutes les recherches modernes tendent à démontrer sa nature fibro-albumineuse. On est surpris de voir avec quelle rapidité les fausses membranes croupales peuvent se décomposer et devenir diffluentes, ce qui fait comprendre que la guérison puisse s'opérer sans rejet d'une fausse membrane; et comme, d'un autre côté, celle-ci peut se reproduire tant que l'inflammation persiste, on comprend aussi que l'on ait vu quelquefois être rejetées des fausses membranes étendues, et qu'à l'autopsie on en ait trouvé le larynx et la trachée de nouveau revêtus.

Il n'est pas très rare de voir en même temps des pseudo-membranes semblables au fond de la bouche, sur les amygdales, dans les fosses nasales. Cela s'observe surtout dans la forme que l'on a décrite comme diphthéritique. Toutefois nous devons signaler une étrange confusion de langage. La véritable exsudation diphthéritique a lieu dans l'épaisseur de la muqueuse elle-même, et ne produit nullement à la surface libre des exsudations pelliculeuses étendues; elle tend plutôt à l'ulcération, à une espèce de nécrose moléculaire, qu'à une exsudation avec intégrité de la membrane muqueuse. D'un autre côté, le terme de *croup* est peu significatif, et l'on y rattache un sens bien moins constant encore depuis que Rokitansky appelle *croupale* toute espèce d'exsudation fibrineuse un peu compacte. On a également confondu avec la diphthérite les productions parasitiques végétales que l'on observe la plupart du temps sans de graves inconvénients chez de très jeunes enfants, et comme état précurseur de la mort dans la bouche de personnes atteintes de maladies fort graves, soit aiguës, soit surtout chroniques. La différence anatomique est, du reste, plus appréciable que la définition clinique entre les exsudations croupale et diphthéritique, les deux états pouvant se combiner d'une manière variée.

On ne saurait nier que l'issue fatale de ces inflammations, surtout de la pharyngite et de la laryngite pseudo-membraneuse, ne s'explique la plupart du temps point par l'intensité des accidents locaux, et il

faut admettre alors une influence épidémique ou individuelle, en vertu de laquelle le caractère général de la maladie est bien autrement dangereux que sa localisation, fait que l'on observe aussi pour la bronchite, pour la pneumonie et pour une foule d'autres affections, sans que l'on soit obligé pour cela de faire intervenir un élément nerveux spécial, en expliquant ainsi l'inconnu par l'inconnu.

On observe dans le croup, à peu près constamment, l'engorgement des glandes lymphatiques sous-maxillaires, surtout si la maladie s'étend au pharynx. La membrane muqueuse trachéo-bronchique est ordinairement rouge et couverte d'un liquide muco-purulent, lors même qu'elle n'est pas couverte de fausses membranes. On trouve de plus disséminés dans les poumons, une multitude de lobules pulmonaires imperméables à l'air, mais il reste à décider par de nouvelles recherches s'il s'agit de carnification avec affaissement des vésicules ou d'une véritable hépatisation. MM. Rilliet et Barthez ont observé l'emphysème vésiculaire chez plusieurs malades. Le système veineux est ordinairement gorgé de sang, l'œsophage a été trouvé plusieurs fois affecté de fausses membranes, surtout à son commencement. Les follicules isolés de l'intestin grêle se sont montrés très développés dans un grand nombre de cas. On sait que le croup peut se produire primitivement ou dans le courant d'une autre maladie, et, d'après les auteurs que nous venons de citer, il paraît qu'alors les altérations inflammatoires y sont beaucoup plus prononcées, tandis que les fausses membranes sont moins épaisses et moins continues (1).

En comparant la description des altérations anatomiques des deux formes de laryngite, on trouvera des ressemblances et des différences : des ressemblances dans la nature du produit et dans la coïncidence du dépôt pseudo-membraneux sur les muqueuses pharyngienne et laryngée; des différences dans le siége, dans l'épaisseur, dans l'étendue des fausses membranes et dans l'intensité de la phlegmasie de la muqueuse. Ces différences ou ces analogies résultent d'un coup d'œil d'ensemble, car il est évident qu'on n'aurait pas de peine à trouver un cas isolé de croup qui ressemblât de tout point à la laryngite pseudo-membraneuse secondaire, et il pourrait se faire aussi qu'une laryngite secondaire ressemblât parfaitement au croup.

Si nous recherchons les causes du croup, nous trouvons encore des différences marquées entre la laryngite primitive et la secondaire. Le croup peut s'observer à tous les âges, mais il est pourtant plus particulièrement une maladie de l'enfance, et en séparant, comme de juste, du véritable croup chez l'adulte, la bronchite pseudo-membraneuse et les accidents d'apparence croupale qui accompagnent les ulcères profonds et les altérations des cartilages du larynx, nous sommes obligé de convenir que le croup de l'adulte est une maladie très rare qui ne se montre parfois un peu plus fréquemment que sous quelque influence épidémique. En effet, M. Louis (2) nous apprend que sur 8 observations qu'il a rapportées, 6 ont été recueillies dans l'espace de trois mois dans le même hôpital, tandis qu'antérieurement il n'en avait vu que deux cas, et postérieurement, dans l'espace de trois ans, un seul cas, ce qui est un chiffre minime, lorsqu'on tient compte du nombre considérable d'autopsies que M. Louis faisait à cette époque.

Pendant l'enfance, le croup est surtout fréquent entre deux et sept ans. Rarement observé avant deux ans, il n'est pas rare cependant après sept ans. Il atteint beaucoup plus fréquemment les garçons que les filles, et ce fait, déjà vrai pour le croup primitif, l'est encore bien davantage pour le croup secondaire, car sur 11 cas de ce genre, MM. Rilliet et Barthez l'ont observé 10 fois chez des garçons. Ces mêmes auteurs insistent sur ce fait important, que le croup atteint bien plus rarement des enfants forts, vigoureux et nés de parents bien portants, que des enfants faibles, nés de familles dans lesquelles des affections tuberculeuses, cancéreuses ou d'autres maladies chroniques sont héréditaires, ou nés de parents consanguins. Toutefois nous avons observé de nombreuses exceptions de cette règle dans notre pratique dans le canton de Vaud. Bien que l'épidémicité de la maladie ne puisse être contestée, le croup est cependant plutôt sporadique et endémique dans certaines localités. C'est ainsi que nous avons observé que sur trois villages voisins, Bex, Aigle et Ollon, les deux premières localités en étaient bien plus fréquemment atteintes que la troisième.

(1) *Op. cit.*, t. I, p. 277.

(2) *Recherches anatomo-pathologiques*. Paris, 1826, p. 248.

Quant aux maladies dans le cours desquelles le croup secondaire survient, voici ce que les auteurs que nous avons cités ont observé : « Presque tous les enfants étaient débilités par des maladies antérieures, et l'affection dans le cours de laquelle se développait la laryngite était le plus souvent une affection ternaire ou quaternaire, c'est-à-dire que deux, trois ou quatre maladies s'étaient succédé chez le même individu. Cependant c'est principalement dans le cours de la scarlatine primitive et secondaire que nous avons le plus fréquemment observé la laryngite (5 fois), puis dans la rougeole secondaire et compliquée (2 fois), la pneumonie secondaire (2 fois), la fièvre typhoïde et l'entérite (1 fois). Aucune cause occasionnelle n'a pu nous rendre compte du développement de cette maladie. »

Si nous jetons un coup d'œil sur cette courte esquisse anatomique et étiologique, nous sommes cependant loin d'en être satisfait pour la pathogénie du croup. Nous avons déjà vu que ces causes ne rendaient pas compte de la mort par la constance d'un obstacle mécanique à la respiration, dans un bon nombre de cas, et que, sans nier une influence mécanique quelquefois fort grave, il fallait cependant admettre un état général fort sérieux, inconnu dans sa nature. Mais il y a un autre élément que l'anatomie ne nous explique pas, ce sont ces accès spasmodiques et suffocatoires, qui, bien que plus caractéristiques dans le spasme de la glotte, sont loin d'être rares dans le courant de la marche continue du véritable croup, et qu'une simple contrariété peut provoquer. Il y a là quelque chose qui rappelle les accès de la coqueluche, mais avec une gravité bien autrement prononcée; il y a probablement là quelque excitation spasmodique dans les parties musculaires qui entourent la glotte et qui entrent pour une bonne partie dans la structure anatomique de l'arbre laryngo-bronchique. Si l'on tient compte de la gravité de ces accès de suffocation, qui, après s'être répétés un certain nombre de fois, peuvent passer à l'état d'asphyxie mortelle, on sera obligé d'admettre que des altérations fonctionnelles des parties musculaires et du système nerveux respiratoire jouent dans le croup un rôle aussi important que les altérations matérielles que nous constatons pour la membrane muqueuse et ses produits d'exsudation.

Si nous pouvons souvent rattacher les progrès de la thérapeutique à ceux de la physiologie pathologique, nous sommes cependant obligé de convenir que ces progrès ont été plutôt empiriques que rationnels. La restriction que font aujourd'hui tous les bons praticiens dans l'emploi des émissions sanguines s'est faite malgré la démonstration anatomique que la fausse membrane croupale est, pour ainsi dire, un type d'exsudation inflammatoire. La cautérisation avec la solution concentrée de nitrate d'argent repose sur ce fait, que l'on substitue ainsi une inflammation artificielle ou plutôt une escarification de la surface à l'exubérance vasculaire de l'inflammation. L'efficacité de plus en plus reconnue des vomitifs au début s'explique plutôt par son action perturbatrice sur l'élément spasmodique que par le rejet d'une fausse membrane qui, souvent, n'a pas lieu. L'usage si utile de l'alternation du calomel et de l'alun, à une période un peu plus avancée, est également d'origine tout à fait empirique. La prévision théorique de l'utilité des alcalins, pour opérer la dissolution des fausses membranes ou empêcher leur développement, est loin de s'être réalisée. L'opération de la trachéotomie, enfin, réussit aujourd'hui beaucoup plus fréquemment qu'autrefois, bien plutôt parce qu'on opère plus souvent avant que toutes les ressources soient épuisées, et parce que le procédé opératoire et surtout les soins consécutifs ont été beaucoup mieux étudiés et formulés depuis quelques années, grâce surtout aux efforts persévérants de MM. Bretonneau et Trousseau.

### § III. — De la laryngite pustuleuse.

On n'observe la laryngite pustuleuse que dans la variole. Il n'est pas rare en effet, dans les cas graves et mortels, de trouver des pustules, non-seulement dans la partie supérieure du larynx, mais aussi dans sa partie inférieure, dans la trachée et jusque dans les petites ramifications bronchiques. C'est même là une des causes de mort dans la variole confluente. Lorsque les malades succombent peu de jours après le début de l'éruption, on observe des pustules semblables à celles de la peau, seulement elles sont plus plates et plus petites. On les trouve isolées ou confluentes. La partie épidermique, soulevée, se détache facilement au moyen du scalpel, et l'on trouve au-dessous d'elle une érosion superficielle du derme muqueux, dans laquelle il n'y a ni fausses membranes ni éléments purulents bien nets. Nous n'avons guère observé, dans cette circonstance, d'ulcérations privées complétement de leur pellicule

épithéliale; celle-ci y faisait l'office, pour ainsi dire, d'une croûte. La vascularité au fond de ces érosions est toujours notablement augmentée; tout autour la membrane muqueuse se trouve dans un état d'inflammation catarrhale qui peut aller au point de devenir croupale, et c'est alors que le tissu cellulaire sous-muqueux se trouve également infiltré d'une exsudation séreuse.

### § IV. — De la laryngite typhoïde.

Malgré nos très nombreuses autopsies de fièvre typhoïde et les érosions ou ulcères que nous avons rencontrés quelquefois dans le larynx, nous n'avons cependant jamais observé l'affection que Rokitansky (1) décrit sous le nom de *laryngo-typhus*, et qu'il paraît avoir observée assez fréquemment dans certaines épidémies, à Vienne; aussi est-ce d'après lui que nous allons en donner l'esquisse suivante :

Elle ne constitue jamais la seule localisation typhoïde; c'est plutôt une affection secondaire, qui a surtout son siége près des commissures postérieures des ventricules du larynx et sur les bords de l'épiglotte. Rokitansky croit qu'il y a là, dans le principe, une exsudation, un dépôt de matière typhique; mais il avoue n'avoir jamais vu autre chose qu'une perte de substance ulcéreuse ou une espèce d'eschare qui, après sa chute, laisse à nu une ulcération sans caractère spécial. Les ulcérations sont rondes, varient entre le volume d'une lentille et celui d'un petit pois; elles sont isolées ou confluentes, offrent des bords noirâtres, s'étendent peu à peu aux cartilages et aux ligaments, dont elles peuvent opérer le ramollissement, ou pour les premiers la nécrose. Quelquefois elles perforent le larynx. C'est là une espèce de phthisie laryngo-typhoïde.

### § V. — De la laryngite sous-muqueuse.

Cette maladie, plutôt connue sous le nom d'*œdème de la glotte*, est une des plus graves dont le larynx puisse être atteint, et elle est d'autant plus fâcheuse que c'est une inflammation ordinairement secondaire qui rencontre déjà l'organisme dans des conditions mauvaises. Cette affection peut avoir son siége à l'épiglotte, dans les replis qui entourent la glotte et au-dessous des cordes vocales. Son siége est constamment le tissu cellulaire sous-muqueux. Lorsque l'épiglotte est principalement atteinte, ce n'est pas encore la forme la plus grave; c'est même celle qui accompagne quelquefois les angines pharyngées intenses, sans que le médecin la reconnaisse, et qui donne alors au malade une sensation semblable à celle qu'il éprouverait s'il avait au fond de la gorge un corps étranger. L'épiglotte, au lieu de constituer, comme dans l'état normal, une soupape souple et pâle, est rouge, tuméfiée, en partie redressée, et paraît former une espèce de cône arrondi, que l'on a comparé avec l'aspect du gland du pénis. La base de la langue, la luette et les amygdales sont également infiltrées de sérosité; les replis qui entourent la glotte participent à un plus léger degré à la tuméfaction œdémateuse.

Le plus souvent on observe la seconde forme bien autrement grave, l'œdème de la glotte elle-même, le gonflement des replis muqueux aryténo-épiglottiques, qui peut aller au point d'obstruer presque entièrement l'ouverture glottique. La muqueuse, dans ces cas, est peu colorée ou injectée en rose seulement; mais elle est bombée, distendue par le tissu cellulaire sous-muqueux, qui est le siége d'une infiltration séreuse et plus tard même séro-purulente, laquelle donne à ses replis une roideur d'autant plus grande, que les mailles du tissu cellulaire communiquent peu entre elles et que les cloisons sont aussi tuméfiées, en sorte qu'il y a plutôt un réseau à mailles œdémateuses qu'un œdème uniforme. Aussi, en faisant l'autopsie, a-t-on de la peine à en exprimer tout le sérum.

Ordinairement cette affection tue par suffocation, avant que le pus ait eu le temps de se former; mais si la maladie se prolonge, on trouve quelquefois un foyer circonscrit qui tend peu à perforer la muqueuse, mais qui érode et détruit plutôt les parties sous-jacentes, et comme la phlegmasie sous-muqueuse se propage au-dessous de la glotte, et quelquefois tout le long des cartilages thyroïdes et même cricoïdes, il peut en résulter, si le malade ne succombe pas immédiatement, une destruction superficielle, une carie ou une nécrose des cartilages. Parfois on observe aussi des fusées purulentes qui s'étendent au loin.

La troisième forme, l'œdème intra-laryngé, a surtout de l'importance à cause de son extension aux

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 26.

cordes vocales. M. Sestier (1) a réuni 41 cas d'angine laryngée œdémateuse avec œdème de l'intérieur du larynx. Cet œdème, d'après lui, est tantôt général (23 cas), tantôt partiel (18 cas); mais, qu'il soit général ou partiel, il atteint presque constamment les cordes vocales; de là, rétrécissement de la glotte. Il se rencontre fréquemment dans l'angine laryngée œdémateuse, environ dans les quatre septièmes des cas. Cette lésion est importante à considérer, parce qu'elle tend à obscurcir le diagnostic de l'angine œdémateuse, en substituant au contraste caractéristique de l'expiration et de l'inspiration une gêne dans les deux mouvements respiratoires, en aggravant les dangers que court déjà le malade par suite de l'infiltration des replis supérieurs de l'organe, et surtout au point de vue du traitement, en rendant la bronchotomie plus probablement nécessaire que lorsque les replis supérieurs de cet organe sont seuls infiltrés.

Comme l'œdème de la glotte en général, celui qui occupe l'intérieur du larynx survient rarement d'une manière spontanée, et il est ou la propagation d'un œdème de l'arrière-gorge, ou occasionné par les autres causes dont nous allons parler tout à l'heure. M. Sestier (2) établit neuf séries, selon le point de départ et suivant les circonstances au milieu desquelles cette maladie s'est développée :

1° L'inflammation aiguë de l'isthme guttural chez les individus d'ailleurs bien portants, forme de beaucoup la moins grave et qui donne la meilleure chance à la guérison spontanée et à la réussite de l'opération lorsqu'elle est nécessaire; en effet elle a réussi 5 fois sur 8 dans les cas graves, et même 4 fois sur 5 lorsque l'inflammation de la gorge a été légère et de médiocre intensité.

2° La deuxième série comprend les cas d'angine œdémateuse dépendant d'une inflammation de l'arrière-gorge, chez des individus précédemment malades ou en convalescence; la mortalité, qui, dans la série précédente, a été à peu près de la moitié, s'est élevée ici aux trois quarts. Nous passons sous silence la troisième série, qui résume les deux premières.

3° (C'est la quatrième série de l'auteur.) Sur 16 cas d'infiltration aryténo-épiglottique, symptomatique d'une inflammation aiguë (non pseudo-membraneuse) du larynx, d'ailleurs sans inflammation de l'arrière-gorge, la mort a eu lieu 15 fois et la guérison 1 fois seulement.

Pour expliquer, en grande partie du moins, cette énorme mortalité, nous dirons que 13 de ces 16 sujets étaient convalescents, ou encore atteints de maladies diverses, mais étrangères au larynx, lorsque la laryngite aiguë avec infiltration s'est développée. Dans tous ces 13 cas la terminaison a été funeste. Il est vrai que, dans aucun d'eux, on n'a eu recours à la bronchotomie. Cette opération n'a été pratiquée qu'une seule fois, et cela chez un individu surpris, en pleine santé, par la laryngite œdémateuse, et elle a réussi.

4° La cinquième série de l'auteur comprend 13 cas, dans lesquels l'infiltration aryténo-épiglottique a été consécutive à la nécrose du cartilage cricoïde (laryngite sous-glottique): 10 fois chez des convalescents de fièvre typhoïde, 1 fois chez un homme qui, à la suite d'une pleuropneumonie, fut atteint d'une variole bénigne (c'est dans la période de desquamation que l'angine œdémateuse débuta); 1 fois chez un individu affecté de cachexie paludéenne et d'ulcères à la jambe, et chez lequel survinrent une variole discrète et une pneumonie (l'angine œdémateuse apparut dans le cours de ces deux affections); 1 fois enfin pendant la convalescence d'une pneumonie. Or, dans ces 13 cas sans exception, les malades ont succombé, et la bronchotomie a échoué dans les 5 cas où elle a été pratiquée.

5° Sur 40 cas d'angine laryngée œdémateuse symptomatique (tuberculeuse 14 fois, syphilitique 14 fois, simple ou de nature douteuse 7 fois, avec tumeurs intra-laryngées 5 fois), la mort a eu lieu 31 fois et la guérison 9 fois.

La bronchotomie, ayant été pratiquée 14 fois, a échoué 13 fois et n'a réussi qu'une seule fois; et encore, dans ce dernier cas, où l'on a pu retirer la canule et fermer la plaie trachéale, et où, par conséquent, l'œdème laryngé avait complétement disparu, le sujet a sans doute succombé plus tard aux progrès de la tuberculisation pulmonaire, dont il était atteint au moment de l'opération.

Deux fois l'opération a réussi, puisqu'elle a empêché les malades de succomber à l'angine œdémateuse; mais elle a échoué en ce sens que les malades, tous deux tuberculeux, ont péri plusieurs semaines ou

(1) *Archives de médecine*, 4e série, t. XXIV, p. 477.

(2) *Traité de l'angine laryngée œdémateuse*. Paris, 1852.

plusieurs mois après, conservant encore l'œdème du sommet du larynx, et la plaie trachéale étant restée fistuleuse ou munie d'une canule. Aussi avons-nous placé ces deux opérations parmi les cas d'insuccès de l'opération.

6° L'angine infiltro-laryngée s'est développée 28 fois chez des sujets atteints d'infiltration séreuse (9 cas), séro-purulente ou purulente (13 cas), sanguine (5 cas) ou gangréneuse (1 cas) du tissu cellulaire extérieur au larynx et voisin de cet organe.

La mortalité a été considérable, puisque, sur 28 cas, la maladie complexe s'est terminée 27 fois par la mort et 1 fois seulement par la guérison ; 2 fois la bronchotomie a été pratiquée, et elle a échoué. L'un de ces cas appartient à la première série, l'autre est relatif à une infiltration séreuse du cou et de plusieurs autres régions du corps.

7° Dans 14 cas, des tumeurs solides situées dans le voisinage du larynx, tumeurs inflammatoires, glanduleuses (10 cas), gangréneuses (1 cas), par dégénérescence cancéreuse ou tuberculeuse (3 cas), ont joué un rôle tantôt obscur, tantôt manifeste, dans l'apparition de l'infiltration aryténo-épiglottique. Très rarement ces tumeurs ont constitué la seule lésion à laquelle nous ayons pu rapporter cette infiltration; aussi presque tous ces cas appartiennent-ils aux séries précédentes, et plus particulièrement à la deuxième et à la cinquième. La mort a eu lieu 11 fois, la guérison 3 fois, et dans ces 3 derniers cas les tumeurs étaient formées par des glandes enflammées. Un seul cas de bronchotomie appartient à cette série. L'opération a échoué par suite de l'introduction de l'air dans les veines.

8° L'anasarque symptomatique des maladies organiques du cœur, de scarlatine, etc., a joué 17 fois un rôle plus ou moins direct dans l'apparition de l'angine infiltro-laryngée. Sur ces 17 cas, il en est 16 qui se sont terminés par la mort, 1 seul a été suivi de guérison. La bronchotomie a réussi dans les 3/4 environ des cas, lorsque l'angine infiltro-laryngée était liée à une inflammation aiguë de l'arrière-gorge. L'opération a réussi dans les 5/8$^{es}$ des cas, lorsque cette inflammation gutturale s'est développée chez des sujets auparavant bien portants; et même elle a réussi dans les 4/5$^{es}$ des cas, lorsque cette inflammation gutturale, apparue chez des individus bien portants, était légère. Bien au contraire, la bronchotomie n'a plus réussi dans 1/14$^{e}$ des cas, lorsque l'infiltration aryténo-épiglottique a été symptomatique de laryngite chronique, et même elle a échoué toutes les fois que cette infiltration a été consécutive à la laryngite nécrosique ou sous-glottique.

Ainsi 3/4, 5/8$^{es}$ et même 4/5$^{es}$ d'une part, de l'autre 1/14$^{e}$ et 1/5$^{e}$, telles sont les différences extrêmes qu'a présentées l'issue heureuse de l'opération suivant le point de départ de l'angine infiltro-laryngée.

M. Sestier donne des détails non moins intéressants sur l'âge, le sexe et les rapports entre ceux-ci et l'issue de la maladie, ou le résultat de l'opération. Voici le passage qui y a rapport :

« Sur 102 sujets du sexe masculin et ayant d'ailleurs dépassé l'enfance, 19 ont guéri et 84 ont succombé, tandis que, sur 44 sujets du sexe féminin, 16 ont guéri et 28 ont succombé. La guérison a donc été, chez l'homme, de 1/5$^{e}$ environ, et chez la femme de 2/5$^{es}$ environ.

» Sur 36 bronchotomies, 27 ont été pratiquées sur l'homme, et nous avons compté 8 guérisons et 19 morts; 8 ont été faites sur la femme, et nous avons inscrit 4 succès et 4 revers. Le 36$^{e}$ cas a été observé sur un enfant et s'est terminé heureusement.

» On voit donc que la proportion des cas de guérison après l'opération a été de 1/3 environ, chez l'homme, et de 1/2 chez la femme; quelle peut être la cause de cette remarquable différence? Nous la trouvons essentiellement dans la fréquence des principales formes de la maladie, différente suivant les sexes. En effet, sur 18 bronchotomies pratiquées dans le cas d'angine œdémateuse symptomatique de lésions profondes du larynx, nous trouvons 17 hommes et 1 femme seulement; tandis que, sur 11 bronchotomies appliquées au traitement de l'angine œdémateuse sans lésions antérieures du larynx, nous comptons 6 hommes, 4 femmes et 1 enfant.

» Or nous avons vu précédemment quelle énorme différence ces deux formes de la maladie avaient apportée aux résultats définitifs de l'opération.

» Ce que nous venons de dire du sexe des opérés est entièrement applicable à leur âge. Les différences dans les résultats de l'opération, suivant les époques de la vie auxquelles elle a été pratiquée, ont été en rapport avec les différences qu'ont présentées, dans leur fréquence, les formes diverses de la maladie à

ces mêmes époques. Ainsi c'est de 17 à 30 ans que l'angine œdémateuse, liée à la fièvre typhoïde, a sévi; c'est dans un âge plus avancé que l'angine œdémateuse, consécutive à la laryngite chronique, a été observée. »

En résumé, ce n'est point à l'influence même du sexe et de l'âge que nous devons rapporter les différences remarquables que l'issue de l'opération a offertes dans ces circonstances, mais bien plutôt à la fréquence inégale de telle ou telle forme de la maladie, chez des sujets de sexe et d'âge divers.

Après tout ce que nous venons de dire, on peut se convaincre que la laryngite œdémateuse est une affection fort grave, qui peut se rencontrer dans des circonstances bien diverses. Nous citerons, outre celles que nous avons déjà mentionnées, deux cas dans lesquels nous l'avons vue survenir dans le cours d'une maladie organique du cœur compliquée de péricardite, et un troisième dans lequel elle a été la conséquence d'un phlegmon suppuré du cou. On a pu se convaincre également que, dans la majorité des cas, c'est une affection secondaire ou symptomatique. Toutefois nos ressources contre elle tendent aussi à s'accroître. Le tartre stibié à haute dose et les larges vésicatoires au-devant du cou ont eu un certain nombre de succès incontestables, ainsi que les vomitifs, et nous venons de voir aussi que la bronchotomie a déjà sauvé la vie à bon nombre de malades; et ce n'est pas là la seule ressource opératoire. Lorsque l'œdème n'est pas intra-laryngien, on peut assez souvent sentir avec le doigt ses bourrelets saillants, qui obstruent la glotte, et là où le doigt peut pénétrer, on peut, à l'exemple de Lisfranc, porter un bistouri boutonné, entouré d'un linge, et couper la muqueuse, débridement qui doit être multiple, à cause de la non-communication de toutes les mailles du tissu cellulaire infiltré. Plusieurs médecins ont même fait ces débridements en éraillant les bourrelets au moyen d'un ongle pointu. En un mot, ici encore des efforts persévérants peuvent faire espérer des résultats meilleurs pour l'avenir

### § VI. — De la périchondrite laryngée et des altérations des cartilages du larynx en général.

Nous parlerons plus loin, à l'occasion des ulcères laryngo-trachéaux, des principales altérations histologiques auxquelles le larynx peut être sujet, et qui accompagnent ses diverses maladies; mais nous croyons devoir rappeler avant tout, ici, que les cartilages thyroïde et cricoïde ont une tendance prononcée à l'ossification par les progrès de l'âge. Il est d'autant plus nécessaire de connaître ce fait que toutes les altérations profondes, inflammatoires ou ulcéreuses, tendent à provoquer aussi l'ossification de ces cartilages, pour peu qu'elles se prolongent, comme l'a déjà démontré Schœnlein il y a quelque temps. L'ossification du larynx par les progrès de l'âge est cependant bien loin d'être constante, et d'après Albers (1), elle manquerait plus souvent chez les femmes avancées en âge que chez les hommes. Il l'a même vue manquer chez une femme âgée de 103 ans, dont le cartilage thyroïde était resté flexible; seulement son diploé était noirâtre. Il a également vu que, chez deux hommes âgés de 63 ans, les cartilages thyroïde et cricoïde n'étaient point ossifiés. D'après Porter, l'ossification débuterait surtout entre 32 et 38 ans.

On distingue l'ossification physiologique de celle qui est morbide, par l'absence de tous les symptômes pathologiques dans la première; dans celle-ci, qui est beaucoup plus générale aussi, c'est la partie postérieure du cartilage cricoïde qui subit d'abord ce travail, puis le thyroïde, tandis que les aryténoïdes n'y ont pas la moindre disposition. L'inflammation de la membrane fibro-celluleuse qui recouvre les cartilages, le périchondre, est la plupart du temps une affection propagée d'une inflammation de la membrane muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux; mais quelquefois elle est primitive et produit alors, d'une manière secondaire, la phlegmasie des tuniques superficielles. Elle accompagne fréquemment les ulcères du larynx. Elle a son siége de prédilection sur le cartilage cricoïde, et se montre plus rarement sur le thyroïde. Comme de plus le périchondre est bien moins vasculaire que le périoste, et qu'en outre on ne constate presque jamais cette maladie à son début, on comprendra aisément, lorsqu'on la rencontre sur le cadavre, que l'on n'y observe guère l'injection vive qui est l'apanage si fréquent de la première période de l'inflammation. On constate bien plus fréquemment ses conséquences, l'exsudation de bonne heure purulente, l'abcès qui soulève d'abord cette membrane et qui la perfore ensuite; puis le travail

(1) Trousseau, *Und Belloc ueber die Kehlkopfs-schwindsucht uebersetzt von Albers*, p. 38.

inflammatoire altère aussi bien les parties qui la recouvrent que celles qui se trouvent au-dessous de lui. Les parties molles sont envahies par l'ulcération, tandis que le cartilage est dénudé, ramolli à sa surface, inégal et rugueux, érodé, quelquefois perforé même.

Des parties superficielles peuvent se nécroser, si la marche de l'affection est prompte, et les séquestres ainsi formés peuvent se détacher et être rejetés par la suppuration. Si au contraire le travail est plus lent, le cartilage s'ossifie, et ultérieurement il peut se carier; cette partie cariée peut se nécroser à son tour, se détacher, produire des accidents graves et mortels, ou être rejetée par la toux, et alors la cicatrisation et la guérison définitive deviennent possibles. Les perforations des cartilages qui peuvent succéder à leur carie ou à leur nécrose ont été observées plusieurs fois. C'est ainsi que J. Frank (1) a vu une de ces perforations s'ouvrir dans le pharynx. Voici ce passage : « Sæpissime cartilaginem cricoideam » carie erosam deteximus; semel tanta hujus cartilaginis erosio erat, ut margines illius ex utraque parte de- » hiscentes, in pharyngem erosam prominerent. » La perforation du cartilage thyroïde a été observée par MM. Trousseau et Belloc (2). M. Andral (3) rapporte un cas dans lequel une perforation de ce genre avait pénétré jusque sous la peau, et avait produit ainsi une fistule laryngée. Le tissu cellulaire qui entoure cette partie malade est extraordinairement induré, comme lardacé, les muscles et les os sont ramollis, la muqueuse tout autour est d'un gris ardoisé. Dans des cas rares on observe aussi des plaques ossiformes dans le périchondre. On comprend aisément que ces altérations du cartilage doivent provoquer des déformations, un rétrécissement ou un affaissement du larynx, des inflammations graves, quelquefois croupales, de la muqueuse, une dyspnée et une dysphagie habituelles, et la mort survient quelquefois promptement, par suite de l'œdème de la glotte.

La périchondrite et ses conséquences sont ordinairement une affection secondaire, survenant à la suite de la variole ou de la fièvre typhoïde, dans le courant d'une tuberculisation pulmonaire ou dans celui d'une syphilis constitutionnelle. Une partie des cas graves désignés sous le nom de *phthisie laryngée* appartiennent à ce genre d'altération, et encore on peut se convaincre que ce n'est guère, dans l'immense majorité des cas, une affection primitive. D'après Albers, on rencontre cette affection bien plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes, 11 fois sur 13. Le même auteur l'a surtout observée entre vingt-cinq et quarante ans, bien qu'aussi quelquefois pendant l'enfance et la vieillesse.

### § VII. — Des ulcérations du larynx.

Depuis les belles recherches de M. Louis (4), la monographie importante de MM. Trousseau et Belloc et le travail de M. Albers, l'attention des pathologistes a été plus particulièrement fixée sur les altérations du larynx. Bien des observations intéressantes ont été publiées sur ce sujet dans les recueils périodiques; mais personne, à coup sûr, n'a aussi bien étudié l'anatomie pathologique de ces ulcères que M. Rheiner (5), de Saint-Gall.

Après avoir déposé, dans sa thèse inaugurale, des recherches d'une rare exactitude sur l'histologie du larynx, il a pu utiliser, à Wurzbourg, les nombreuses autopsies faites par Virchow, et en comparant le résultat de ses recherches avec ceux de ses prédécesseurs, il nous a donné, dans le mémoire cité, le meilleur travail qui existe sur ce sujet; nos propres recherches sur les ulcères du larynx n'étant pas très nombreuses, c'est d'après ce travail que nous allons donner la description qui va suivre. L'auteur fait d'abord quelques remarques préliminaires sur les signes anatomiques de l'inflammation du larynx; à l'exemple de MM. Trousseau et Belloc, il fait observer que la rougeur et la vascularisation exagérées peuvent disparaître; résultat que favorise encore l'abondance des éléments élastiques dans la membrane muqueuse, et surtout dans les cordes vocales. La rougeur persiste surtout lorsque l'inflammation est prolongée et qu'il est survenu un changement dans l'élasticité des parois vasculaires et du tissu cellulaire ambiant. Lorsqu'il a existé de l'œdème pendant la vie, il peut aussi disparaître en partie.

(1) *Praxeos medicæ universæ præcepta*. Lipsiæ, 1833, p. 203.
(2) *Traité pratique de la phthisie laryngée, de la laryngite chronique et des maladies de la voix*. Paris, 1837, obs. 24.
(3) *Clinique médicale*, t. II, p. 201.
(4) *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie*, 2e édition. Paris, 1843.
(5) Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie*, IV, p. 534.

L'ulcération du larynx peut succéder à des affections primitives très différentes les unes des autres : parmi ces causes, la plus remarquable est celle en vertu de laquelle la perforation du larynx se fait de dehors en dedans ; il en est ainsi dans les cas de carcinome de la partie supérieure de l'œsophage ou du pharynx. La périchondrite en est le point de départ fréquent. Cependant c'est de la membrane muqueuse que tirent le plus souvent leur origine les ulcères laryngés ; ils commencent par des érosions, deviennent de plus en plus profonds, et s'étendent ainsi en profondeur jusqu'aux cartilages. Leur fréquence est surtout grande à la partie supérieure de l'organe. M. Louis indique comme leur siége de prédilection la réunion des cordes vocales, puis les cordes vocales elles-mêmes, surtout leur partie postérieure, la base des cartilages aryténoïdes, et rarement la face interne des ventricules. Cette statistique se rapporte surtout aux phthisiques. Les ulcérations folliculaires ont le plus souvent leur siége au-dessus des cordes vocales.

La syphilis, qui prend la plupart du temps son origine dans la partie postérieure de la bouche et du pharynx, peut se propager de là au larynx ; elle atteint volontiers l'épiglotte, qu'elle peut détruire en bonne partie. Il en est de même quelquefois de l'affection typhoïde, qui peut aussi s'étendre promptement vers la profondeur, et dénude alors, dans une certaine étendue, la surface des cartilages. Lorsque l'ulcère provient d'une périchondrite laryngée, il a son siége de prédilection à la partie postérieure du cartilage cricoïde, d'après les observations de Trousseau, de Nolda et de Jansen ; suivant le premier de ces auteurs, les cartilages aryténoïdes ne seraient affectés que secondairement. Cependant M. Rheiner contredit formellement ce fait, et dit que, chez les phthisiques surtout, il a trouvé plusieurs fois les cartilages aryténoïdes dénudés ; à leur surface interne se trouvait alors un ulcère triangulaire, à bords saillants, qui conduisait dans une cavité profonde, dans le fond de laquelle le cartilage était dénudé et en partie nécrosé, et c'était là même la seule altération du larynx rencontrée dans ces circonstances. La suppuration de la surface du cartilage cricoïde est bien plus dangereuse que celle qui vient d'être indiquée ; et comme elle entraîne plus directement la mort, on comprend qu'elle ait beaucoup plus attiré l'attention des pathologistes que les affections moins dangereuses et plus latentes des cartilages aryténoïdes.

Les ulcérations des cordes vocales ont ordinairement une forme plate ; elles sont plutôt étendues que profondes. La couche transversale des fibres élastiques est celle dont la destruction est la plus fréquente. La forme des ulcères est plus irrégulière dans les autres points de la muqueuse. Au-dessous des cordes vocales et dans la trachée, où les fibres verticales prédominent, les érosions aphtheuses affectent plutôt une direction longitudinale ; mais leurs contours s'élargissent lorsque cette couche est détruite, surtout lorsque les muscles postérieurs de la trachée sont atteints. Il paraît que la résistance plus grande du tissu élastique est une des raisons pour lesquelles le bord tranchant des cordes vocales inférieures forme une ligne de démarcation pour les ulcères ; cette barrière s'oppose aussi quelquefois à la propagation de l'œdème de la glotte, aux progrès des ulcérations typhiques, syphilitiques et folliculaires, de même qu'elle sert de limite aux érosions qui s'étendent de bas en haut, chez les phthisiques.

Sous le rapport étiologique, il est à peu près certain que les tubercules sont la cause la plus fréquente des ulcères du larynx, et que la proportion des ulcères syphilitiques ou d'origine typhoïde est bien plus petite. Les observations même dans lesquelles aucune de ces trois causes n'a agi, sont fort contestables, malgré l'autorité de Laënnec et de M. Trousseau ; mais on tomberait également dans une erreur, en admettant pour ces ulcérations une origine tuberculeuse locale. Déjà M. Louis s'est élevé énergiquement contre cette manière de voir, et il a démontré que les ulcères de l'épiglotte, des cordes vocales et de la muqueuse laryngo-trachéale, étaient sous l'influence de la diathèse tuberculeuse, et que si les tubercules pulmonaires y avaient leur part, celle-ci était tout à fait indirecte, en ce sens que c'était plutôt le pus et la sanie des cavernes qui pouvaient les provoquer en irritant localement les tissus. Toutefois cette explication encore serait contestable, si l'on voulait la discuter à fond. Mais malgré les assertions contraires de Hasse, cet observateur ordinairement si exact et si juste dans ses appréciations, M. Rheiner n'a pas trouvé une seule fois de la matière tuberculeuse non douteuse de la muqueuse laryngée, et il est certain pour moi que les granulations et les ulcères naissants que l'on a pris pour des tubercules ne sont autre chose que des glandules d'abord distendues par leur contenu en voie de

métamorphose graisseuse, et plus tard ulcérées. Un fait bien intéressant, sur lequel M. Rheiner insiste, est l'influence du frottement sur l'origine de ces ulcères, comme l'indique le siége symétrique sur les faces opposées en contact. Une fois l'auteur y a trouvé un petit abcès circonscrit entre le cartilage et la muqueuse ; il a rencontré aussi des petits ulcères à la face inférieure de l'épiglotte, exactement aux endroits qui, lors de l'abaissement de ce cartilage, se trouvaient correspondre aux pointes des cartilages aryténoïdes. Ordinairement les ulcérations du larynx étaient plus avancées à droite qu'à gauche.

C'est avec beaucoup de justesse que M. Rheiner insiste sur le fait déjà indiqué par Hastings et Horace Green, que si, dans la formation des ulcérations étendues du larynx dans la phthisie laryngée proprement dite, l'affection tuberculeuse prédominait, la syphilis ne venant qu'en seconde ligne ; d'un autre côté, cependant, on rencontrait quelquefois des ulcérations folliculaires dans le larynx sans autres lésions plus profondes, ulcérations analogues à celles qu'on a observées dans le pharynx, et que l'on rencontre surtout chez les personnes qui fatiguent beaucoup leur voix : cette affection est désignée, d'après Hastings, sous le nom de *clergyman's sore-throat*. Il est vrai que, dans ce cas, il existe quelquefois aussi une tuberculisation pulmonaire ; mais ce fait est loin d'être constant. Nous allons suivre M. Rheiner à présent dans la description des diverses ulcérations du larynx, en y ajoutant çà et là quelques remarques pour compléter le résultat de ses recherches.

1° *Ulcère catarrhal simple.* — Cet ulcère a pour point de départ tantôt une affection catarrhale simple, tantôt un catarrhe compliqué d'une affection tuberculeuse ou syphilitique. Dans ce cas, on trouve une rougeur peu considérable sur la muqueuse ambiante, quelquefois elle est prononcée seulement tout autour de l'ulcère, de même que c'est aussi autour de ses bords que la muqueuse est de préférence tuméfiée, ramollie ou mamelonnée. Au commencement, il est vrai, les bords sont plutôt lisses, et l'ulcération arrondie ou irrégulière. Plus tard les bords sont plus durs, plus saillants, froncés et garnis de petits prolongements papillaires ou même d'excroissances verruqueuses, végétations qui masquent en partie le fond de l'ulcère. On les observe de préférence lorsque les ulcérations proviennent d'une carie des cartilages. D'autres fois les bords sont irréguliers, déchirés, non verruqueux. Au bout d'un certain temps la muqueuse s'hypertrophie même un peu plus loin que les bords. Les parties souples, les plis deviennent difformes, rigides ; de là des tiraillements des cartilages aryténoïdes, de l'épiglotte, etc., point sur lequel Stokes a surtout insisté.

Le fond de l'ulcère est d'abord lisse, plus tard irrégulier, et il devient infundibuliforme, à mesure que les bords deviennent plus saillants. La sécrétion de l'ulcère ne s'éloigne pas d'abord beaucoup du caractère muco-purulent du catarrhe ; mais plus tard ce liquide devient trouble, jaune, épais ou grisâtre, ou mêlé de sang et même de parcelles nécrosées des tissus ; mais une partie de ce liquide peut bien provenir quelquefois des ulcères pulmonaires.

L'étude microscopique a démontré que l'épithélium était d'abord détaché, et qu'ensuite il y avait à la fois altération dans la cohésion et formation exagérée de ses cellules. Les épithéliums vibratiles disparaissent plus facilement que les épithéliums pavimenteux des cordes vocales. Plus tard on trouve dans le liquide sécrété une multitude de corpuscules de pus, et parfois aussi des cristaux margariques, des phosphates et des masses de vibrions. Les champignons du muguet (1), que l'on y trouve quelquefois, n'y existent jamais en quantité notable et n'ont aucune importance. Enfin, il y a toujours dans ce liquide une assez notable quantité de mucus.

Dans le catarrhe chronique on observe aussi une espèce de réparation de l'épithélium autour des ulcères et presque toujours du pavimenteux même là où, à l'état normal, celui-ci était vibratile ou cylindrique. Toutefois ces cellules sont plus foncées, plus enroulées, moins cohérentes entre elles, le noyau est plus distinct, et quelquefois on y trouve des traces d'une division endogène. Leur contenu granuleux, quelquefois abondant, n'est point de nature graisseuse; on trouve des cellules à la surface de l'ulcère. Le tissu de la membrane muqueuse ambiante s'infiltre peu à peu de petites cellules, les fibres disparaissent presque: on observe peu de changement, toutefois, dans sa cohésion ; là où ces infiltrations cellulaires sont abondantes, la muqueuse prend une coloration pâle. Nous regrettons

(1) Voyez Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites sur l'homme et les animaux*, Paris, 1853, p. 488.

que l'auteur n'ait pas donné plus de détails sur la nature de ces cellules, et qu'il soit impossible de savoir s'il s'agit de cellules épithéliales ou de celles du tissu connectif en voie de formation. Une fois une infiltration de ce genre occupait, à la surface de la trachée, 27 millimètres de longueur sur 13 millimètres de largeur. Comme cette accumulation des éléments cellulaires a eu lieu aussi dans les bords et le fond de l'ulcère, il est probable que l'ulcération a eu lieu en partie par le ramollissement de la substance et la mise en liberté de ses cellules, comme Virchow l'a déjà indiqué antérieurement.

Le larynx ne possède pas de papilles à l'état normal; on en trouve des vestiges cependant à l'état normal, autour de l'épiglotte et même autour de l'ouverture laryngée, du côté de la bouche. Autour des ulcères on les rencontre, surtout lorsque ceux-ci ont déjà duré depuis un certain temps, et les plus volumineuses se trouvent sur les bords des anciens ulcères. M. Rheiner les a trouvées de grandeur, de forme et de quantité très variables, quelquefois très nombreuses et par groupes, étendues, entourées à peine de quelques tissus, d'autres au centre d'un tissu fibreux plus abondant. Les excroissances verruqueuses et les tumeurs papillaires du larynx, décrites comme épidermiques, proviennent de ces végétations, qui, à leur surface, sont recouvertes d'un épithélium pavimenteux. Autour de ces parties on rencontre souvent une infiltration séreuse, non-seulement interstitielle, mais aussi parenchymateuse, située au dedans des éléments histologiques; elle est très évidente dans l'œdème de la glotte. Les éléments histologiques, dans les tissus qui entourent les bords des ulcères, sont augmentés, les corpuscules du tissu cellulaire sont plus volumineux, plus ramifiés; le périchondre est également épaissi, et peut plus tard renfermer des lamelles osseuses, d'apparence assez régulière, dues à un dépôt calcaire dans un travail d'ossification déjà préparée.

Nous avons mentionné plus haut les diverses altérations des cartilages, telles que l'ossification, la nécrose, l'ulcération, etc. La substance du cartilage est tantôt dénudée à sa surface, rude, inégale, ou lisse et comme veloutée; elle perd sa transparence et prend une teinte d'un blanc mat, d'un gris jaunâtre, même tirant quelquefois sur le brun. Sa consistance est quelquefois molle et comme gélatineuse. Nous avons également mentionné la chute nécrosique de fragments de sa substance. On observe de grandes vacuoles parfois à la surface du cartilage; si les parties périphériques lamellaires sont atteintes, la séparation en couches est plus évidente, et le bord présente alors, à l'examen, des stries rubanées. Si le ramollissement est général, on trouve une espèce de détritus cellulaire dans une masse gélatineuse; si le ramollissement est peu considérable, toutes ces diverses altérations sont contiguës sur les coupes que l'on fait à travers toute l'épaisseur; si au contraire le ramollissement est homogène, comme c'est surtout le cas dans les cartilages aryténoïdes, le bord ulcéré de la coupe est sinueux, en raison de la destruction des cellules mères, qui ont évacué leur contenu à la surface libre, près de laquelle la surface intercellulaire devient opaque, finement granuleuse et fibreuse. C'est la substance intercellulaire qui forme les saillies qui délimitent les parties sinueuses.

Si la substance intercellulaire a déjà subi la transformation fibreuse, on observe sur la coupe verticale des franges rubanées entre lesquelles se trouvent les vestiges des lacunes celluleuses. Si la métamorphose granuleuse a déjà eu lieu, la diffluence ulcéreuse est plus homogène. Ces altérations paraissent souvent dues à une simple macération. Lorsque le périchondre est conservé, on observe une accumulation de granules graisseux dans les cellules du cartilage, on trouve quelquefois un noyau divisé, et leur contenu peut offrir un aspect multi-corpusculaire. La vascularité autour des parties ulcérées est variable, rarement considérable; elle est notablement diminuée lorsqu'il s'est formé une abondante infiltration cellulaire. Les nerfs résistent mieux, les glandules sont peu modifiées. M. Rheiner ajoute une courte description des ulcères aphtheux du larynx et de la trachée, tels qu'on les observe dans la phthisie pulmonaire avancée; ils sont plats, superficiels, constituent plutôt des érosions, et naissent par une espèce d'infiltration séreuse de la partie superficielle de la muqueuse ou du pourtour des follicules.

2° Les *ulcères folliculaires* tirent leur origine de la laryngite folliculaire, et ce sont ces glandes, distendues par l'accumulation de leur contenu cellulaire, qui ont donné lieu à la confusion que l'on en a faite avec des granulations tuberculeuses. On voit d'abord le pourtour des glandes s'injecter, puis la glandule devient plus volumineuse et plus saillante; les vésicules glandulaires se réunissent en un petit kyste au sommet duquel on observe bientôt un point jaunâtre qui laisse suinter une gouttelette de pus, puis toute la

cavité se transforme en un petit abcès qui donne lieu à l'ulcère. On observe de préférence les ulcères folliculaires à la base de l'épiglotte, jusqu'aux cordes vocales supérieures, à la face antérieure des cartilages aryténoïdes, et un peu au-dessous des cordes vocales inférieures. Ces ulcères sont d'abord isolés et forment plus tard, par leur confluence, des pertes de substance plus considérables.

3° L'*ulcère diphthéritique* est rare : l'auteur n'en a observé qu'un seul exemple. Il s'était développé d'une manière secondaire au larynx et dans la bouche, en même temps que dans une plaie qui avait succédé à une grande opération. Le malade a succombé à un œdème de la glotte, malgré la trachéotomie. Outre les signes anatomiques de l'œdème pharyngo-laryngé, l'arrière-bouche était couverte d'une exsudation d'un jaune pâle à sa surface, plus blanche et plus membraneuse dans la profondeur, et qui s'étendait dans les ouvertures nasales postérieures, dans le larynx et dans le pharynx, dans lesquels l'exsudation était adhérente. Les ventricules de Morgagni étaient effacés, la plus grande partie de l'exsudation membraneuse n'était pas adhérente et se terminait dans les bronches en un liquide purulent. On voyait des filaments d'exsudation s'étendre dans les ouvertures des follicules. La muqueuse du pharynx et du larynx avait subi, par suite de la diphthérite, une véritable perte de substance, au point que l'on trouvait mêlées à l'exsudation des fibres musculaires à stries transversales. Il y avait donc ici mélange de diphthérite et de croup. Les masses exsudées montraient de nombreuses cellules dans une substance amorphe, réticulaire ou fibrillaire; par places les parties profondes montraient une infiltration d'éléments cellulaires.

4° L'*ulcère syphilitique* est décrit avec beaucoup moins de détails. L'auteur entre seulement dans ceux d'un cas d'ulcère syphilitique en majeure partie cicatrisé du larynx et du pharynx, cas dans lequel il y avait des excroissances verruqueuses considérables. Les cerceaux cartilagineux de la trachée étaient en partie ulcérés, et la muqueuse tout autour, ainsi que le tissu musculaire sous-muqueux, étaient infiltrés d'éléments cellulaires. Les parties situées au-dessus des cordes vocales montraient un développement papillaire considérable, avec un épithélium pavimenteux formant une couche épaisse.

En thèse générale, les ulcères syphilitiques sont la propagation d'ulcères du pharynx ou se développent en même temps que ceux-ci et appartiennent à la syphilis secondaire. Toutefois j'ai lieu de soupçonner plusieurs espèces de localisation syphilitique, dont les unes, plutôt condylomateuses, appartiendraient aux accidents secondaires et correspondraient aux plaques muqueuses que l'on observe aussi dans l'arrière-gorge, tandis que d'autres appartiendraient plutôt à l'époque tertiaire de la syphilis, et correspondraient aux ulcères profonds des amygdales et du pharynx; peut-être, comme celles-ci, proviendraient-elles de tumeurs gommeuses suppurées. C'est un point que je signale à l'observation ultérieure des pathologistes. Les ulcères syphilitiques du larynx siégent tantôt à l'épiglotte, qui peut en être détruite en partie, tantôt autour des cordes vocales. Je les ai observés aussi en même temps dans le larynx et dans la trachée. Lorsqu'ils ont atteint les cartilages, leur durée est quelquefois très longue, des destructions étendues peuvent en résulter, la maladie peut présenter tous les caractères de la phthisie laryngée, et lors même que la guérison a lieu, les cicatrices fibreuses peuvent produire, par leur contraction, des tiraillements des cordes vocales, de l'épiglotte, etc.

J'ai observé une fois une hypertrophie du tissu cicatriciel qui comblait presque la cavité d'un des ventricules du larynx. J'ai rencontré aussi, dans le même larynx et dans la trachée, des cicatrices solides, avec ulcères nécrosés du cartilage et altération encore progressive des parties molles et des cartilages. Nous rapporterons d'après M. Ricord (1), comme un type des altérations syphilitiques de cette période, soit dans le larynx, soit dans d'autres organes, l'autopsie d'un malade âgé de quarante-cinq ans qui, vingt ans auparavant, eut des chancres. « L'estomac et les intestins ne présentaient rien de particulier, malgré la diarrhée dont le malade avait si longtemps souffert; le foie, d'un volume moyen, d'une coloration et d'une consistance ordinaires, présentait, à la surface de son lobe droit, une tumeur assez régulièrement arrondie et de la grosseur d'une noix, un peu saillante, mais presque entièrement plongée dans la substance de l'organe. Cette tumeur, divisée en deux parties, paraissait entourée d'une espèce de kyste; elle était formée, du reste, par un tissu dur et dense, assez homogène, criant un peu sous le bistouri, et n'offrant aucune trace de vaisseaux. Elle paraissait présenter beaucoup d'analogie avec

(1) *Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens.* Paris, 1851, 30ᵉ observation.

certains tubercules du tissu cellulaire. » MM. Ricord et Cullerier neveu ont trouvé, dans une circonstance semblable, des tubercules analogues dans la substance du cerveau. La vésicule du fiel renfermait des calculs biliaires au nombre de cinq, et assez volumineux. Les organes génito-urinaires étaient dans leur état normal. Les poumons, les grosses divisions des bronches, la trachée-artère, les plèvres, le cœur, ne présentaient aucune espèce d'altération. Mais, au larynx, on trouva la muqueuse en grande partie détruite par une ulcération profonde et située au niveau du cartilage thyroïde, qui lui-même avait subi une transformation osseuse et était affecté, surtout dans ses parties latérales et postérieures, de carie avec nécrose; cette carie avait déterminé la séparation presque complète de deux séquestres assez volumineux, et qui menaçaient de tomber bientôt dans la trachée-artère. La clavicule, qui avait été le siége d'une carie superficielle, et qui, à cet endroit, était privée de son périoste, ne présentait plus que des rugosités sans suppuration. Nous pourrions bien encore mentionner des ulcères que la morve produit dans le larynx, mais cette description ne saurait être séparée de celle de toutes ces maladies. Ici comme ailleurs les ulcères proviennent des pustules ou des petites indurations caractéristiques de la morve.

### § VIII. — Des ulcères de la trachée.

Quoique beaucoup des remarques sur les ulcères du larynx s'appliquent aussi à ceux de la trachée, il est nécessaire cependant que nous en ajoutions ici quelques-unes. En effet, ces ulcères présentent quelques particularités. Dans la phthisie tuberculeuse on les observe plus fréquemment, et beaucoup plus nombreux que dans le larynx même. En revanche ils sont moins profonds, et dans la grande majorité des cas les altérations qui les accompagnent sont à peu près insignifiantes. Ils s'étendent quelquefois à la racine des bronches. On y observe, dans quelques cas, des exsudations diphthéritiques. A la suite de la variole, on y observe plutôt des pustules, mais quelquefois aussi des petits ulcères superficiels à bords vivement injectés. Les ulcères syphilitiques y sont beaucoup plus rares que dans le larynx. Nous avons cité plus haut un cas dans lequel les deux altérations coïncidaient chez le même malade. Nous trouvons, dans l'ouvrage de Forster (1) sur l'anatomie pathologique spéciale, une courte description d'une pièce qui se trouve dans la collection de Gœttingue, dans laquelle la trachée offre, dans toute sa longueur, des cicatrices syphilitiques qui ont détruit la muqueuse et forment de nombreuses saillies entre-croisées qui entourent des creux plus ou moins profonds; le calibre de la trachée est rétréci, et tout l'aspect est tel qu'on l'observe dans l'œsophage, à la suite des brûlures profondes au moyen de substances caustiques. La trachée est aussi bien souvent, de même que le larynx, le siége d'ulcères perforants qui proviennent du dehors : ce sont surtout deux sortes d'affections qui produisent cet effet, le cancer de la glande thyroïde dans des cas rares, et le cancer de l'œsophage dans des cas même assez fréquents. Nous avons vu cette communication produite par suite d'une nécrose partielle de la partie cancéreuse et de la portion adhérente correspondante de la trachée. On peut citer enfin, comme des faits tout à fait hors ligne, les ulcères perforants qui proviennent d'un anévrysme ou d'une glande tuberculeuse suppurée, ou enfin d'un phlegmon diffus des parties profondes du cou.

### § IX. — Du rétrécissement du larynx et de la trachée.

Nous n'avons également que bien peu de mots à dire de cette affection, qui, ordinairement, est symptomatique, mais qui, bien que ne constituant pas une maladie essentielle, n'en est pas moins une des complications des plus fâcheuses des affections de cet organe. On peut diviser les altérations qui produisent ce rétrécissement en deux catégories. La première espèce a son siége au dehors et consiste en une compression produite par des tumeurs diverses du cou. Nous avons surtout vu le cancer des glandes lymphatiques et celui de la thyroïde produire cet effet; en même temps une autre altération remarquable s'est produite, savoir, le déplacement dans leur totalité du larynx et de la partie supérieure de la trachée, qui, au lieu d'occuper le milieu, se trouvaient repoussés du côté opposé à la tumeur comprimante. Parmi les causes de rétrécissement de la face interne qui appartiennent à la seconde catégorie, nous devons indiquer, comme la plus fréquente, la contraction ou l'hypertrophie cicatricielle, et les diverses espèces

(1) *Handbuch der speciellen pathol. Anatomie*. Leipzig, 1854, p. 213.

de tumeurs de cet organe. Du reste, nous reviendrons sur tous ces points à l'occasion des produits accidentels du larynx et de la trachée.

### § X. — De la dilatation du larynx et de la trachée.

La dilatation ordinaire de ces deux organes, qui survient avec les progrès de l'âge et en vertu de l'amincissement atrophique de tous les tissus, ne saurait guère avoir un intérêt pathologique ; mais il y a une autre forme que Rokitansky (1) a décrite le premier, et qui consiste en une hypertrophie avec relâchement et dilatation de la paroi de la trachée, avec ou sans hernie sacciforme de la membrane muqueuse. La paroi postérieure est d'abord relâchée et élargie ; on constate un épaississement de la muqueuse des fibres musculaires transverses, et un agrandissement des follicules, tandis que les fibres élastiques, jaunes et longitudinales, sont amincies et disparaissent. Cette disposition favorise les évaginations de la muqueuse qui se produisent au travers des fentes entre les fibres transversales, et deviennent peu à peu de véritables ampoules. Lorsque cet état est multiple, les fentes dont il résulte forment une espèce de réseau de fibres transversales simples, ou divisées, à une de leur extrémité, d'une manière dichotomique. Cet état se développe à la suite du catarrhe trachéal chronique. Quelquefois ces dilatations s'étendent sur toute la trachée, et même au delà, dans les bronches. Déjà bien antérieurement à Rokitansky, M. Sestier (2) s'exprimait ainsi : « Vous avez vu, disait-il, sur une trachée-artère que vous a envoyée M. le professeur Bérard, trois ou quatre dilatations en cul-de-sac de la portion membraneuse de ce conduit, dilatations qui auraient pu jouer un certain rôle si quelque corps étranger y eût été introduit. »

### § XI. — Gangrène du larynx et de la trachée.

Si l'affection que nous venons de décrire est rare, la gangrène ne l'est pas moins ; elle se montre sous forme circonscrite, comme eschare ou comme gangrène diffuse, la plupart du temps consécutive à la gangrène pulmonaire ou à celle d'un autre organe, ou dans le courant des ulcérations diphthéritiques, syphilitiques, tuberculeuses, de la nécrose du cartilage, etc. On peut aussi rencontrer la gangrène indépendante de toute gangrène existant ailleurs, bornée à la trachée, aux grosses bronches, dont les membranes sont alors friables, noirâtres, et renferment un liquide d'une fétidité extrême et d'une nature sanieuse. Nous en trouvons un exemple intéressant dans les *Bulletins de la Société anatomique* (3). Voici le passage, malheureusement bien court, dans lequel cette affection est décrite : « M. Gueneau présente une partie du poumon recueillie sur un individu mort d'une fièvre typhoïde, chez lequel la diarrhée avait persisté plus longtemps que d'habitude, et chez lequel aussi les accidents du côté des voies respiratoires avaient été très marqués. Le poumon gauche était le siége d'une hépatisation rouge, les divisions des bronches sont dilatées ; la muqueuse est tuméfiée, friable, noire, ayant une odeur gangréneuse très prononcée. M. Gueneau pense que c'est une altération gangréneuse bornée aux bronches. »

Nous pourrions encore mentionner ici, dans un paragraphe spécial, une altération congénitale des fistules du cou qui conduisent ordinairement de la trachée aux téguments externes, et qu'on a regardées comme des vestiges des fentes branchiales, lesquelles, à un état peu avancé de la vie embryonale, se trouvent chez tous les animaux vertébrés. Mais la description de cet état est plutôt du ressort de la tératologie, et trouvera peut-être sa mention plus tard.

### § XII. — Des produits accidentels dans le larynx et la trachée.

1° *De l'hypertrophie circonscrite de la membrane muqueuse.* — On a réuni sous le nom de *polypes du larynx* les produits accidentels les plus variés. Il est bon aussi de faire disparaître peu à peu ce nom de la science, en donnant à ces productions des noms tirés de leur structure. Le meilleur travail qui existe sur ces affections du larynx est celui de Ehrmann (4).

(1) *Œsterreische Jahrbucher XVI*, t. III, p. 9.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. VII, p. 108.
(3) *Op. cit.*, t. XIII, p. 66.
(4) *Histoire des polypes du larynx*. Strasbourg, 1850. — Voyez l'extrait que nous avons publié, page 266.

2° L'hypertrophie des glandules muqueuses est rarement assez prononcée pour former véritablement des tumeurs; nous en avons déjà fait mention à l'occasion du catarrhe. Hasse (1) dit à ce sujet qu'à la partie postérieure de la trachée, des glandules hypertrophiées ou leurs groupes agglomérés pouvaient atteindre le volume d'un pois ou au delà, et faire saillie en dedans et en dehors. La paroi glandulaire, dans ces cas, est notablement épaissie, d'une couleur rouge brunâtre, et intimement adhérente au tissu cellulaire ambiant induré. Leur cavité est élargie et remplie d'un mucus visqueux, et leur conduit excréteur, largement ouvert, est entouré d'une zone rougeâtre ou d'un gris noirâtre. Morgagni (2) a déjà décrit un fait de ce genre.

3° Les végétations syphilitiques ou les plaques muqueuses peuvent former des tumeurs sur l'épiglotte ou la muqueuse du larynx; cependant, le plus ordinairement, elles ne sont que passagères et disparaissent sous l'influence d'un traitement convenable.

4° Les tumeurs épithéliales du larynx sont loin d'être rares, mais ce n'est que depuis peu d'années que l'attention des pathologistes a été portée sur elles. J'ai déjà cité, à l'occasion du chapitre général sur les tumeurs du larynx, trois cas d'épithélium de cet organe; je viens de rapporter, après Rheiner, la description des végétations papillaires, si fréquentes autour des ulcères du larynx. On les rencontre sous forme de petites végétations isolées ou de tumeurs confluentes pouvant atteindre jusqu'au volume d'une noisette et au delà. Lorsqu'elles forment des tumeurs plus compactes et plus verruqueuses, elles peuvent boucher les cordes vocales et rétrécir notablement la glotte; leur siége de prédilection est à la partie supérieure du larynx. Köhler (3) dit que, d'après 14 cas qu'il a choisis dans divers auteurs, la maladie pouvait se rencontrer à tous les âges de la vie, mais que près de la moitié se rapportaient à l'enfance, ce qui est d'accord avec mes observations, et qu'ensuite la maladie montrait une fréquence égale après cinquante ans. Sur 13 cas dans lesquels le sexe a été indiqué, il y avait 9 hommes et 4 femmes. Tant que ces végétations sont petites, elles passent pour ainsi dire inaperçues; mais une fois qu'elles sont devenues plus volumineuses, elles peuvent produire des accidents graves permanents ou passagers. Comme dans d'autres tumeurs épithéliales, des parcelles peuvent se détacher, être rendues par l'expectoration, et éclairer le médecin sur le diagnostic. Ehrmann, auquel on doit des renseignements si utiles sur une multitude de questions qui se rapportent à ce sujet, a aussi mis en pratique un procédé opératoire pour leur extirpation, que nous regardons comme une heureuse innovation chirurgicale. Il a pratiqué l'opération en deux temps, en ouvrant d'abord la trachée et en pratiquant l'extirpation de la tumeur quarante-huit heures plus tard.

5° Rokitansky parle de tissu érectile qui se développerait dans le larynx.

6° Nous avons déjà vu que l'ossification des cartilages du larynx était ou physiologique et effet de l'âge, ou pathologique, consécutive à l'inflammation ou à l'ulcération. Toutefois on a observé aussi des tumeurs osseuses ou cartilagineuses, des exostoses et des enchondromes tout à fait circonscrits. C'est ainsi que Travers a communiqué un cas d'exostose. Des observations de tumeurs cartilagineuses ont été rapportées par Macilvain et Froriep (4).

7° Parmi les maladies rares du larynx, on cite aussi des tumeurs kysteuses hydatiques, dont une a été souvent citée: c'est le fait que M. Pravaz a décrit dans sa thèse sur la phthisie laryngée. Il s'agit d'un capitaine de vaisseau que l'on a porté à l'hôpital de Brest presque en état de suffocation. La respiration est sifflante, l'inspiration beaucoup plus pénible que l'expiration. Il reste pendant deux mois et demi à l'hôpital, sans soulagement; au bout de ce temps il meurt. L'autopsie démontre deux tumeurs transparentes hydatiques, du volume d'une noix, adossées l'une à l'autre, placées au-dessous de l'épiglotte, et remplissant, surtout à droite, une bonne partie des ventricules, tumeurs que l'on aurait probablement pu opérer. Il existe également des observations d'hydatides du larynx publiées par Delormel (5) et Otto (6).

(1) *Op. cit.*, p. 388.
(2) *Op. cit.*, epist. XLIV.
(3) *Die Krebs u Schein-krebskrunkheiten.* Stuttgard, 1853, p. 604.
(4) Albers, *Uber die Geschwaelste um Kehlkopf und dessin Beobachtungen zur Pathologie und pathol. Anatomie*, t. I.
(5) *Journal général de médecine*, juin 1808.
(6) *Handbuch der pathol. Anatomie.* Breslau, 1814.

8° Les tubercules du larynx et de la trachée sont, nous l'avons vu, très rares; nous avons cité plus haut de nombreuses sources d'erreurs qui pouvaient les simuler. Je n'en ai, pour ma part, jamais rencontré chez l'homme; mais en 1835 j'en ai trouvé un exemple non douteux dans la dissection du larynx d'un singe.

9° Le cancer du larynx est également une maladie fort rare, surtout lorsqu'on sépare les pseudo-cancers, l'épithélioma, du véritable cancer. Les observations de ce genre sont même très douteuses, puisqu'elles sont presque toutes antérieures aux recherches microscopiques, et qu'en outre elles n'ont pas été rapportées avec les détails nécessaires. Ordinairement ce cancer est consécutif à d'autres localisations carcinomateuses ou à la propagation d'un cancer des parties voisines, soit du pharynx, soit de la partie supérieure de l'œsophage, qui, assez souvent, perfore le larynx et la trachée. On a bien cité quelques faits de cancer primitif appartenant à Arronsshon, Albers, Trousseau et Belloc, Pitet et Rokitansky. Mais la plupart d'entre eux ne me paraissent pas offrir toute la certitude désirable en pareille matière. La dix-huitième observation de Trousseau et Belloc elle-même me semble plutôt se rapporter à des tumeurs épithéliales multiples. De tous les faits que nous connaissons, celui qui porte le plus incontestablement le cachet d'une observation rigoureusement exacte est un cas dû à M. Louis (1); il se rapporte à un homme âgé de soixante-huit ans, atteint, depuis six ans, de toux, et depuis cinq ans, d'oppression, de douleurs au larynx et d'aphonie, avec accès apoplectiformes. A l'autopsie on trouve un emphysème universel des poumons et une hypertrophie du cœur avec dilatation. Voici la description donnée du larynx :

« L'épiglotte était un peu déjetée, d'ailleurs saine; immédiatement au-dessous d'elle se trouvait une matière blanche, dure, ferme, difficile à inciser, criant sous le scalpel, brillante, sans structure distincte, se prolongeant à droite entre le cartilage thyroïde et cricoïde, ne dépassant pas supérieurement le niveau, et que très peu en arrière, entre le cartilage aryténoïde du côté droit, lequel était transformé en une matière semblable à celle qui vient d'être décrite sans être confondue avec elle, entièrement du moins. La masse cancéreuse dont il s'agit repoussait un peu l'épiglotte à gauche, avait trois quarts de pouce d'épaisseur en arrière, un peu moins en avant, et par conséquent la forme d'un coin dont la grosse extrémité se trouvait dirigée vers la colonne vertébrale. Ramollie, de consistance crémeuse à l'intérieur, elle rétrécissait beaucoup la cavité du larynx à droite, où les cordes vocales étaient détruites; et ce rétrécissement était encore augmenté par le développement d'une autre masse cancéreuse, semblable à la première, beaucoup moins volumineuse seulement, et placée sous la corde vocale inférieure gauche, laquelle était déjetée en dedans; cette corde vocale et la supérieure correspondante étaient sans ulcération. D'ailleurs le cartilage thyroïde était sain, le cricoïde ossifié dans toute son étendue, et le muscle aryténoïdien finissait insensiblement à droite, à la masse cancéreuse qui le remplaçait. La membrane muqueuse était pâle, d'une épaisseur et d'une consistance normales dans toute son étendue. »

10° Les calculs des ventricules du larynx ont été observés un certain nombre de fois. Pravaz en cite un exemple trouvé sur une jeune fille de vingt ans qui, chaque année, présentait les signes d'un catarrhe laryngé, avec difficulté dans la déglutition, aphonie et grande dyspnée. On finit par découvrir à la partie supérieure de l'épiglotte une petite tumeur circonscrite qui produisait des accidents fort graves, lesquels cessèrent après l'expulsion de deux calculs du volume d'un petit pois, d'un blanc jaunâtre, très durs, à surface inégale. Toutefois cette observation n'est pas convaincante. L'existence d'une tumeur immobile à l'épiglotte, et la guérison par l'expulsion des calculs, renferment une contradiction; la tumeur de l'épiglotte ne peut point avoir été le siége de calculs, et d'un autre côté l'expulsion des calculs ne pouvait pas faire cesser les symptômes produits par la tumeur. En général, l'histoire de ces concrétions laisse encore beaucoup à désirer.

11° Les parasites du larynx et de la trachée ont peu d'importance. Ceux du règne animal n'ont point été observés, et les hydatides, dont nous avons parlé plus haut, n'ont rien de commun avec les vers cystiques. Les parasites du règne végétal se rencontrent quelquefois sous forme de filaments, comme dans le muguet, propagés de la bouche en petite quantité et sans importance aucune.

(1) *Recherches sur l'emphysème des poumons* (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, Paris, 1837, t. I, p. 169).

# SECTION II.

## DES MALADIES DES BRONCHES.

## CHAPITRE PREMIER.

### DE LA BRONCHITE.

Tout ce que nous avons dit plus haut sur le catarrhe s'applique en grande partie aux maladies des bronches, et le catarrhe peut devenir ainsi le point de départ de maladies aiguës et chroniques assez graves, de la broncho-pneumonie, de la dilatation des bronches, de l'emphysème pulmonaire. Toutefois vingt ans de recherches sur ce sujet nous ont fait confirmer complétement les doctrines déjà formulées par M. Louis sur l'innocuité du catarrhe pulmonaire par rapport à la production des tubercules. Non-seulement nous n'avons jamais vu un catarrhe pulmonaire, à début net et franc, passer directement à l'état de tuberculisation pulmonaire, mais nous sommes de plus en plus frappé de l'indépendance des deux maladies, lorsque nous voyons combien les suites du catarrhe peuvent être variées, sans cependant conduire, même après une durée très longue, à la tuberculisation; celle-ci, au contraire, donne lieu presque toujours à un catarrhe pulmonaire secondaire, causé par la présence des tubercules, et alors facile à expliquer.

Il est très essentiel de distinguer, dans la bronchite, deux formes : la trachéo-bronchite, ou le catarrhe des grandes divisions bronchiques, et la bronchite capillaire qui tend à se propager aux dernières ramifications de l'arbre respiratoire. La première de ces affections n'a pas une grande importance anatomique et ne présente pas de gravité clinique; aussi est-il bien rare de la constater à l'autopsie sans que les petites bronches soient atteintes. La muqueuse, dans ces cas, est plus ou moins vivement injectée, non-seulement dans l'interstice, mais aussi au niveau des cerceaux bronchiques; l'injection est générale ou se distingue par un sablé rougeâtre multiple. La muqueuse est un peu tuméfiée, elle est recouverte d'un mucus abondant ou d'un liquide muco-purulent, avec desquamation de l'épithélium. Nous avons donc là les principaux caractères du catarrhe, l'hypérémie, la sécrétion augmentée plus ou moins combinée avec une exsudation inflammatoire et une desquamation abondante de lamelles épithéliales.

Lorsque la bronchite a son siége dans les petites ramifications, elle peut devenir une affection bien autrement grave.

L'injection vive constitue le début de la bronchite, elle a cela de particulier que ni le lavage, ni la macération, ni la pression, ne rendent à la muqueuse bronchique sa coloration normale. Les follicules mucipares participent à l'injection et au gonflement consécutif, la teinte rouge devient un peu grisâtre lorsque l'exsudation muco-purulente commence. La consistance de la muqueuse est plus tard altérée; d'abord gonflée et ramollie, ensuite épaissie, elle présente une augmentation de ses sécrétions physiologiques. Les fibres de la muqueuse, alors, sont écartées, mais du reste en général peu altérées, montrant dans leurs interstices des granules, des petits globules, de la sérosité et des éléments de muco-pus. Les ulcérations de la membrane muqueuse sont rares, nous n'en connaissons qu'un seul exemple bien constaté, sans compter ceux indiqués par Gardner, qui regarde les vacuoles pulmonaires, dont nous parlerons plus loin, comme d'origine ulcéreuse, point sur lequel nous reviendrons plus tard. L'exemple authentique auquel nous faisons allusion se trouve dans le beau travail de M. Fauvel (1) sur la bronchite capillaire suffocante. Voici ce passage :

« Les ulcérations, au nombre de huit à dix dans le lobe inférieur du poumon droit, siégeaient presque toutes à l'origine d'une division bronchique centrale et de moyen calibre; elles formaient des plaques de grandeur variable, depuis 1 millimètre jusqu'à 9 millimètres de diamètre longitudinal, de forme ovale, arrondie ou irrégulière, à fond jaunâtre, rugueux, avec des points rouges. Sur ces plaques la membrane muqueuse était complétement détruite; elle finissait au pourtour, où sa couleur était d'un

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*. Paris, 1844, t. II, p. 484.

rouge foncé. Ses bords étaient peu saillants, et le fond de ces ulcérations paraissait constitué par le tissu cellulaire, le tissu jaune élastique, et, en quelques points, par un détritus rougeâtre de la membrane muqueuse; dans le lobe supérieur on ne distinguait que de petites excoriations. Les bronches du poumon gauche ne contenaient que trois ou quatre ulcérations analogues à celles qui viennent d'être décrites. »

Si, dans un certain nombre de cas, on trouve des altérations non douteuses de la membrane muqueuse, il est cependant bon d'insister sur le fait que, lorsque la maladie a duré un certain temps, on ne trouve rien autre, dans les bronches de troisième et quatrième ordre, qu'une teinte violacée, et dans les bronches capillaires l'exsudation catarrhale muco-purulente caractéristique.

Dans l'insuffisance anatomique si fréquente des caractères de la bronchite, il est de la dernière importance de bien connaître l'altération de sécrétion et les éléments de l'exsudation qui se trouvent dans les bronches ainsi malades. Nous touchons ici à une question importante pour l'étude clinique aussi bien que pour l'anatomie pathologique, à l'étude de l'expectoration et des liquides sécrétés par les bronches malades. Aussi croyons-nous nécessaire d'emprunter à notre Traité de physiologie pathologique (1) le passage suivant.

### § I. — De la sécrétion morbide des bronches, ou de l'expectoration.

On trouve, dans les produits de l'expectoration et de la sécrétion catarrhale ou inflammatoire broncho-vésiculaire, les éléments suivants :

1° Le suc muqueux, le mucus proprement dit, est l'élément le plus constant. Il en constitue la base dans l'inflammation des bronches surtout. Lorsque la phlegmasie devient très intense, la quantité du mucus diminue notablement, et les crachats forment alors une purée homogène, verdâtre, plus ou moins teinte de sang, ressemblant presque au pus phlegmoneux. Cet état des crachats ne se montre pas souvent. On a rarement occasion d'observer le mucus pur, sans mélange d'épithélium, de globules de pus et d'autres éléments accidentels. Ce liquide est d'un jaune grisâtre, transparent, visqueux, ne renfermant aucune espèce de globules, montrant seulement quelques granules moléculaires, épars et en petite quantité. Le mucus en général ne se dissout qu'incomplétement dans l'eau, cependant une certaine quantité peut y rester à l'état de suspension. Il se mêle plus complétement avec le sang, ce dont on trouve un exemple dans l'expectoration de la pneumorrhagie. La salive ne s'y mêle qu'incomplétement; l'air qui se trouve dans les bronches y forme des bulles qui se conservent pendant un certain temps intactes et comme emprisonnées.

2° La salive se montre souvent en quantité plus ou moins notable dans le produit de l'expectoration; provenant de la bouche, elle renferme ordinairement du mucus buccal et de l'épithélium. Elle est beaucoup plus aqueuse que le mucus bronchique, et forme un véritable sérum, dans lequel les crachats, ou plaqués, ou globuleux, suivant la quantité du mucus, nagent ou vont au fond, constituant ainsi une espèce de plasma muco-purulent, par masses agglomérées; mais en général les crachats restent séparés les uns des autres.

Avant de parler des éléments du pus dans les crachats, nous voulons discuter la question du rapport qui existe entre le pus et les ulcères. Nos opinions sur ce sujet ont été publiées dans l'ouvrage de M. Donné (2), dans l'analyse que nous avons présentée de son ouvrage (3), et dans notre travail sur la tuberculisation (4). Dans ces divers écrits, nous avons énoncé l'opinion dans laquelle nous avons été pleinement confirmé depuis cette époque, savoir : qu'il n'existe point de globules muqueux particuliers, et que le mucus normal, pur de tout mélange accidentel, ne renferme nullement ces globules muqueux que l'on a décrits comme très ressemblants aux globules du pus. On est tombé, à ce sujet, dans une double erreur.

Lorsqu'on a eu affaire à du mucus qui, en effet, ne contenait rien de pathologique, on a pris pour

(1) *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. I, p. 66.
(2) *Cours de microscopie complémentaire des études médicales*. Paris, 1844, p. 102 et p. 179-81.
(3) *Annales de la chirurgie française*. Paris, 1844, t. X, p. 95.
(4) Müller, *Archiv für Physiologie*, 1844, p. 233. — *Physiologie pathologique*, t. I, p. 351.

des globules muqueux soit de très jeunes cellules épithéliales, soit les noyaux volumineux de grands feuillets d'épithélium pavimenteux, et l'on en a fait un élément nouveau et particulier que l'on a désigné sous le nom de *globules muqueux*. On peut, du reste, se convaincre aisément que la sécrétion épithéliale n'est nullement liée d'une manière nécessaire à celle du mucus, lorsqu'on étudie le développement et la régénération de l'épiderme, dont la nature physiologique est la même que celle de l'épithélium. La seconde erreur, que l'on a commise encore plus fréquemment, consiste en ce que l'on a décrit comme globules du mucus ce qui n'est autre chose que des cellules du pus. Comme l'observation, même incomplète, a pourtant conduit à montrer la grande ressemblance qui existe entre ces deux espèces de corpuscules, prétendus différents, on a été forcé d'avoir recours à des caractères distinctifs tout à fait artificiels. Les uns ont décrit les globules du mucus plus grands, les autres plus petits que ceux du pus; on y a tour à tour signalé la présence ou l'absence des noyaux, etc. Ces caractères différentiels, du reste, devaient être contradictoires, puisqu'ils étaient le produit de l'imagination et n'existent pas dans la nature. Déjà, pour nous, ces cellules sont identiques et ne peuvent pas constituer deux espèces de globules.

Du reste, beaucoup de membranes muqueuses, surtout celles des fosses nasales, du larynx, de la trachée-artère, des bronches et des organes génitaux, sécrètent du pus dès qu'elles deviennent le siége du travail phlegmasique le plus léger, et ce qu'on a désigné sous le nom de *catarrhe* de ces diverses membranes muqueuses est constitué par une véritable inflammation, souvent, il est vrai, superficielle et légère, mais toujours accompagnée d'une sécrétion abondante de véritables globules du pus, mêlés toutefois d'une quantité plus ou moins considérable d'épithélium.

Ne perdons pas de vue que, sous le rapport clinique, la formation du pus sur ces membranes muqueuses, exemptes ordinairement de toute espèce d'ulcération, n'offre ni l'intensité des symptômes que l'on observe dans d'autres phlegmasies accompagnées de suppuration, ni la gravité qu'offre la sécrétion purulente dans quelques organes internes. Le pus des membranes muqueuses est intimement combiné avec un liquide gluant, émollient, et, pour ainsi dire, protecteur des surfaces qui le sécrètent, nous voulons parler du mucus. De plus, ce pus, devenu ainsi bien moins irritant, est versé sur une surface libre, sur laquelle son excrétion capillaire ne rencontre point d'obstacle et ne donne point lieu à des signes d'étranglement; par conséquent, si l'inflammation de ces membranes muqueuses est accompagnée de la formation du pus, elle montre malgré cela moins d'intensité, et ordinairement des symptômes locaux moins graves que beaucoup d'autres phlegmasies. Ces catarrhes ne sont donc qu'une variété de l'inflammation; aussi, en cas pareil, le sang ne montre-t-il pas une élévation notable du chiffre de la fibrine, tant que cette inflammation n'a pas acquis un certain degré d'intensité.

Nous profiterons de cette occasion pour montrer combien la médecine clinique doit tenir compte de la diversité de valeur pathologique de la même sécrétion, suivant le tissu et l'organe dans lesquels elle a lieu. Nous voyons ainsi qu'un panaris peu étendu peut produire des douleurs vives et prolongées, tandis que la sécrétion d'une quantité de pus vingt ou trente fois plus considérable sur la membrane muqueuse nasale, bronchique ou vaginale, n'occasionne presque point de souffrance et ne jette souvent pas le moindre trouble dans les diverses fonctions importantes de l'économie. Mais, dans l'un des cas le pus est sécrété au milieu de parties fibreuses, renfermant beaucoup de fibres nerveuses; cette inflammation suppurative produit les accidents de l'étranglement dans la peau, dans les tendons et dans le périoste, et peut ainsi s'irradier au loin, tandis que, dans l'autre cas, le pus peut être rejeté de l'organisme avec la plus grande facilité. Les globules du pus cependant, dans l'une et dans l'autre affection, sont identiquement les mêmes.

On comprend, d'après cela, que les diverses docimasies proposées pour distinguer le pus et le mucus ne peuvent avoir aucune valeur, ni pratique, ni pathologique, puisque les membranes muqueuses, irritées, montrent si souvent les deux éléments unis ensemble, et n'offrent que des différences de proportion de ce mélange.

3° Les cellules de pus constituent donc un des éléments principaux de l'expectoration, et après le mucus c'est de ces éléments le plus abondant. Elles se rencontrent aussi bien dans le catarrhe bronchique léger que dans la phthisie tuberculeuse la plus avancée, et n'offrent par conséquent point une grande

valeur, ni pour le diagnostic, ni pour le pronostic. Ce résultat, tout négatif qu'il est, est pourtant bien essentiel à connaître. En général, les globules du pus sont bien distincts et offrent leurs caractères les plus normaux dans les crachats. Les globules pyoïdes y sont plus rares. Déjà, avec des grossissements de force moyenne, de 400 diamètres, on reconnaît leurs noyaux sans qu'on ait besoin d'y ajouter de l'acide acétique; ils en renferment ordinairement un ou deux, quelquefois trois, rarement quatre, et le plus souvent un seul. Nous insistons sur ce dernier fait, parce qu'il a donné lieu à des erreurs, et ces globules à un seul noyau, qui ne sont absolument qu'une des diverses formes de ceux du pus, ont été envisagés comme des globules particuliers dont le noyau se divisait, par la suite, en plusieurs. On leur a donné le nom de globules d'exsudation, et l'on a prétendu que, par la division d'un seul noyau en plusieurs, ils donnaient naissance aux véritables globules du pus. Il n'est pas rare de rencontrer des cellules de pus déformées dans leur contour, et ayant perdu leur forme sphérique. Elles ont diminué de volume, leurs noyaux sont moins évidents et ne se voient que lorsqu'on les traite par l'acide acétique. Ce sont des globules du pus en voie de dessiccation, pour avoir plus ou moins longtemps séjourné à la surface des muqueuses.

4° L'épithélium se trouve dans les crachats sous des formes diverses. Dans la salive, qui accompagne si souvent les produits de l'expectoration, et, comme nous l'avons vu, quelquefois en quantité assez notable, on trouve surtout de grands feuillets d'épithélium pavimenteux, de forme lamelleuse, variant entre $0^{mm},05$ et $0^{mm},07$, et renfermant des noyaux proportionnellement très petits, de $0^{mm},0075$ à $0^{mm},015$ de longueur sur $0^{mm},01$ de largeur. Ces noyaux contiennent beaucoup de granules dans leur intérieur. On voit, de plus, beaucoup de jeunes cellules épithéliales, ayant en moyenne $0^{mm},015$, à aspect pâle, et avec un noyau excentrique dont le diamètre a en moyenne $0^{mm},0075$; ajoutons que ces cellules sont beaucoup plus pâles et beaucoup plus aplaties que les globules du pus, que l'on y voit un certain nombre de noyaux de grandes cellules qui ressemblent encore davantage aux globules du pus, mais que l'on distingue à leur aspect granuleux, à leur absence de noyaux et à leurs nucléoles. Quelquefois on rencontre de véritables globules du pus dans le mucus buccal, ce qui n'a rien de surprenant, vu que beaucoup de personnes ont habituellement la muqueuse nasale congestionnée et sécrétant du muco-pus, dont une partie peut facilement se mêler au mucus buccal.

L'étude de cet épithélium buccal est plutôt intéressante pour mettre encore plus en évidence la facilité avec laquelle on pourrait confondre ses jeunes cellules ou ses noyaux développés avec les globules du pus. Il est important, en outre, de bien faire attention à la forme d'épithélium qu'on a sous les yeux, parce qu'elle peut servir au diagnostic. Les grands feuillets, les jeunes cellules finement ponctuées, proviennent plutôt de l'épithélium buccal, tandis qu'un épithélium cylindrique à noyau bien visible vient plutôt de l'arrière-bouche et du larynx. J'ai vu plusieurs fois des malades, et même leur médecin, très inquiets sur une espèce d'expectoration habituelle de crachats muco-purulents et teints de sang. L'appréciation clinique des symptômes m'avait déjà mis sur la voie du diagnostic, mais il me restait des doutes; trouvant par l'examen microscopique que ces crachats étaient surtout composés de mucus buccal et d'épithélium cylindrique de l'arrière-bouche, j'ai pu rassurer les malades, qui étaient atteints d'une pharyngite chronique, avec plus forte sécrétion des amygdales, gonflement de la muqueuse et mauvais état des capillaires : cette dernière circonstance disposait à la rupture de quelques-uns, et mêlait des globules du sang aux produits de sécrétion, tandis que chez ces malades l'examen microscopique démontrerait l'absence de toute affection plus profonde et plus grave.

Dans deux cas de ce genre, j'ai pu suivre les malades pendant plusieurs années; j'ai vu en effet que je ne m'étais pas trompé, et qu'il ne s'agissait surtout point d'une affection tuberculeuse, comme on l'avait d'abord supposé. L'épithélium vibratile se trouve principalement sur la membrane muqueuse nasale, et on le rencontre aussi dans le muco-pus qu'elle sécrète; les crachats bronchiques montrent un épithélium pavimenteux, granuleux, dont les cellules ont de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$; on y trouve quelquefois des épithéliums cylindriques et même vibratiles, mais toujours en beaucoup plus grande quantité. Quelquefois nous avons trouvé des formes intermédiaires montrant le passage entre la forme cylindrique et la forme pavimenteuse.

5° On trouve souvent, dans toute espèce de crachats, des matières finement granuleuses et de très

petites pellicules blanchâtres élastiques, renfermant parfois des globules de pus et montrant une structure fibroïde stratifiée. Ce ne sont que des flocons pseudo-membraneux qui, dans la pneumonie et dans la bronchite pseudo-membraneuse, prennent la forme de tubes ramifiés.

6° La matière tuberculeuse ne s'y trouve ordinairement pas comme telle dans l'expectoration des phthisiques. On y aperçoit par contre, quelquefois, lorsqu'il y a des cavernes, des fragments de fibres pulmonaires. Nous reviendrons sur les détails de l'expectoration tuberculeuse dans le chapitre spécial qui lui sera consacré.

7° On rencontre les éléments du sang assez fréquemment dans les crachats; ce sont les globules que l'on y voit le plus souvent. C'est à eux qu'est due la teinte rouillée des crachats pneumoniques. Ils composent presque en entier les stries rougeâtres de l'expectoration dans la bronchite et dans la pleurésie; ils se trouvent mêlés avec les éléments de la fibrine, dans la pneumorrhagie, soit idiopathique, soit tuberculeuse; ils indiquent alors que le sang ne provient pas d'un capillaire, mais d'un vaisseau plus volumineux. Les globules du sang, en général, ne sont pas altérés par leur mélange avec le muco-pus, et comme, dans les selles de la dysentérie, ils s'y répandent d'une manière assez uniforme, quelques-uns étant cependant souvent collés ensemble.

8° On trouve bien souvent, dans les crachats, les globules granuleux, qui ne sont autre chose que des cellules d'épithélium ou de pus infiltrés de nombreux granules.

9° Il n'est pas rare d'y rencontrer des vésicules graisseuses, et quelquefois même une certaine quantité de graisse. On y trouve de plus des éléments de pigment noir, soit par granules épars, soit renfermés dans des globules particuliers, soit enfin infiltrés sous forme granuleuse, dans les cellules d'épithélium.

10° Diverses espèces de cristaux, ainsi que des matières minérales amorphes, comme sablonneuses, sont quelquefois distribuées dans le muco-pus bronchique.

11° Il n'est pas rare d'y rencontrer les petits corps vibrioïdes dont nous avons parlé plus haut, et auxquels nous n'attachons pas une grande importance, vu qu'ils ne sont qu'un effet de stagnation des crachats dans les bronches, dans les cavernes ou dans les vases dans lesquels les malades expectorent. Par rapport à ces derniers, nous ne saurions recommander assez d'attention aux observateurs, vu qu'il n'est pas rare d'y rencontrer des restes d'aliments par petits fragments, des cellules végétales, des faisceaux musculaires, etc. Le médecin naturaliste saura tout de suite à quoi s'en tenir, mais celui qui ne connaît pas bien les principaux éléments microscopiques que l'on rencontre dans nos aliments, les pourra prendre quelquefois pour des productions morbides. Des filaments d'algues n'y sont pas rares.

12° On sait que les hydatides se rencontrent quelquefois dans les poumons; il peut arriver alors que ces vésicules renfermant des échinocoques soient rendues par l'expectoration, ce dont nous avons observé un exemple.

Dans la bronchite légère, on trouve dans les crachats spumeux et grisâtres, aussi bien que dans ceux qui offrent à un plus haut degré une teinte jaune et purulente, de nombreux globules de pus, en proportion directe de la teinte jaune plus ou moins prononcée. L'épithélium abondant leur donne plutôt la teinte grise, il y existe à l'état de feuillets granuleux assez volumineux, à celui de jeunes cellules et de noyaux libres; il n'y a que peu de cellules cylindriques. Les globules granuleux sont assez nombreux, ayant de $0^{mm},0175$ à $0^{mm},02$. Dans la bronchite ordinaire, les cellules du pus augmentent en quantité, selon l'intensité de la maladie, et sont encore très nombreuses dans les crachats globuleux (*sputa cocta*). Vers la fin de la maladie, elles sont remplacées par une quantité prépondérante d'épithélium, qui forme quelquefois des expansions membraneuses analogues aux lamelles d'épiderme qui se détachent de la peau dans la convalescence des maladies éruptives. Dans la bronchite intense, les crachats sont quelquefois confluents, et forment une purée verdâtre, avec quelques stries rouges ou brunes de sang frais ou altéré; ils ne sont presque pas spumeux, et sont à peu près exclusivement composés de globules du pus enveloppés dans un sérum muqueux assez épais. On comprend qu'un muco-pus aussi riche en globules et aussi épais doit être difficilement expectoré, doit assez facilement obstruer une assez grande quantité de petites bronches, et peut donner lieu à une forte oppression. Lorsque la bronchite est compliquée d'ictère, le microscope ne fait voir dans les crachats teints en jaune qu'une infiltration générale de la plupart de ses éléments par la matière colorante de la bile, qui, par places, se rencontre sous forme de taches

irrégulières. Un phénomène nous y a frappé, c'est que les lamelles d'épithélium buccal restaient incolores et ne montraient surtout pas trace d'infiltration jaune biliaire.

Dans la broncho-pneumonie tantôt on rencontre des crachats visqueux, demi-transparents, couleur de tuile, sans autre mélange, tantôt on les trouve mêlés avec des crachats d'un jaune clair, opaques, du reste peu globuleux et tendant à la confluence; on y trouve quelquefois des tubes pseudo-membraneux.

Dans les crachats sanguinolents, on rencontre beaucoup de globules du sang non altérés, un mucus hyalin très visqueux, et fort peu de globules du pus. Ces crachats, alors, proviennent plutôt des dernières ramifications bronchiques, et surtout de leurs terminaisons vésiculaires. Mais dans la seconde espèce, lorsqu'ils sont mélangés avec les produits de la membrane muqueuse bronchique enflammée, on y trouve beaucoup de globules du pus.

L'altération de sécrétion est, dans la bronchite, souvent plus importante que les altérations de la membrane muqueuse, qui peuvent presque manquer ou être exiguës, au point que l'on serait tenté, pour un certain nombre de cas, de revenir aux idées des anciens sur le catarrhe, en envisageant la viciation sécrétoire comme le phénomène fondamental.

Parmi les altérations consécutives fréquentes de la bronchite, surtout dans le jeune âge, il faut placer au premier rang la dilatation des bronches, dont nous donnons la description en citant le passage suivant de l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez (1) :

« Lorsque la maladie est intense, et surtout lorsqu'elle est accompagnée d'une sécrétion abondante, une autre lésion, la dilatation des bronches, peut s'ajouter aux précédentes.

» Les bronches dilatées sont en général béantes et font saillie sur la surface incisée du poumon. Elles se présentent là sous la forme de cercles d'un rouge plus ou moins vif, ayant l'aspect d'emporte-pièce de divers calibres, desquels découle, par la pression, un liquide muco-purulent. L'incision longitudinale des conduits aériens démontre encore mieux la forme, l'étendue et les apparences diverses de leur dilatation. En effet, les ciseaux, au lieu de s'accrocher aux parois, suivent avec facilité les petits rameaux et arrivent bientôt à la surface pulmonaire; alors, en étendant tout le conduit ouvert dans sa longueur, on voit qu'à partir de l'une des premières divisions, la bronche conserve ses dimensions jusque près de la surface du poumon, ou bien va en augmentant insensiblement. Parfois la bronche augmente brusquement de calibre et contraste immédiatement avec celle qui lui a donné naissance. Quelquefois la dilatation ne commence que dans les petites bronches, qui ont alors un accroissement peu considérable, mais bien réel. Nous n'avons pas vu de dilatation fusiforme dans laquelle une bronche se dilatât pour diminuer peu après de calibre, de manière à simuler une caverne.

» Cependant une fois nous avons vu la bronche principale de la languette qui contourne le cœur, considérablement dilatée et présentant, par places, des renflements très notables. Il est moins rare de voir les bronches déjà larges augmenter encore de diamètre et former des espèces d'ampoules en approchant de la périphérie pulmonaire.

» L'augmentation de diamètre peut être très considérable; ainsi nous avons vu des bronches avoir, près de la surface pulmonaire, jusqu'à 1 centimètre 1/2.

» Les bronches que l'on trouve le plus souvent dilatées sont celles de la partie postérieure et inférieure des poumons, et la lésion occupe une grande partie du lobe. Elle s'étend aussi quelquefois aux lobes supérieurs, et est ainsi presque générale. D'autres fois, au contraire, la dilatation est partielle et occupe la languette qui contourne le cœur ou la partie correspondante du poumon droit. Là, la bronche se dilate de manière à former un canal long et large qui occupe le centre de l'appendice, et duquel s'échappent en tous sens des rameaux qui peuvent être dilatés. Ailleurs, au centre d'un lobe, on trouve une portion isolée du reste du tissu, et dans laquelle une bronche et ses rameaux, tout à coup dilatés, forment comme un noyau de canaux flexueux et enroulés.

» Les bronches dilatées contiennent des produits de sécrétion toujours abondants et altérés. Dans des cas très exceptionnels nous n'avons trouvé, dans les conduits ainsi malades, qu'un peu de mucus visqueux et transparent. Souvent, mais non toujours, l'inflammation de la muqueuse y est manifeste.

(1) *Maladies des enfants*, 2e édition. Paris, 1853, t. I, p. 413.

Enfin le tissu pulmonaire qui environne les bronches dilatées peut être sain, mais le plus ordinairement il est malade et privé d'air, c'est-à-dire congestionné ou carnifié, plus rarement hépatisé.

» L'abondance de la sécrétion, la phlegmasie de la muqueuse, l'imperméabilité du tissu environnant, sont les trois conditions d'existence de la dilatation des bronches. Toutes trois se réunissent le plus souvent et accompagnent l'altération du calibre, mais aucune d'elles n'est absolument nécessaire. La première, celle qui manque le moins souvent, l'imperméabilité du tissu, est la moins indispensable, mais peut suffire à elle seule. Quel est le rôle de chacune d'elles, et par quel mécanisme se produit la dilatation? Comme nous le disions en 1838, elle peut s'expliquer d'une manière toute physique par la sécrétion abondante et le séjour prolongé des mucosités purulentes sans cesse poussées par les efforts inspirateurs des gros canaux bronchiques dans les plus petits. Aussi, lorsque la mort est survenue très rapidement, la dilatation est très rare. Les nouveaux faits que nous avons recueillis nous ont confirmés dans cette opinion, qui a été partagée par MM. Grisolle et Fauvel.

» D'autre part, la fréquence de la phlegmasie de la muqueuse suffit pour indiquer son influence procréatrice. Il est possible qu'elle favorise la dilatation en diminuant la consistance des tuyaux bronchiques, ou, suivant l'idée du docteur William Stokes, en paralysant les muscles circulaires de Reissessen, et surtout en activant la sécrétion. A cette action il faut joindre sans doute celle qui résulte de l'affaissement des vésicules pulmonaires. En se rétractant, le tissu intermédiaire aux surfaces pleurale et bronchique tend à les rapprocher, et détermine ainsi, d'une part, la dépression de la première, et, d'autre part, la dilatation de la bronche au niveau des tissus condensés. En effet, la dilatation est en général plus considérable dans les tissus carnifiés, c'est même là que nous avons vu les bronches de la surface acquérir plus d'un centimètre de circonférence. C'est dans ce cas aussi que la phlegmasie manque souvent, en sorte que la dilatation n'est pas rare sans inflammation de la muqueuse dans un tissu carnifié.

» Les autres conditions qui favorisent l'augmentation du calibre des bronches paraissent être l'âge de trois à cinq ans, et surtout la durée de la maladie. C'est à peine si l'on constate des dilatations lorsque la mort est arrivée après un septénaire, elles sont fréquentes après quinze jours de maladie. La constitution de l'enfant paraît avoir moins d'influence, il serait possible cependant que la faiblesse favorisât la dilatation.

» Telle que nous venons de la décrire, cette lésion ne saurait être comparée à celle qui existe dans la bronchite chronique. Elle est mécanique, aiguë, non permanente, et doit disparaître plus ou moins rapidement après la terminaison de la maladie qui lui a donné naissance. Nous disons plus ou moins rapidement, parce que l'insufflation pratiquée dans les tissus congestionnés ne suffit pas pour rendre leur calibre normal à des bronches dilatées. Aussi est-il possible de concevoir que la dilatation aiguë soit l'origine de la dilatation chronique dans certains cas où la lésion a été telle, que les bronches ou le parenchyme n'ont pu reprendre leur état normal après la disparition de l'état aigu. »

Nous parlerons tout à l'heure d'une des altérations des plus fréquentes, qui sont la conséquence de la bronchite, et sur la nature de laquelle des travaux récents ont considérablement éclairé la pathologie, c'est-à-dire des altérations du tissu pulmonaire lui-même et de son affaissement autour des vésicules et avec elles; mais il nous faut dire deux mots ici d'une altération que nous avons déjà décrite en 1845 (1), et dont nous avons observé depuis un certain nombre d'exemples; nous voulons parler de l'inflammation isolée des vésicules pulmonaires. Nous verrons plus tard, à l'occasion de la pneumonie, que cette maladie se passe principalement dans les vésicules aussi; toutefois elle est généralisée et offre des particularités que nous ferons connaître en leur lieu.

L'inflammation de vésicules pulmonaires isolées s'observe surtout à la surface du poumon; elle est caractérisée par une exsudation plus franchement purulente que ne l'est le liquide des petites bronches, ce qui tient probablement à ce que la sécrétion muqueuse cesse dans les vésicules. A un examen inattentif on confondrait facilement cette affection avec des tubercules miliaires jaunes. Les vésicules sont distendues et offrent jusqu'au volume d'un grain de chanvre ou d'une petite lentille, et leur forme est arrondie. Lorsque le volume est plus considérable, leur forme est plus irrégulière; c'est qu'alors il y a

(1) *Physiologie pathologique*, Paris, 1845, t. I, p. 127.

confluence de plusieurs vésicules enflammées. Sur une coupe fraîche on distingue la paroi nettement délimitée de la cavité, qui n'est autre que la membrane qui entoure la vésicule; à sa surface interne on voit un épithélium pavimenteux à l'état d'infiltration granuleuse. Le contenu est liquide ou demi-concret; mais on peut toujours l'enlever complétement, soit avec la pointe du scalpel, soit avec un mince filet d'eau. On trouve au microscope des cellules de pus et des noyaux, ainsi que des granules. En comprimant les préparations sous le microscope, on voit quelquefois des terminaisons bronchiques arriver jusque tout près des vésicules enflammées. Le tissu pulmonaire intervésiculaire, autour de la vésicule, montre une hypérémie marquée, et quelquefois une infiltration d'un sérum rougeâtre; elle est plus dense qu'à l'état normal. Quelquefois la confluence de ces granulations vésiculaires enflammées peut produire des petits abcès dont MM. Rilliet et Barthez (1) citent un exemple curieux. Voici ce fait :

« Garçon de deux ans, ayant succombé au vingt et unième jour d'une broncho-pneumonie. La coupe du lobe inférieur du poumon droit montre un tissu violacé, lisse, flasque, déprimé, sur lequel font saillie des taches jaunes, résistantes (granulations jaunes). Quelques-unes des plus grosses, en petit nombre, affaissées, sont presque liquéfiées, et paraissent former une collection purulente. Cependant la section ne les a pas vidées, et la pression fait sortir le liquide par plusieurs petits points. Le poumon gauche présente, à l'extérieur, la même apparence que le poumon droit. L'insufflation a distendu toutes les parties violettes, et a respecté le plus grand nombre des granulations, même celles qui sont ramollies et affaissées; la pression en fait toujours sourdre du liquide purulent, et isolées avec soin elles plongent au fond de l'eau. »

Nous avons communiqué dans le temps à ces auteurs un fait intéressant, dans lequel le tissu pulmonaire, tout autour, était également infiltré de pus : ce qui provenait probablement de ce que, par suite du travail suppuratif, les vésicules étaient rompues, et que l'inflammation était devenue plus diffuse. Voici l'extrait de ma note : Les taches jaunes sont formées par une véritable infiltration purulente, dans laquelle le microscope démontre des globules purulents à noyaux et des globules pyoïdes sans noyaux. Cette infiltration purulente par semis, multiple, ne diffère de l'hépatisation grise que par l'aspect plus franchement purulent et par la dissémination des taches. Ces infiltrations purulentes partielles montrent, examinées à la loupe, la destruction des vésicules à leur niveau et la conservation du tissu cellulaire seulement. Des vaisseaux nombreux entourent ces infiltrations, mais on n'en voit plus au milieu d'elles.

D'après les recherches des auteurs cités, on observe des pneumonies vésiculaires surtout dans le lobe supérieur ou dans la languette inférieure, et, à l'état d'agglomération, à la languette cardiaque du lobe supérieur gauche, à la partie correspondante du poumon droit, et plus fréquemment à gauche qu'à droite. Chez les enfants de l'âge de trois à neuf ans, on en voit le plus d'exemples; toutefois je les ai vues à tous les âges, chez l'adulte aussi bien que pendant l'enfance. Lorsque plusieurs vésicules se sont réunies par confluence, leur ensemble peut ressembler aux vésicules pulmonaires, qui résultent, comme nous l'avons vu plus haut, de la dilatation des terminaisons bronchiques. Nous ne pouvons partager ici l'opinion de M. Fauvel, qui n'y voit qu'une simple dilatation bronchique, ni celle de Gairdner (2), qui décrit cette lésion sous le nom d'*abcès bronchiques*, et les fait dériver d'une ulcération des bronches. Il regarde comme une pseudo-membrane la couche purulente que nous avons décrite. Cet auteur, que nous aurons occasion de citer souvent dans le courant de ce travail, est un trop bon observateur pour que nous voulions l'accuser d'avoir commis une erreur. Il est probable que les petites collections purulentes de la surface des poumons, que nous avons déjà vues tirer leur origine d'une terminaison bronchique dilatée ou d'une vésicule enflammée, peuvent aussi naître quelquefois d'une ulcération bronchique.

Nous arrivons à une autre altération bien fréquente dans le catarrhe pulmonaire chronique, lorsqu'il a son siége dans les petites bronches. Nous voulons parler de la condensation de lobules du tissu pulmonaire, affection décrite tantôt sous le nom de *pneumonie lobulaire*, tantôt sous celui d'*état fœtal*, tantôt enfin comme *carnification lobulaire*. Cet état, fort mal interprété jusqu'à ces dernières années, n'a été bien apprécié dans sa véritable nature que par MM. Legendre (3) et Bailly, et nous pouvons dire qu'avec

(1) *Op. cit.*, t. I, p. 417.

(2) *On the pathological anatomy of Bronchitis.* Edinburgh, 1850, p. 20.

(3) *Recherches sur quelques maladies de l'enfance.* Paris, 1846, n° 157.

leur travail classique commence une phase tout à fait nouvelle dans nos connaissances sur les maladies des bronches et des voies respiratoires en général. On a été frappé d'abord de la comparaison si juste que ces auteurs ont établie entre l'état fœtal des poumons et les condensations lobulaires de leur tissu, que l'on observe si souvent chez les enfants. On a ensuite combattu cette comparaison comme exagérée et absurde, puis on est allé beaucoup plus loin que les auteurs que nous venons de citer. C'est ainsi que Friedleben (1) n'hésite pas à admettre que cette condensation lobulaire, dans les affections broncho-pulmonaires de l'enfance, constitue une espèce de permanence de l'état fœtal, et que les lobules ainsi altérés n'ont jamais servi à la respiration. Aujourd'hui tous les bons observateurs admettent le fait établi par MM. Legendre et Bailly, et ne sont pas étonnés que l'affaissement des vésicules pulmonaires, qui ne servent plus à la respiration, la condensation et l'hypérémie du tissu pulmonaire, qui accompagnent cet affaissement, aient de la ressemblance avec des lobules pulmonaires restés affaissés à l'époque où la première respiration s'est établie. Aussi devons-nous, avant d'aller plus loin, décrire ce véritable état fœtal.

C'est à Jörg, de Leipzig (2), que revient le mérite d'avoir, le premier, décrit avec soin cet état, et c'est d'après lui que nous allons donner cette description. Cet état a été signalé sous le nom de l'*atélectasie des poumons.*

### § II. — De l'atélectasie pulmonaire et de l'affaissement congestif des vésicules et des lobules pulmonaires.

L'affaissement et la condensation du tissu pulmonaire, tels qu'ils existent chez le fœtus avant qu'il ait respiré, ne persistent après la naissance, chez quelques enfants, que dans des lobules disséminés, rarement sur une portion plus étendue; on en rencontre surtout à la partie postérieure et dans les lobes inférieurs des poumons. Ces lobules présentent une coloration d'un rouge brun ou violacé, à limites bien tranchées lorsque l'affaissement est resté complet, plus diffuses, avec une coloration bien nette, lorsque quelques vésicules ont été distendues. Ces lobules sont enfoncés, et la plèvre correspondante reste lisse et luisante. A la coupe, ces lobules ne crépitent point sous les doigts; celle-ci est lisse, homogène, non granuleuse; leur consistance est ferme, ils vont au fond de l'eau. Leur insufflation est possible, lorsque les enfants meurent quelques jours après leur naissance, mais à mesure qu'on s'éloigne de ce terme, l'insufflation devient de plus en plus impossible. Il n'existe pas de recherches exactes sur les changements ultérieurs et tardifs qu'ils subissent. Hasse (3) croit que les concrétions calcaires que l'on observe quelquefois à la partie inférieure et postérieure des poumons peuvent reconnaître cette origine. L'inflammation qui se développe autour de ces lobules n'est qu'une complication accidentelle, et Hasse insiste sur le fait que, lors même qu'il se développe une phlegmasie, ces lobules n'y participent point.

Nous verrons que cette description s'applique en bonne partie à l'altération décrite comme pneumonie lobulaire; toutefois on irait beaucoup trop loin si l'on voulait envisager toute condensation lobulaire dans les poumons comme un simple affaissement des vésicules. Ce dernier, que M. Gairdner fait surtout dériver de l'obstruction des petites bronches par des bouchons d'exsudation, point sur lequel nous reviendrons plus loin, offre des caractères très analogues à ceux de l'atélectasie. Ce sont des taches ou des lobules d'un rouge brun ou violacé, que l'on observe surtout à la partie postérieure des poumons, et de préférence dans les lobes inférieurs. Le tissu pulmonaire, à leur niveau, est déprimé, leur coupe est lisse, non grenue, et tombe au fond de l'eau. On peut les insuffler dans un certain nombre de cas, mais ce caractère est bien loin d'être constant. On observe d'abord l'affaissement de quelques vésicules seulement, correspondant à une tache circonscrite, qui bientôt s'étend et occupe un lobule entier ; plus tard même les lobules voisins peuvent être condensés, hypérémiés, avec affaissement des vésicules, et présenter une condensation diffuse, étendue, occupant une partie, la moitié et au delà de tout un lobe. Les intersections lobulaires restent néanmoins, pendant quelque temps encore, apparentes et légèrement

(1) *Ueber Atelectasis pulmonum* (*Archiv für physiologische Heilkunde*), 1847.

(2) *Die Foetuslunge im Geborenen.* Leipsig, 1835. Ce travail, fait par M. Jörg fils, renferme tous les détails sur ce sujet publiés antérieurement par son père.

(3) *Op. cit.*, p. 326.

déprimées. On trouve à peu près constamment, dans leur voisinage, les signes non douteux de la bronchite, et, d'après Gairdner, des bouchons obstruants dans les petites bronches.

Toutefois ces lobules, devenus imperméables à l'air, jusque-là simplement congestionnés, hypérémiés à un haut degré, comme me l'a démontré l'examen microscopique, ne restent pas dans cet état dans un grand nombre de cas, et peuvent devenir le siége d'un véritable travail inflammatoire, véritable pneumonie lobulaire intervésiculaire. Je reproduis ici une note que j'ai donnée dans le temps sur ce point à M. Barthez : Lorsqu'on examine des tranches minces de la surface, vues par le côté interne, on reconnaît très bien les vésicules pulmonaires entourées de réseaux vasculaires très nombreux et montrant, dans leur intérieur, un épithélium pavimenteux infiltré de granules graisseux. On n'y voit point de produit inflammatoire, qui paraît s'être opéré dans les bronches capillaires et dans le tissu intervésiculaire. Les premières sont en partie remplies par un muco-pus jaunâtre, montrant des globules purulents à noyaux. Le tissu intervésiculaire est plutôt infiltré par un sérum granuleux sans globules distincts.

En résumé, cette lésion est une hypérémie vive, avec exsudation séreuse autour des vésicules pulmonaires, qui ne paraissent pas malades dans leur intérieur. Nous partageons donc complétement l'avis de MM. Rilliet et Barthez, qu'il y a là quelque chose de plus qu'un simple affaissement avec hypostase passive, et qu'il peut se former un travail congestif, inflammatoire même, qui mérite à la maladie le nom de *broncho-pneumonie;* seulement, tandis que, dans la pneumonie vraie, l'exsudation se fait essentiellement dans les vésicules, dans lesquelles elle offre un mélange de cellules exsudatives, de sang et de matières protéiques, elle est plutôt séreuse et extra-vésiculaire, dépourvue de corpuscules exsudatifs, dans la condensation lobulaire hypérémique. Mais qu'on ne s'imagine pas que des séparations nettes et tranchées existent entre cet état d'apparence fœtale et les formes ordinaires de la pneumonie. Nous reviendrons, du reste, sur ce point.

Avant d'aller plus loin, il faut que nous exposions en quelques mots l'ingénieuse théorie de M. Gairdner sur l'affaissement des vésicules pulmonaires. La lecture attentive de son travail, ainsi que les recherches propres que nous avons faites sur ce sujet nous ont pleinement convaincu de la justesse de ses explications, d'après lesquelles un obstacle mécanique, un bouchon exsudatif, déposé à la fois dans un certain nombre de petites bronches, fermerait peu à peu à l'air l'accès aux vésicules correspondantes. Voici un court résumé de sa théorie :

Lorsqu'une bronche est obstruée dans un point de son étendue, une certaine quantité d'air se trouve emprisonnée au-dessous de l'obstacle, dans les petites bronches et les vésicules d'une portion du poumon. Que devient cette quantité d'air sous l'influence des mouvements respiratoires? Est-elle augmentée ou diminuée, ou bien reste-t-elle la même?

D'après l'idée commune que la force inspiratrice l'emporte sur celle d'expiration, on peut croire que cette quantité d'air doit augmenter. Mais cette opinion sur la puissance comparée des deux mouvements respiratoires est radicalement fausse, les expériences de Hutchinson (1) et de Mendelssohn ayant démontré que l'expiration est d'un tiers environ plus puissante que l'inspiration. Bien plus, dans les efforts de la toux, cette puissance de l'expiration est augmentée par tout l'avantage mécanique d'une impulsion soudaine et de la force expansive qu'acquiert l'air comprimé. Aussi lorsqu'il existe une bronchite, ce n'est pas l'expiration qui exige l'emploi de toutes les forces du malade.

Donc, la quantité d'air emprisonné derrière un obstacle bronchique ne peut pas augmenter ; bien plus, elle diminue. En effet, lorsqu'il existe une bronchite, l'air s'accumule et dilate les vésicules là où l'auscultation comme l'autopsie démontrent l'absence d'un obstacle, c'est-à-dire au sommet du poumon. L'air, au contraire, disparaît, et les vésicules s'affaissent là où le stéthoscope et le scalpel démontrent l'existence de l'obstacle, c'est-à-dire à la base de l'organe.

Les expériences sur les animaux et les observations de corps étrangers introduits dans les bronches démontrent aussi qu'au-dessous d'un obstacle bronchique le poumon tend à s'affaisser.

Il reste donc prouvé que, s'il existe une obstruction des bronches, la quantité d'air emprisonné dans les vésicules diminue, et que cela est dû, en partie du moins, à la faiblesse relative de la puissance inspiratrice.

(1) *Archives de médecine*, 1856. — Bouchut, *Traité de pathologie générale*. Paris, 1857, p. 727.

Mais que devient l'air qui disparaît ainsi? Est-il résorbé, comme le pense le docteur Fuchs? M. Gairdner explique le fait d'une manière plus simple et plus lucide.

Les bronches forment une série de tuyaux cylindriques dont le calibre va en diminuant depuis leur origine jusqu'aux vésicules. Supposez un bouchon de mucosités visqueuses occupant l'une d'elles et subissant l'influence alternative de l'inspiration et de l'expiration. Dans le premier temps il descendra jusqu'au moment où, arrivé dans une bronche plus petite, il enfermera complétement le calibre et s'opposera à toute introduction de l'air. Dans le second temps, au contraire, repoussé vers les tubes plus larges, le bouchon muqueux cheminera avec plus de facilité, et une portion de l'air emprisonné pourra s'échapper.

S'il survient une quinte de toux, le bouchon peut être expulsé violemment, et alors l'inspiration renouvelle la provision d'air vésiculaire; mais si la toux est empêchée ou incomplète, le bouchon muqueux continuant son mouvement de va-et-vient et faisant l'effet d'une soupape à bille, l'air emprisonné s'échappe peu à peu, et comme il ne peut être remplacé, il arrive un moment où il n'en reste plus; alors le poumon est affaissé.

En résumé, l'affaissement pulmonaire résulte :

1° De la présence du mucus bronchique, dont l'action est d'autant plus certaine qu'il est plus visqueux et plus abondant; 2° de la faiblesse ou de l'insuffisance des forces inspiratrices; 3° de l'impossibilité de tousser ou d'expectorer.

L'affaissement pulmonaire ne peut pas se produire en l'absence de la première de ces causes; la seconde résulte, soit de la faiblesse musculaire et de la débilité générale, soit d'un développement accidentel de l'abdomen s'opposant à la descente du diaphragme, soit du défaut de résistance des parois thoraciques.

C'est avec raison que MM. Rilliet et Barthez insistent sur l'élément congestif dans la condensation lobulaire; ils ne se sont point contentés d'arguments cliniques, et ils ont institué, pour élucider cette question, l'expérience suivante :

« Dans le but de connaître l'effet réel de la congestion des vaisseaux sur la capacité des cellules aériennes, nous avons injecté les veines et les artères d'un poumon sain. L'organe s'est gonflé, a cessé d'être crépitant et est devenu manifestement moins spongieux; cependant les vésicules n'ont pas été complétement affaissées. Pour nous assurer plus positivement de la sortie de l'air, nous avons injecté un lobe sain après avoir adapté à la trachée un tube de verre coudé à angle aigu. Une colonne d'eau introduite dans le tube a servi à séparer l'air extérieur de l'air contenu dans le poumon. Alors une injection, poussée avec peu de force dans les vaisseaux, a distendu l'organe, et l'air, chassé des bronches, a soulevé la colonne d'eau à une hauteur de 3 centimètres 1/2. »

Ainsi, d'une part, l'air injecté dans les bronches vide les vaisseaux; d'autre part, l'injection poussée dans les vaisseaux chasse une partie de l'air contenu dans le poumon. L'opinion que nous exprimons aujourd'hui sur l'influence de la congestion pulmonaire est donc expérimentalement prouvée.

La condensation et l'affaissement pulmonaire sont susceptibles de guérison, et M. Gairdner attribue surtout cet effet à l'action musculaire contractile des bronches obstruées, de même qu'une paralysie de ces fonctions désobstruantes devient une cause d'accumulation du mucus bronchique dans les cas de bronchite. Une action stimulante sur le nerf pneumogastrique, soit physiologique, soit médicamenteuse, agirait, selon cet auteur, utilement dans ces cas.

On pourrait désigner cet état de collapsus congestif des lobules pulmonaires sous le nom de *carnification*, pour le distinguer de l'hépatisation lobulaire ou disséminée, avec laquelle même de bons observateurs l'ont souvent confondue, et qui se rencontre également chez de jeunes enfants et dans la broncho-pneumonie, quoique plus rare que la carnification. Dans la pneumonie lobulaire, la coloration est d'un rouge moins net, moins homogène; elle est plutôt marbrée de jaune et de gris. On y reconnaît ordinairement les granulations caractéristiques de la pneumonie, qui ne sont autre chose que des vésicules remplies de matière d'exsudation. On ne peut point les insuffler; leur consistance est d'autant moindre que l'exsudation est devenue plus liquide, plus franchement purulente (hépatisation grise); et ces granulations, remplies de pus, peuvent même former, par leur confluence, de véritables abcès lobulaires,

entourés au début d'une couche de tissu pulmonaire, hypérémiée ou infiltrée de sang et pouvant se revêtir plus tard d'une fausse membrane délimitante, qui peu à peu se flétrit et se transforme en cicatrice pulmonaire. D'autres fois ces petits foyers se vident par les bronches. Dans des cas plus rares, leur perforation peut avoir lieu dans la plèvre; MM. Rilliet et Barthez en citent deux exemples. Dans un cas la perforation eut lieu à la partie inférieure et externe du lobe inférieur; dans l'autre à la partie interne et moyenne du lobe supérieur gauche. Dans ces deux cas, la cavité communiquait largement avec les bronches.

Dans un autre cas, ces auteurs ont vu un de ces abcès contracter des adhérences avec le diaphragme et se vider dans la cavité péritonéale. Voici la description de cette lésion : La partie centrale de la base qui repose sur le diaphragme présente une petite cavité qui s'est ouverte lorsqu'on a détruit les adhérences qui l'unissaient au diaphragme, et l'on a pu voir alors les viscères abdominaux au travers de l'ouverture des muscles. La cavité avait le volume d'une aveline, elle était entourée du tissu hépatisé et ne communiquait évidemment pas avec les bronches.

Le nombre des abcès du poumon est très variable : tantôt il n'y en a qu'un seul, tantôt ils sont tellement nombreux, qu'on ne peut les compter; mais ce dernier cas est très rare. Leur dimension est en général d'autant plus considérable qu'ils sont moins abondants. Il est beaucoup plus fréquent de les voir bornés à un seul poumon que de les rencontrer à la fois dans les deux organes. On les observe plus souvent dans le poumon gauche que dans le poumon droit. Par une coïncidence singulière, nous les avons rencontrés plus fréquemment dans le lobe inférieur gauche que dans le supérieur, et dans le lobe supérieur droit que dans l'inférieur. Ces abcès se développent plus habituellement avant l'âge de six ans.

Nous avons eu occasion de rencontrer une seule fois une autre forme de suppuration dans laquelle le pus entourait la surface externe des ramifications bronchiques. On voyait, au niveau de la partie antérieure du poumon droit, des traînées jaunâtres, peu larges, ramifiées comme les vaisseaux ; en disséquant les bronches, on trouvait leur surface interne parfaitement saine, tandis que leur surface extérieure était jaune et entourée d'un pus concret, semblable à celui que l'on trouve, dans la méningite, répandu au pourtour des veines cérébrales.

Lorsqu'un certain nombre de lobules pulmonaires sont hépatisés à la fois, ils peuvent former, par confluence, une hépatisation plus étendue qui même peut avoir quelque ressemblance avec l'hépatisation lobaire; toutefois c'est l'ensemble des altérations trouvées et l'observation clinique pendant la vie qui décident en pareille circonstance, car la séparation plus prononcée des lobules et l'état plus intact du tissu interlobulaire constituent les seules différences anatomiques qui, on le comprendra aisément, peuvent être facilement effacées. Quant à l'âge, MM. Rilliet et Barthez ont trouvé l'hépatisation partielle moins fréquente avant l'âge de deux ans qu'après; c'est surtout à partir de trois ans qu'elle nous paraît se développer plus facilement. On la rencontre aussi de préférence chez les enfants encore robustes et dont la maladie a duré un certain nombre de jours. Ainsi les conditions qui favorisent le développement de l'hépatisation chez un enfant atteint de catarrhe, sont un âge et une force compatibles avec une action vitale encore énergique.

Résumé comparatif des deux altérations, d'après MM. Rilliet et Barthez :

| *Congestion.* | *Hépatisation.* |
|---|---|
| Couleur uniforme violette à l'extérieur et à l'intérieur. | Couleur rouge acajou ou marbré de jaune grisâtre. |
| Conservation des divisions lobulaires évidente, à peu près constante et complète sur toute la partie lésée. | Disparition habituelle, mais non constante, des divisions lobulaires, qui, souvent alors, sont peu marquées et ont disparu sur une portion de la partie hépatisée. |
| Les parties malades restent au niveau des parties saines ou sont déprimées au-dessous d'elles, soit à la surface du poumon, soit sur une coupe, en sorte que le tissu semble être, au premier abord, plutôt affaissé que turgescent. | Les parties malades sont franchement saillantes, soit à la surface du poumon, soit sur une coupe. Elles sont manifestement pleines, gonflées, turgescentes. |
| La coupe est lisse; le tissu, quoique privé d'air et plus lourd que l'eau, a encore une apparence spongieuse. La déchirure ne montre pas de granulations. | Le tissu est privé d'air, il est plus lourd que l'eau; sa coupe n'est ni spongieuse ni parfaitement lisse et présente souvent des granulations rouges qui sont plus visibles à la déchirure; quelquefois cependant elles manquent. |

| | |
|---|---|
| La déchirure est faite, le tissu résiste médiocrement et s'écrase sous la pression. | Le tissu, très mou, très cassant, s'écrase avec une grande facilité sous la pression des doigts. |
| Les parties malades sont humides et fournissent, par la pression ou le grattage, un liquide sanguin ou séreux sanguin, et des traînées de muco-pus qui sortent évidemment des bronches. | Elles sont assez sèches et fournissent, à la pression, une sanie homogène, d'un rouge grisâtre ou grise. |
| Par le raclage on déchire facilement la surface, mais les portions ainsi enlevées conservent leurs caractères anatomiques. | Le raclage détruit le tissu et n'amène qu'un détritus rouge gris, dans lequel a disparu toute apparence d'organe. |
| La congestion disséminée se développe indifféremment dans toutes les parties de l'organe, mais le bord postérieur du lobe inférieur est son siége de prédilection. Le fait est vrai, surtout lorsque la congestion est généralisée. | L'hépatisation disséminée se développe indifféremment dans toutes les parties de l'organe; mais les noyaux volumineux et ceux qui, par leur réunion, forment une surface étendue, siégent de préférence en arrière, aux environs du point de réunion des trois lobes du poumon droit, et dans la partie correspondante du poumon gauche. |
| Lorsque la congestion est généralisée, l'organe est plein et lourd, mais flasque, et rappelle certains cas de compression du poumon par un épanchement pleural. | Dans l'hépatisation généralisée, le poumon est lourd, gros, compacte, turgescent. |
| L'insufflation modifie toujours plus ou moins les tissus congestionnés; elle colore en rose toutes ou presque toutes les parties malades. L'air pénètre partout ou presque partout, et rend la crépitation et la légèreté spécifique à la plus grande partie du tissu. | L'insufflation ne modifie jamais en rien les tissus hépatisés. Elle n'a pas d'autre effet que de faire disparaître l'engouement ou la congestion des parties environnantes, et de rendre, s'il est possible, les parties malades plus distinctes et plus tranchées sur la coupe. |

Pour compléter ce tableau des altérations pulmonaires consécutives à la bronchite, telles qu'on les observe surtout aux deux âges extrêmes de la vie, nous ajouterons un dernier mot sur l'état que l'on a désigné sous le nom de *carnisation*, et qui, à notre avis, n'est autre chose qu'une carnification un peu prolongée devenue, par cela même, un peu plus sèche et plus ferme. C'est une espèce de passage à la pneumonie chronique dont MM. Rilliet et Barthez n'ont observé que deux faits.

Dans l'un de ces faits, il s'agit d'un enfant de trois ans et demi qui succomba à une broncho-pneumonie rubéolique. La maladie présenta, au milieu de son cours, une amélioration de peu de durée, et entraîna la mort au trentième jour environ. A l'autopsie, le poumon offrit des noyaux nombreux de congestion partielle, des grains jaunes de bronchite vésiculaire, des grains rouges de cette hépatisation partielle, que nous supposons être un premier degré de certaines granulations purulentes, une bronchite générale avec dilatation de quelques bronches, une sécrétion abondante de mucus bronchique. De plus, le pourtour antérieur de la base d'un des poumons, dans une étendue de 3 à 4 centimètres, était comme décoloré, et sur cette portion, saine d'ailleurs, tranchaient par leur cavité des granulations du volume d'un grain de chènevis, saillantes, non grenues, plongeant au fond de l'eau, dures sous le doigt, résistant à l'écrasement, ne fournissant pas de liquide à la pression, et dont la couleur était d'un gris blanchâtre.

Chez l'autre enfant, que nous avons trop incomplétement observé, le tissu malade était d'un rose clair, à peu près lisse à la coupe, formé par une réunion de lobules dont les séparations étaient très distinctes; il était solide, dur sous le doigt, et avait complétement résisté à une insufflation énergique.

Parmi les complications que l'on observe dans la bronchite, la broncho-pneumonie, la carnification lobulaire, etc., de l'enfance, nous citerons comme assez fréquent l'engouement des glandes bronchiques, la pleurésie, et l'emphysème pulmonaire vésiculaire en rapport avec l'intensité de la bronchite, mais prononcé surtout à la partie antérieure, sur les bords tranchants, tandis que les altérations bronchitiques primitives et consécutives s'observent de préférence aux parties postérieure et inférieure. Nous reviendrons plus loin sur le rapport qui existe entre ces deux affections. Comme pendant l'enfance, la broncho-pneumonie est une affection ordinairement secondaire, on n'y trouve aussi les altérations des autres organes que comme part de la maladie première.

Chez les vieillards, non-seulement la broncho-pneumonie est fréquente, mais elle domine toutes les affections aiguës des voies respiratoires, et la véritable pneumonie lobaire, avec hépatisation, est aussi bien l'exception chez les vieillards que chez les enfants. Toutefois il ne faudrait pas non plus exagérer cette proportion.

Depuis que je suis médecin-directeur de l'hôpital de Zurich, je suis frappé du fait que, dans cette localité, la broncho-pneumonie idiopathique, avec des petits foyers disséminés de respiration bronchique et de bronchophonie de peu d'étendue, est fréquente à certaines époques chez des individus dans la fleur

de l'âge, et sans qu'il ait existé aucune maladie antérieure autre qu'une bronchite capillaire simple et franche. Aussi cette maladie, dont j'ai observé les premiers cas avec inquiétude, d'après les faits que j'avais recueillis à Paris, s'est-elle terminée constamment par la guérison chez l'adulte; les seuls cas de mort que j'ai vus survenir se sont rencontrés chez deux adultes atteints de fièvre typhoïde, et chez deux enfants, l'un dans le courant d'une variole, l'autre comme complication de la rougeole, et les caractères anatomiques y étaient identiquement les mêmes que ceux décrits par MM. Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez, Gairdner, etc.

Jetons enfin un coup d'œil, avant de terminer cet exposé, sur la broncho-pneumonie des vieillards. Nous avons déjà dit qu'elle présentait de grandes analogies avec celle des enfants; nulle part nous n'avons trouvé ce parallélisme mieux établi que dans la thèse de notre ami M. le docteur Roccas (1), de Trouville, à laquelle nous ferons plusieurs emprunts. Du reste, ce fait avait déjà frappé d'anciens observateurs, tels que Baillou, Sennert, Rivière, Sydenham, F. Hoffmann, Boerhaave, Van Swieten, Baglivi, Morgagni, Lieutaud, Huxham, Cullen, Brown, Sarcone, Stoll, Sprengel, Hildenbrand et P. Frank, qui indiquent sous le nom de *pneumonia notha*, ou fausse pneumonie, les ressemblances à la fois et les différences qui existent entre elle et la véritable pneumonie.

Cette affection est ordinairement disséminée à travers les deux poumons. C'est pour cela que tous les auteurs ont noté la fréquence comparativement plus grande de la pneumonie double chez les vieillards. En effet, la broncho-pneumonie est, chez eux, pour le moins aussi fréquente que la pneumonie lobaire, dont elle peut présenter la marche régulière; toutefois elle prend beaucoup plus facilement le caractère suffocant et asphyxique, quelquefois promptement mortel, ou elle peut traîner en longueur, offrir des alternatives d'amélioration et d'aggravation, épuiser les forces du malade et se terminer par la mort, en affectant un caractère analogue à l'état typhoïde. Tout le monde est d'accord sur la grande mortalité de la pneumonie chez les vieillards, et ceci s'applique bien plus encore à la broncho-pneumonie, qui tue ordinairement deux fois sur trois. Nous avons vu des époques, à la Salpêtrière, où la mortalité atteignait le chiffre effrayant de 8 sur 10.

Ici encore le tissu pulmonaire est condensé, carnifié ou *splénisé*, comme s'exprimait déjà Sarcone, qui comparait ce tissu à celui de la rate déchirée. Il existe dans ce tissu une congestion manifeste, mais peu ou point d'exsudation dans les vésicules mêmes; aussi l'insufflation a-t-elle paru à M. Roccas aussi facile pour les vieillards atteints de cette maladie que pour les enfants. Une sérosité rougeâtre infiltre les lobules ainsi splénisés, et le reste du poumon est aussi abreuvé d'une sérosité plus abondante. R. Prus (2) a rencontré quelquefois des noyaux plus ou moins nombreux d'apoplexie pulmonaire. La pneumonie vésiculaire disséminée est également fréquente chez les vieillards dans cette circonstance. Cette altération occupe ordinairement les bords postérieurs des poumons, qui présentent une coloration d'un rouge foncé, parsemée de taches grisâtres; la coupe est lisse, la consistance molle, les vésicules dans les lobules splénisés sont affaissées. L'insufflation redonne au tissu, redevenu aéré et crépitant, sa coloration rosée et sa souplesse, et c'est alors que l'on peut constater l'abondance de la sérosité qui l'infiltre. Le tissu splénisé peut se condenser encore davantage et devenir plus sec, plus dur, plus pesant, d'une couleur rougeâtre uniforme, renfermant des bronches dilatées et épaissies. C'est là la carnisation du poumon, telle que nous l'avons mentionnée pour les enfants. Voici les différences que M. Roccas, qui a été pendant longtemps successivement interne à l'hôpital des Enfants et à la Salpêtrière, a établies pour ces lésions aux deux âges extrêmes de la vie :

« La coexistence de l'hépatisation dans la broncho-pneumonie, notée par M. Legendre, n'a été rencontrée que deux fois; elle est aussi plus commune dans la vieillesse. Pour M. Fauvel, la carnisation semble se rapprocher davantage de l'apoplexie pulmonaire, et n'être qu'une des phases de son premier degré; et cette opinion n'a rien que de plausible. Plus d'une fois, en effet, nous avons trouvé la complication d'apoplexie, et dans ces cas la transition entre toutes ces altérations diverses (engorgement, splénisation, carnisation, apoplexie), se faisant d'une manière très peu sensible. La présence des noyaux apoplectiques, signalée par R. Prus, et dont nous avons fait mention plus haut, nous paraît être dès

(1) *De la broncho-pneumonie*. Thèse, Paris, 1857.

(2) *Recherches sur l'emphysème pulmonaire, considéré comme cause de mort*. Paris, 1843.

lors une coïncidence facile à interpréter. Toutefois nous avons trouvé la carnisation sans apoplexie chez des malades dont l'affection avait été grave et prolongée.

Les tubercules compliquent la broncho-pneumonie chez les enfants dans les deux cinquièmes des cas. Chez les vieillards, c'est une complication rare. Nous l'avons pourtant observée.

L'emphysème, au contraire, rare chez les enfants, est commun à la Salpêtrière; sans importance chez les premiers, il doit être pris en sérieuse considération chez les vieillards.

Mais il est une autre lésion dont on rencontre souvent, dit M. Barrier, des traces chez les enfants, et qui se voit presque constamment (11 fois sur 12) chez les vieillards; je veux parler de la pleurésie récente ou ancienne. Ces altérations, peu marquées dans le jeune âge, le sont en général bien davantage dans la vieillesse. « Dans d'autres cas beaucoup moins nombreux, dit M. Barrier, environ le dixième des cas, c'est la pleurésie qui prend le dessus et constitue la maladie principale. » Chez les vieillards, le même fait se reproduit un peu plus souvent (2 fois sur 10, d'après nos relevés). Cette maladie devrait alors s'appeler *broncho-pleurésie*.

Il ne nous reste plus à énumérer que quelques complications que l'on ne rencontre que dans la vieillesse ; 9 fois sur 12 il y eut des complications du côté du cœur, et deux fois seulement des indurations valvulaires; 4 fois sur 12 il y eut complication de méningite chronique. Parmi les lésions des autres viscères, contentons-nous de citer, parce qu'on les rencontre moins rarement, les affections organiques de l'estomac, qui siégent d'ordinaire dans la partie pylorique.

Nous ne parlerons pas ici avec détail de la bronchite chronique, parce qu'elle est rarement simple, et qu'elle s'accompagne ordinairement de la dilatation des bronches ou d'emphysème pulmonaire, maladies à l'occasion desquelles nous en parlerons avec détail. Lorsque, toutefois, elle est simple, sans complication, la muqueuse est épaissie, grisâtre ou d'un rouge foncé, les follicules sont plus développés qu'à l'état normal, et l'on observe quelquefois des hypertrophies locales de la membrane muqueuse, sous forme de végétations polypeuses.

### § III. — De la bronchite pseudo-membraneuse.

Nous avons déjà vu, à l'occasion du croup, que, dans des cas rares, l'exsudation pseudo-membraneuse se propageait dans les petites bronches; mais ordinairement la bronchite pseudo-membraneuse constitue une maladie à part qui diffère, comme nous le verrons tout à l'heure, dans sa marche, dans sa durée, de ce que l'on observe dans le véritable croup laryngo-trachéal (1).

(1) Cette affection n'était pas inconnue des anciens. Nous donnons ci-après, d'après Bierner (*Die Lehre vom Auswurf*, Würzburg, 1855), le résumé historique de nos connaissances sur ce point.

On peut, si l'on veut, attribuer la première observation à Galien (*Œuvres anatomiques et médicales*, trad. par Ch. Daremberg, Paris, 1856, t. II, *Des lieux affectés*, livre I[er]), qui dit avoir vu expectorer un grand morceau d'un vaisseau qui devait provenir des poumons, vu que la trachée n'a que de petits vaisseaux. — Une autre observation, paraissant se rapporter à ce sujet, est celle de Dodonaens (*Medicinal. observat.*, exempla rara, cap. 23, *De calculo pulmonis*), qui cite un cas dans lequel « generosus ac illustris quidem Baco calculum sæpe cum sputo excre- » vit, qui in extremis asperæ arteriæ ramulis ac propaginibus natus, loci figuram referebat: forma oblongus, teres, tenuisque : subinde adnatis » brevibus ramulis, colore candidus. » (Anno 1581.) — Tulpius (1641) dépeint très bien les coagula des bronches, et les décrit comme « sarculi » venæ arteriosæ expectorati. » — Bartholinus (1654) mentionne (*Hist. anat.*, cent. III, hist. 17, 98) des polypes du cœur et des veines, qui furent rejetés des poumons. — Les observations de Th. Bonet (1679) (*Sepulchretum*, lib. I, sect. 22, et lib. II, sect. 6) appartiennent probablement à notre sujet. — Van Swieten (*Commentarii in H. Boerhaave Aphor.*, pars IV, pag. 30) rapporte que, dans les *Acta eruditor.* (1683, pag. 218), il est consigné une observation d'un anonyme sur des vaisseaux expectorés : « Venosum seu venæ pulmonis propaginem, hoc vas, longitudine » palmam æquans, fuisse, conjicere jubebat hujus substantiæ textura, at per fissuram ejus, ubi a trunco majori illud se cessisse probabile erat, » substantiam carneam, polypo non absimilem, ac totius fere hujus tragœdiæ actorum primarium, intueri licebat. » — Ruysch (1696) considère déjà les vaisseaux expectorés comme des polypes ; et Lemery (*Hist. de l'Académie des sciences*, 1704) les regarde comme des polypes formés dans les artères et les veines pulmonaires. — Kaaw (*Perspiratio dicta Hippocratis*, etc., Lugd. Batav., 1738) parle du *fait célèbre* du médecin hollandais Dringenberg, qui lui-même expectora des polypes. — Van Swieten (1742) prétend que les vaisseaux expectorés de Tulpius n'étaient rien autre chose que du sang coagulé, qui prit la forme des bronches, et était devenu plus dense, blanc, et semblable à un polype. — De Haen (*Ratio medendi*, pars II, 1758) décrit des polypes des bronches, qui, pendant la vie, se trouvèrent dans la matière expectorée et après la mort dans les bronches ; il mentionne aussi les cas de Tulpius et Dringenberg. — Morgagni (1760) (epist. XXI, *De sedibus et causis morborum*) cite deux cas de pneumonie dans lesquels furent expectorés des *sputa crassa* qui renfermaient des masses blanches polypeuses. Ils étaient mêlés de sang et d'écume, et, jetés dans l'eau, ils se partageaient en plusieurs branches, qui se divisaient de nouveau et se partageaient en ramifications capillaires. Morgagni ajoute que ces polypes ont été représentés par Tulpius, Bartholinus, Barserius, Cheselden, et observés par Ruysch, Nichollsius, Senac, Moellenbrock, Mack et Marcellus Donatus. — Marcorelle et Butler (*Acad. des sciences*, 1762) regardent les caillots de fibrine comme des parties de la membrane séreuse des bronches. — Vogel (*De cognoscend. et curand. corpor. human. affect.*, 1772) dit : « Quidam peripneumonici

La description que nous donnons est le résumé de l'analyse de 22 observations dont plusieurs nous appartiennent. Nous avons puisé les autres dans les *Bulletins de la Société anatomique*, dans la relation de M. Nonat sur l'épidémie de grippe qui a régné à Paris en 1837 (1), dans un beau travail de M. Thierfelder (2). Nous avons trouvé tout récemment plusieurs observations sur cette maladie, par M. de Goumoëns (3). Enfin, dans le moment même où nous rédigeons ce travail, nous observons un cas de pneumonie compliquée de bronchite pseudo-membraneuse qui s'étendait à partir de la bronche principale du lobe inférieur gauche jusque dans les vésicules. Ce dernier fait nous a permis de confirmer le résultat de nos observations antérieures sur la structure de ces fausses membranes.

La bronchite pseudo-membraneuse est souvent reconnue pendant la vie; heureusement elle n'a été mortelle que dans un tiers des cas environ, mais ici encore on ne saurait se méprendre, dans les cas heureux, sur le diagnostic et la nature de la maladie. Ces malades expectorent, avec les crachats, des fausses membranes très manifestes qui, au premier abord, lorsque les malades les rendent, n'offrent rien de particulier; ce sont souvent des paquets arrondis de muco-pus qui ressemblent aux crachats ordinaires, et qui sont entourés, à leur surface, de quelques taches ou gouttes de sang. Mais en plaçant ensuite ces crachats dans un vase transparent, rempli d'eau, comme ceux dont nous nous servons dans les hôpitaux, le sang disparaît, le mucus se désagrége et la fausse membrane se déroule. Ce n'est qu'exceptionnellement que celle-ci est plate, large, rubanée; le plus souvent ce sont des tubes ramifiés qui correspondent

» non sputa ejiciunt, sed materiam albam, densam, ramosam, velut arteriæ ramos; morbus tum plerumque lethiferus est. » — Michaelis (*De angina polyposa*, 1778) tient les polypes des bronches pour des concrétions inorganiques, « fluidi cujusdam coagulatione ac inspissatione ortæ. » Il dit qu'ils sont bien différents des polypes charnus et muqueux; qu'ils sont de la lymphe coagulée comme la *crusta pleuritica* du sang et les polypes des vaisseaux et du cœur; qu'ils ne sont pas muqueux, car la mucosité n'est pas propre à former des caillots membraneux; et qu'ils proviennent ou de sang extravasé, comme dans l'hémoptysie, ou d'une métastase lymphatique, comme dans la pneumonie, l'angine pectorale, etc. — Brenau (*Lond. med. and phys. Journal*, 1802), qui a vu plutôt les membranes croupales aplaties, compare les morceaux à l'aspect du ténia. — J. Cheyne décrit très fidèlement un cas de polypes des bronches (*Edinburgh medical and surgical Journal*, t. VI), et il y ajoute des observations explicatives. On distingue, d'après Cheyne, deux espèces de l'altération à laquelle on a donné le nom de *polypes des bronches :* la première ne se rencontre que dans l'hémoptysie, et il paraît qu'elle n'est que le caillot du sang, qui, versé dans les bronches, y a pris cette forme particulière; la deuxième espèce se compose de concrétions en forme de lamelles et de canaux, de consistance assez ferme et de couleur blanche, qui se divisent en plusieurs rameaux. Elles sont sécrétées par la surface de la membrane muqueuse, et ne sont autre chose que les membranes du croup. Elles sont ordinairement le symptôme d'une maladie chronique. Elles sont précédées par des symptômes de catarrhe et accompagnées d'accès de toux, qui sont quelquefois assez violents pour effectuer leur expectoration. Après l'expectoration, les poumons sont extrêmement soulagés; les malades peuvent avoir cette maladie pendant sept ou huit ans, et, pendant ce temps, ils ont souvent des périodes de bien-être réel. Pour de plus amples communications sur les polypes des bronches, on peut consulter Cheyne (*Pathology of the membrane of the larynx and bronchia*, Edinb., 1809). — En 1818, il parut à Giessen une dissertation de Fr. Müller (*Description d'un cas extraordinaire d'un vrai polype charnu dans les bronches*). Ce cas se rapporte à une jeune fille de treize ans, qui expectora des polypes dans un très vif accès de toux hémoptoïque avec danger d'asphyxie; la maladie dura deux ans, jusqu'à ce que la malade succombât à des pertes de sang. Les figures montrent d'une manière évidente que les polypes charnus expectorés étaient des caillots fibrineux des bronches. — Hastings (*A treatise on inflammation of the mucous membrane of the larynx*, etc. London, 1820) donne une description exacte de la bronchite croupale avec expectoration de coagulum. — Les observations sur le croup des bronches et sur l'expectoration renfermant des coagula se multiplient depuis ce temps à un tel point, que nous devons nous contenter d'indiquer ici simplement les noms des plus importants de ces travaux. — Illif, *Lond. med. Repos.*, t. XVIII, 1820. — Reynaud, *Mémoire sur l'oblitération des bronches* (*Mémoires de l'Acad. royale de méd.*, Paris, 1835, t. IV, p. 117 à 167, avec 4 planches). — Casper (*Wochenschrift*, 1836, n° 1), *Gute Abbildung der Gerinnsel nach einer Froriep'schen Zeichnung*. — Cazeaux (*Bull. de la Soc. anat.*, 3ᵉ série, 1836). La bronchite pseudo-membraneuse qu'il décrit paraît avoir été une pneumonie. — Nonat, *Arch. de méd.*, 2ᵉ série, 1837. — Schwabe, *Casper's Wochenschrift*, 1837. — Starr (*Lond. med. Gazette*, t. XXV, 1839) compare les caillots expectorés à des macaronis cuits. — Fauvel, *Rech. sur la bronch. capill. purul. et pseudo-membran.*, etc., Paris, 1840. — Brummer, *Casper's Wochenschrift*, 1841. — Remak (*Diagnost. und pathogenet. Untersuchungen*, Berlin, 1845) appela le premier l'attention des praticiens sur la présence des caillots fibrineux dans l'expectoration de la pneumonie. — Les nouveaux travaux scientifiques sur ce sujet sont les suivants : — Albers (*Rhein. westphal. Correspondenzblatt*, 1845), sur la bronchite croupale. — Meerbeck (*Annal. de la Société d'Anvers*, avril 1846), expectoration de concrétions bronchiques. — Hœfle (*Chemie und Mikroscop aus Krankenbette*, 1848), trois observations de coagula expectorés. — Is. Berliner (*Diss. de polypis bronchiorum*, Kœnigsberg, 1848), empyème, obstruction et pneumonie chronique avec expectoration de coagula. — Puchelt jun., *Monographie de la bronchite croupale*, avec citation de la plupart des cas connus (*Heidelberger med. Annalen*, XIII Bd., 4 Heft). — Thore fils (*Arch. génér. de méd.*, 4ᵉ série, t. XX, 1849), notices sur plusieurs cas de bronchite pseudo-membraneuse, avec une bonne description des caillots fibrineux. — Bezeth (*Nederl. Weekblatt*, J. II, 1852), *Merkwardig geval van bronchial-croup by een twee-en-twintig jarigen man*. Expectoration de coagula sans signes physiques d'une affection des poumons; un an auparavant, inflammation de poitrine. — Thierfelder (*Arch. für physiolog. Heilkunde*, 1854, 2 Heft), bonne description de la bronchite croupale. — D'autres travaux se trouvent indiqués dans Puchelt et Berliner.

(1) *Archives générales de médecine*, 3ᵉ série, t. II, 1837, p. 5, 214 et 397.

(2) *Archives générales de médecine*, octobre 1854, 5ᵉ série, t. IV, p. 429.

(3) *Schweizerische Zeitschrift für Medicin*, etc. Jahrgang, 1854, p. 458 et sq.

aux bronches de troisième et de quatrième ordre, et dans les divisions dichotomiques, ils sont terminés à leur extrémité par des petits renflements répartis le long et au bout de très petits tubes. Il est impossible d'y méconnaître le moule interne des bronches et des vésicules. Ces tubes ramifiés ont de 8 à 12 centimètres et au delà de longueur; leur plus grande largeur atteint depuis 1/2 jusqu'à 1 centimètre. Sauf les très petits tubes et les renflements terminaux, on reconnaît, dans leur intérieur, un canal par lequel l'air doit avoir pu circuler; il en reste quelquefois des bulles emprisonnées dans ces tubes capillaires, qui, par suite de cela, peuvent prendre un aspect moniliforme. Mais on peut facilement déplacer ou écraser ces bulles d'air, en pressant légèrement leur surface avec le scalpel.

Nous verrons plus tard, à l'occasion de la pneumonie, que M. Remak (de Berlin) a trouvé à peu près constamment de petites pseudo-membranes dans les crachats de la pneumonie, fait dont j'ai eu occasion de constater la justesse, sinon la constance; toutefois les petites concrétions tubuleuses des bronches capillaires de la pneumonie sont bien plus fragmentaires, bien plus disséminées, bien plus filamenteuses, presque imperceptibles quelquefois à un examen superficiel, et ne doivent pas être confondues avec les pseudo-membranes dont nous parlons dans ce moment. Toutefois la séparation entre les deux formes de fausses membranes n'est en aucune façon ni aussi nette ni tranchée que l'on pourrait le croire *à priori*. Bien au contraire, nous pouvons suivre, dans l'étude attentive de ces concrétions, tous les passages entre les diverses affections broncho-pulmonaires, et les liens qui existent entre elles. Non-seulement j'ai vu dans plusieurs dissections attentives l'exsudation vésiculaire de la pneumonie se propager dans les petites bronches, mais deux fois même j'ai pu les suivre dans des bronches plus volumineuses. Des observations analogues ont été communiquées à la Société de biologie par M. Gubler. Les travaux de Remak établissent aussi la possibilité de cette propagation; nous reviendrons ailleurs sur la description et les dessins de cet auteur, quant à ce point de pathogénie.

Voici la série des diverses exsudations pseudo-membraneuses de la laryngo-bronchite et de la bronchite générale. Dans la bronchite capillaire, des bouchons solides obstruent les petites bronches; il en résulte l'affaissement des lobules pulmonaires correspondants, avec congestion, carnification et ressemblance avec l'état fœtal; mais pendant que le tissu pulmonaire s'engorge plutôt d'une manière passive, nous observons des vésicules pulmonaires disséminées à l'état de vraie phlegmasie.

Dans la bronchite pseudo-membraneuse, il n'y a pas de bouchons solides, mais des caillots tubuleux qui laissent pénétrer l'air. Il peut en résulter tout au plus, par conséquent, une obstruction vésiculaire qui, si elle est étendue sur un grand nombre de bronches et les vésicules du même lobe, établit le passage à la pneumonie avec exsudation broncho-vésiculaire ou hépatisation. Si les fausses membranes ramifiées s'étendent jusque dans les grosses bronches, le croup laryngo-trachéal peut, de son côté, s'étendre jusque dans les bronches capillaires et les vésicules, et lors même que le croup laryngo-trachéal constitue ordinairement une affection distincte du croup broncho-vésiculaire, on voit qu'il peut exister entre les deux des passages non douteux.

Dans la pneumonie franche enfin, les principaux phénomènes d'hypérémie et d'exsudation se passent dans les terminaisons de l'artère pulmonaire, et par conséquent les vésicules sont le siége de l'inflammation, d'une infiltration exsudative parenchymateuse, dans le tissu de leurs parois et dans leur épithélium, et l'exsudation capillaire a lieu à leur surface interne; mais, de même que de nombreuses anastomoses relient entre elles les ramifications des artères bronchiques et des vaisseaux pulmonaires, de même aussi le travail phlegmasique s'étend facilement des vésicules aux bronches capillaires, et quelquefois de là aux bronches d'un plus gros calibre. Il est impossible de ne pas voir dans cette esquisse comparative une preuve de la solidarité qui existe entre toutes les phlegmasies en apparence si diverses de l'arbre respiratoire. Nous y puisons également cette conviction que, si des distinctions doivent être établies pour la clinique et pour la pratique entre les diverses affections broncho-pulmonaires, il faut cependant bien se garder de les séparer d'une manière trop ontologique. Nous verrons même plus loin que la dilatation des bronches et l'emphysème vésiculaire forment encore des anneaux qui sont à ajouter à cette chaîne.

L'examen microscopique de ces fausses membranes montre un mélange d'une substance fibro-albumineuse striée et granuleuse, quelquefois disposée par couches concentriques, et emprisonnant

dans cette espèce de coagulum tubuleux une quantité innombrable de cellules du pus des mieux caractérisées. Leur surface est recouverte par-ci par-là de quelques cellules d'épithélium et de globules du sang.

Il faut distinguer deux formes de bronchite pseudo-membraneuse, l'aiguë et la chronique; et la première offre encore deux formes distinctes, la bronchite pseudo-membraneuse essentielle, et celle qui accompagne la pneumonie. Cette dernière a été observée par moi plusieurs fois et s'est aussi rencontrée dans les faits de M. Gubler. Il y avait plutôt une inflammation broncho-vésiculaire dans les faits observés par M. Nonat en 1837, dans l'épidémie de grippe. Mais la forme la plus importante sous le rapport clinique est la forme chronique. Dans celle-ci on trouve la membrane muqueuse bronchique peu altérée, et la meilleure preuve qu'il y a là une exsudation successive et répétée est fournie, même en dehors de la démonstration anatomique, par le fait que ces malades expectorent pendant longtemps des fausses membranes tubuleuses et capillaires, tout en ne présentant de signes physiques que dans une portion restreinte du poumon. Aussi la durée, qui peut varier entre cinq, quinze et vingt jours pour les affections aiguës, peut-elle être de plusieurs mois; d'après l'analyse de M. Thierfelder, elle a été même une fois de seize mois, et une fois de sept ans, avec de longues interruptions et avec retour de l'expectoration pseudo-membraneuse à des intervalles irréguliers. Un cas en tout semblable a été rapporté dans le travail déjà cité de M. de Goumoëns. La femme qui en faisait le sujet, âgée de soixante-douze ans, avait depuis sept à huit ans, de temps en temps, des attaques de catarrhe avec enrouement, toux et oppression, et chaque fois elle s'est promptement rétablie après l'expulsion de la fausse membrane bronchique. Cette expulsion, même dans les cas chroniques, est précédée quelquefois d'oppression et d'accès de suffocation. La quantité des fausses membranes ainsi rendues avec le temps peut être très considérable.

Un autre cas de croup bronchique, tout à fait en dehors de ce que l'on observe ordinairement, a été également rapporté par M. de Goumoëns. Un jeune homme âgé de vingt-huit ans avait présenté pendant longtemps les symptômes d'une affection broncho-pulmonaire grave, et dont le diagnostic avait mis en défaut le talent et la sagacité de plusieurs des praticiens les plus distingués de l'Allemagne. A l'autopsie, on a trouvé, outre l'emphysème pulmonaire, des adhérences pleurales, de l'œdème des poumons, une ulcération située au-dessus de la bifurcation de la trachée, ou plutôt une série d'ulcérations qui s'étendaient dans les grosses bronches jusqu'à un travers de main au delà de la bifurcation, en sorte que l'ulcération avait à peu près 13 centimètres de longueur et s'étendait dans les ramifications secondaires et tertiaires. Les cartilages étaient érodés sur plusieurs places. L'endroit de la bifurcation était rétréci, mais immédiatement au-dessous il y avait une dilatation de 7 centimètres de longueur sur 3 de largeur, puis venait de nouveau un rétrécissement et une seconde dilatation. Les petites bronches étaient également dilatées. La muqueuse était rouge et ramollie, surtout autour des ulcères. Ce même malade avait rendu, pendant la vie, plusieurs fois des fausses membranes larges, plates, correspondant à l'ulcération, et en outre, à différentes reprises aussi, des fausses membranes tubuleuses qui provenaient évidemment des bronches d'un petit calibre, et s'étendaient au moins dans celles-ci. Ce cas est complexe, et il y avait à la fois bronchite pseudo-membraneuse et trachéo-bronchite chronique, diphthéritique et ulcéreuse; mais c'est un nouvel exemple en faveur de la thèse que nous soutenons, que la dilatation des bronches peut résulter de toute espèce de bronchite prolongée, et que ces diverses affections broncho-pulmonaires peuvent se combiner entre elles d'une manière très variée.

Nous pensons qu'il faut une disposition particulière pour que la bronchite pseudo-membraneuse puisse se développer, car c'est une affection rare, et, par conséquent, une forme tout à fait insolite de la bronchite. A part les cas de pneumonie avec exsudation plastique dans les bronches capillaires, nous n'avons pu réunir que 22 observations en tout. Sur ce nombre il y a eu 15 hommes et 9 femmes. Cette affection est donc plus fréquente chez les hommes que chez les femmes dans la proportion de 5 à 3. L'âge a été noté chez 21 malades. Il paraît que c'est une maladie rare, au moins peu observée dans le jeune âge, car les traités classiques des maladies de l'enfance en parlent à peine, et dans notre relevé nous ne trouvons point de cas avant 10 ans, et 2 seulement entre 10 et 20, tandis qu'il y en a déjà 6 entre 20 et 30, et 13 après 30 ans, dont 5 entre 35 et 40. On peut donc dire qu'en

thèse générale, cette affection se rencontre depuis l'âge de 20 ans jusque dans la vieillesse, et que l'âge moyen de la vie, de 20 à 40 ans, montre la plus forte proportion. Toutefois cette statistique comprend des éléments hétérogènes, et une fois qu'on sera en possession d'un grand nombre de faits, il faudra séparer, pour ces relevés, la bronchite pseudo-membraneuse aiguë simple, celle compliquée de pneumonie et la forme chronique. Voici du reste le tableau :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 10 à 15 ans | 1 | *Report.* | 13 |
| 15 à 20 ans | 1 | De 40 à 45 ans | 1 |
| 20 à 25 ans | 3 | 45 à 50 ans | 2 |
| 25 à 30 ans | 3 | 50 à 55 ans | 1 |
| 30 à 35 ans | 1 | 55 à 60 ans | 1 |
| 35 à 40 ans | 4 | 70 à 75 ans | 2 |
| *A reporter.* | 13 | TOTAL. | 20 |

On comprendra aisément que cette forme de bronchite peut comporter aussi des indications thérapeutiques spéciales. Dans l'inflammation aiguë, le tartre stibié à haute dose nous paraît le meilleur traitement comme base; les vomitifs répétés et employés d'une manière intercurrente nous paraissent tout particulièrement indiqués pour favoriser l'expulsion des paquets pseudo-membraneux et pour faire cesser ainsi l'oppression et la suffocation, tandis que, dans la forme chronique, on a surtout vanté le mercure et l'iodure de potassium. Ce dernier nous paraît réunir à son action antiplastique l'avantage de produire une forte sécrétion aqueuse sur les membranes muqueuses, par lesquelles il est en partie éliminé, et de favoriser ainsi le détachement des tubes pseudo-membraneux. Il serait toutefois important d'examiner ce fait plus directement, et de chercher si, en le donnant à haute dose dans cette maladie, on en retrouve des traces dans l'expectoration.

On voit que bien des questions intéressantes se rattachent encore à cette maladie, à peine connue dans son ensemble.

## CHAPITRE II.

### DE LA DILATATION BRONCHIQUE ET DE QUELQUES AUTRES AFFECTIONS DES BRONCHES.

#### § I. — De la dilatation des bronches.

Nous avons déjà plusieurs fois eu occasion de mentionner la dilatation des bronches comme effet secondaire des diverses maladies de l'arbre respiratoire; aussi pourrait-on, avec raison, disputer à cette affection son essentialité et l'envisager comme un effet secondaire de la bronchite chronique. Toutefois la dilatation des bronches offre des particularités si importantes sous le rapport anatomique et clinique, qu'il est de toute nécessité d'en donner une description à part et détaillée.

Le siége de la dilatation n'a été, dans un tiers de nos observations, que dans un seul poumon. Nous avons analysé en tout 27 observations. Sur les 9 cas où la dilatation n'existait que d'un côté, 5 fois le mal avait son siége à gauche, 4 fois à droite, par conséquent il y avait peu de différences. Ordinairement les rameaux bronchiques étaient seulement dilatés dans un seul lobe, tantôt dans le lobe inférieur, tantôt dans le supérieur. Toutefois, lorsqu'on ne trouve que les divisions d'un seul rameau manifestement dilatées, on en constate également des vestiges dans les autres lobes du même poumon. Dans les deux tiers des cas, 18 fois en tout, la dilatation avait lieu dans les deux poumons, mais ordinairement disséminée et à des degrés bien divers. D'après M. Barth (1), la dilatation est plus fréquente dans un seul poumon, un peu plus fréquente à gauche qu'à droite. Lorsqu'un seul côté est affecté d'une manière générale, le poumon du côté opposé reste à peu près sain, ou il est plus développé et presque hypertrophié, tandis que le tissu pulmonaire autour des ampoules bronchiques est ordinairement atrophié, ratatiné, incapable de servir à l'oxygénation du sang. Parmi les cas de dilatation siégeant dans les deux poumons, tantôt nous avons trouvé la principale dilatation bornée à l'origine des grosses bronches, et peu considérable ou nulle dans les autres parties; tantôt il y avait dans chaque côté un lobe, mais non

(1) *Recherches sur la dilatation des bronches* (*Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris*, Paris, 1856, t. III, p. 469 à 614). Le travail remarquable de M. Barth ayant paru postérieurement à la rédaction de ce paragraphe, je ne lui ferai des emprunts que lorsque des points en discussion se présenteront.

homologue, dilaté dans ses divisions bronchiques : ainsi, par exemple, le lobe supérieur à droite et le lobe inférieur à gauche. Au plus haut degré enfin, tout l'arbre bronchique était malade.

Quant à l'ordre des bronches affectées, ce n'est qu'exceptionnellement que la dilatation commence à la bronche principale d'un poumon. Ordinairement ce sont les divisions de deuxième et de troisième ordre, ou celles de troisième et de quatrième et au-dessous, qui en sont le siége; dans la forme chronique, la dilatation peut s'étendre dans les divisions fines, mais celles-ci ne sont atteintes seules que dans la bronchite capillaire aiguë, surtout chez les enfants, et peuvent offrir alors des ampoules huit et dix fois plus volumineuses que le calibre ordinaire. Ce fait a surtout été mis en lumière par les travaux de MM. Fauvel, Rilliet et Barthez, et Gairdner.

On peut admettre trois formes : la dilatation cylindrique, ampullaire, et mixte.

1° La forme cylindrique présente, comme son nom l'indique, une dilatation plus générale, à trajet droit, à calibre à peu près égal; elle commence ordinairement depuis l'origine des bronches de troisième et de quatrième ordre, et ces bronches, dilatées dans leur longueur, paraissent plus distancées qu'à l'état normal : elles ont été comparées avec justesse aux doigts d'un gant. Les bronches d'un plus petit calibre s'abouchent soit sur le côté, soit à l'extrémité inférieure des bronches dilatées, et contrastent, par leur petit calibre, avec les bronches auxquelles elles se rendent, en donnant ainsi la mesure de la grandeur de la dilatation dans celles-ci. Dans d'autres cas, les bronches vont en augmentant et en s'élargissant dans leurs divisions dichotomiques, et se terminent près de la surface du poumon en une multitude d'ampoules dont le volume varie entre celui d'un petit pois et celui d'une noix. C'est déjà là une des formes mixtes de la dilatation.

Du reste, dans la dilatation cylindrique et à terminaisons ampullaires, le tissu pulmonaire est beaucoup moins altéré que dans les autres formes. Parfois il est presque normal, d'autres fois il est hypérémié, et l'on peut même trouver un certain nombre de lobules carnifiés autour des ampoules des bronches capillaires. Ces ampoules peuvent même constituer une espèce de passage à l'emphysème vésiculaire, et l'on comprend très bien que, si une terminaison bronchique et les vésicules qui l'entourent se dilatent à la fois, les vésicules sont d'abord distendues, puis les cloisons qui les séparent peuvent s'effacer plus ou moins, et une bonne partie des vésicules peuvent ainsi concourir à former une vacuole, surtout lorsque le tissu pulmonaire environnant est condensé par l'affaissement de quelques vésicules pulmonaires. Cette espèce d'effacement ou de déplissement des cloisons intervésiculaires n'a rien d'étonnant lorsque la dilatation s'opère graduellement et sans rupture. Les kystes des lobules glandulaires, que l'on peut constater tous les jours dans les parties du corps les plus diverses, et dont nous avons donné ailleurs une description détaillée, se forment d'une façon tout à fait analogue. Les ampoules terminales peuvent même présenter une analogie plus grande encore avec les kystes des autres organes, lorsque la bronche capillaire qui y aboutit est obstruée ou déplacée de façon à ne plus communiquer librement avec elle. Dans ce cas une erreur de diagnostic anatomique est facile, vu que ces cavités, remplies d'un liquide muco-purulent, peuvent ressembler à des abcès. N'est-on pas frappé de nouveau ici de la solidarité et des passages nombreux qui relient entre elles toutes les altérations pulmonaires d'origine catarrhale ou inflammatoire?

2° La dilatation ampullaire pure et simple a lieu de préférence tantôt sur les bronches d'un ordre supérieur, tantôt sur les divisions tertiaires, quaternaires ou plus inférieures encore, tantôt enfin sur les divers ordres de bronches à la fois, et alors elle peut aller depuis la bifurcation trachéo-bronchique jusqu'à la surface des poumons. Dans ces cas, on observe d'abord des cavités de forme régulière, fusiformes, ovoïdes, pyriformes, sacciformes, sphériques, en forme de massue ou d'entonnoir; elles constituent d'abord une cavité unique, et celle-ci peut présenter ensuite des éperons, des cloisons incomplètes. Plusieurs ampoules peuvent se réunir et devenir confluentes, pour ainsi dire, au point de constituer une cavité multiloculaire. On comprend que le volume de ces cavernes varie selon leur forme et leur développement; ne dépassant guère, dans le principe, celui d'un pois, d'une noisette, on les voit atteindre les dimensions d'une noix, d'une petite pomme, et constituer même, par confluence, des cavités beaucoup plus étendues encore.

3° La dilatation mixte est celle dans laquelle on observe la combinaison de la dilatation cylindrique

et de la forme ampullaire, et c'est là même le cas le plus fréquent. Des cylindres élargis alternent alors avec des cavernes. Cette dilatation pourrait être désignée comme moniliforme, à l'exemple d'Elliotson, qui la compare déjà à un chapelet. Toutefois il ne faut pas se méprendre sur la généralité de ce fait, car on observe quelquefois des dilatations ampullaires qui communiquent entre elles au moyen de tubes étroits et de bronches non dilatées.

En thèse générale, on peut dire que le début de l'affection peut avoir lieu, ou par une dilatation cylindrique, lorsque les bronches volumineuses sont primitivement atteintes, ou par une dilatation ampullaire, près de la surface pulmonaire, lorsque les rameaux terminaux, peut-être aussi leurs vésicules, entrent dans la partie dilatée.

Pour peu que l'affection se soit prolongée, on rencontre les diverses formes réunies et dans un groupement varié. Nous avons déjà vu que les bronches qui aboutissaient à une dilatation pouvaient contraster par leur étroitesse relative, et rester normales. D'autres fois les bronches aboutissantes sont oblitérées, et alors la cavité peut paraître isolée et kysteuse, comme nous l'avons indiqué plus haut. Lorsque les cavités se rapprochent par leur élargissement, le tissu intermédiaire s'atrophie, les conduits bronchiques intermédiaires disparaissent avec les vésicules et le tissu élastique, et c'est ainsi que toute une partie du poumon peut prendre un aspect caverneux, offrant une multitude de cavités communiquant les unes avec les autres par une espèce de treillis perforé dans une foule d'endroits.

Ces cavernes de bronches dilatées ne subissent pas toujours un travail progressif de distension; elles peuvent revenir sur elles-mêmes, se flétrir, se ratatiner, et l'on trouve alors dans leur intérieur une substance presque concrète, caséeuse, renfermant même des parcelles crétacées et pouvant offrir une grande ressemblance avec des tubercules guéris; toutefois on les en distinguera facilement par la facilité avec laquelle on peut séparer le contenu des parois de la cavité. En thèse générale, les cavernes les plus étendues se trouvent près de la surface des poumons; elles peuvent ainsi devenir tout à fait sous-pleurales. J'ai même observé un cas dans lequel une de ces cavités s'est rompue dans la plèvre et a provoqué un pneumothorax promptement mortel.

Le contenu des bronches dilatées est en général un liquide muco-purulent peu épais; comme il arrive facilement qu'il y ait accumulation par suite de la tonicité diminuée des éléments musculaires des bronches, ce contenu peut s'épaissir, prendre une apparence concrète, et il n'est pas rare qu'il devienne fétide, et cela pendant un temps prolongé. Nous venons de voir en outre que, dans des cavités closes, le contenu peut s'épaissir au point de ressembler à des tubercules crétacés.

Les parois des bronches dilatées offrent des aspects variés, selon l'état plus ou moins avancé de la maladie. Dans les cas récents d'origine aiguë, la muqueuse est rouge, légèrement tuméfiée, couverte d'un épithélium plus abondant et d'un liquide purulent. Toutefois, dans les petites vacuoles, la membrane interne peut offrir un aspect lisse et luisant, comme une membrane séreuse. Dans la forme chronique encore récente, la membrane muqueuse est revenue presque à sa coloration normale, mais elle est un peu plus épaisse; parfois on l'a trouvée amincie et ulcérée par places, ce dont nos analyses offrent plusieurs exemples; toutefois ce cas est exceptionnel. Dans des cas plus rares encore on observe des ulcères plus profonds. Nous en avons cité un exemple à l'occasion de la bronchite pseudo-membraneuse, fait rapporté par M. de Goumoëns, et dans ce cas même le travail ulcéreux paraît avoir été le point de départ de la dilatation. M. Barth (1) a décrit un cas dans lequel les parois bronchiques avaient complétement disparu, et où les cavités étaient tapissées par le tissu pulmonaire.

Lorsque la dilatation est ancienne, étendue, cylindrique ou ampullaire, la membrane muqueuse est généralement hypertrophiée, épaissie, d'un rouge brun ou d'un gris ardoisé ou violacé. Nous l'avons vue atteindre jusqu'à 1 et même 2 millimètres d'épaisseur; on voit alors des plis saillants celluleux à la surface interne. Ces plis ont toujours une direction transversale; ils peuvent être si nombreux et si rapprochés, qu'ils prennent de la ressemblance avec les valvules conniventes de l'intestin grêle. Les éléments cellulaires fibro-celluleux qui doublent extérieurement la membrane muqueuse peuvent aussi atteindre une épaisseur considérable, surtout dans les plis circulaires, ce qui favorise alors le dévelop-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIII, p. 326. — *Recherches sur la dilatation des bronches* (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, Paris, 1856, t. III, p. 469).

pement des plis saillants. Il reste toutefois là des recherches importantes à faire, et à examiner si les éléments musculaires sont vraiment augmentés ou agrandis, ou enfin s'il s'agit d'une hypertrophie fibro-celluleuse simple. Il faut en effet que le mouvement péristaltique soit augmenté, au moins dans la dilatation modérée, pour que ces cavités puissent se débarrasser de leur contenu. Probablement trouvera-t-on, par des recherches exactes, que des états bien différents de l'élément musculaire correspondent aux diverses phases de la maladie. Les cerceaux cartilagineux sont également épaissis et hypertrophiés dans la dilatation modérée ; mais lorsqu'un lobe pulmonaire, parsemé de cavernes qui communiquent entre elles par une trame caverneuse, n'offre plus des cavités bien délimitées, on comprend qu'une atrophie interstitielle doit avoir fait place à la nutrition exagérée.

L'état du tissu pulmonaire qui entoure les bronches dilatées subit des changements analogues à ceux des parois. Dans les dilatations encore fraîches, consécutives à une inflammation récente, le tissu pulmonaire est hypérémié, non hépatisé, presque normal ; seulement, par places et quelquefois autour des vacuoles, il présente l'état de carnification dont nous avons parlé plus haut. Dans les dilatations cylindriques plùs étendues, on observe un état semblable ; il n'y a qu'une hypérémie du tissu, tous les caractères de la bronchite concomitante, quelquefois simultanément des pneumonies vésiculaires et des condensations lobulaires, soit par hépatisation, soit par carnification. On saisit ainsi, dans les premières phases de la dilatation des bronches, les liens directs et intimes qui existent entre elle et la bronchite.

A mesure cependant que la dilatation bronchique prend le dessus, que des ampoules, des cavernes, des cylindres, des chapelets de dilatation se développent, le tissu pulmonaire se condense tout autour ; une partie des vésicules disparaît d'abord, après avoir diminué graduellement d'étendue et de capacité, puis les terminaisons bronchiques et même des bronches d'un ordre plus élevé disparaissent ou ne laissent plus d'autres vestiges que des cordons ramifiés, arborisés, solides, imperméables. La vascularité pulmonaire est réduite en proportion de la disparition des vésicules et des bronches. Dans le tissu pulmonaire condensé on trouve une augmentation du pigment ; de là sa teinte d'un gris noirâtre, puis une augmentation du tissu fibreux. Au lieu des réseaux élégants des fibres élastiques, qui circonscrivent les espaces réservés aux vésicules pulmonaires, on ne trouve plus qu'une trame fibreuse, presque homogène, et même cette condensation fibreuse fait place à son tour à la disparition complète par absorption, lorsque les parties dilatées se rapprochent de plus en plus et tendent à former une trame caverneuse.

Lorsqu'on a examiné avec soin un certain nombre de poumons qui étaient le siége des divers degrés de la dilatation des bronches, on peut se convaincre que celle-ci est l'altération dominante, et que les modifications du tissu pulmonaire ne sont que consécutives. Aussi ne comprenons-nous pas qu'un auteur anglais d'un grand mérite, Corrigan, ait pu établir en principe une analogie entre la condensation pulmonaire dans ces circonstances et la cirrhose du foie, et qu'il ait pu envisager la dilatation bronchique comme consécutive, causée par une espèce de retrait ou une résistance moindre du tissu pulmonaire ambiant.

Lorsqu'un seul poumon est le siége d'une dilatation étendue, l'autre peut s'hypertrophier en proportion de l'atrophie du premier.

Les complications que nous avons rencontrées avec la dilatation pulmonaire sont les suivantes : Deux fois seulement nous avons trouvé simultanément des tubercules récents, une fois plus étendus, bornés à l'un des sommets, l'autre fois disséminés dans les deux organes : ainsi c'est une complication proportionnellement fort rare, sauf les cas, toutefois, dans lesquels quelques ramuscules bronchiques se dilatent autour des dépôts tuberculeux. On rencontre bien plus fréquemment l'emphysème pulmonaire. Nous l'avons observé dans un cinquième des cas, à un degré assez considérable, sans compter ceux où il existait à un degré plus prononcé. Ce fait n'a rien d'étonnant lorsqu'on pense que l'une et l'autre affection sont des effets fréquents du catarrhe et de la bronchite. On pourrait même être frappé de la coïncidence peu considérable des deux affections, si l'on ne tenait compte de ce fait qu'à mesure que la dilatation fait des progrès, les vésicules disparaissent. Une seule fois j'ai rencontré des foyers d'apoplexie pulmonaire disséminés. Les adhérences pleurales sont fréquentes. Dans une de mes observations il y avait un épaississement de la plèvre tel, qu'elle atteignait plusieurs centimètres ; dans un autre

cas il existait une pleurésie purulente. M. Virchow rapporte (1) une observation de M. Spengler, dans laquelle il y aurait eu une gangrène pulmonaire avec dilatation bronchique. Toutefois l'autopsie n'ayant point été faite, et les crachats étant souvent fétides dans cette dernière affection, nous ne pourrons attacher une grande valeur à ce diagnostic, quoique nous comprenions fort bien la possibilité du passage d'une dilatation bronchique ancienne avec stagnation du produit de sécrétion à l'état de gangrène.

Parmi les altérations les plus remarquables que nous ayons observées dans la cavité thoracique, à la suite de la dilatation des bronches, nous devons compter la perforation pulmonaire et le pneumothorax, que nous avons déjà mentionnés plus haut. Voici le résumé du fait :

Un jeune homme âgé de dix-huit ans, menuisier, dit avoir souffert, depuis plusieurs années déjà, d'une dyspnée qui s'est développée surtout par accès, qui le faisait souvent tousser et qui s'est considérablement accrue depuis un an, époque à laquelle il a craché du sang en assez grande quantité. Pendant tout l'hiver dernier il a presque toujours toussé et beaucoup craché, et depuis cinq jours l'oppression est devenue tellement forte, qu'il a été obligé de s'aliter. Il est entré dans ma division, à l'hôpital de Zurich, le 21 mai 1853. Il a assez bonne mine, sa constitution paraît plutôt forte, mais nous sommes frappé de l'aspect cyanotique de ses joues et de ses lèvres et du développement de ses veines jugulaires. L'oppression est considérable et continuelle, 48 respirations par minute; le pouls est petit, serré, à 124. En respirant, il meut moins la partie thoracique droite, qui est distendue et dont les espaces intercostaux sont légèrement bombés. La percussion est mate sous la clavicule droite et de là dans toute la hauteur, en avant et en arrière; on n'entend la respiration qu'au sommet; dans tout le reste elle est nulle. Le traitement avait consisté dans l'emploi d'un émétique qui l'avait fait vomir six fois et aller plusieurs fois à la garderobe. Il paraît qu'il en a été soulagé momentanément. Toutefois, pendant la première nuit, il eut un accès de dyspnée considérable, des douleurs vives au-dessous du mamelon gauche, et, à la visite du lendemain, nous trouvons un son tympanique en avant et en arrière, depuis l'angle de l'omoplate jusque presque au sommet; on y constate aussi du tintement métallique, et la respiration amphorique, masquée en partie par des râles humides. La distension du côté droit a encore augmenté, malgré l'emploi de l'opium à assez forte dose; l'oppression va en augmentant, le son tympanique s'étend aussi en avant, surtout à la partie antérieure du côté droit, à partir du mamelon jusqu'en haut. Toute la partie droite inférieure offre au contraire un son mat. L'oppression devient de plus en plus forte; la douleur est toujours vive, le pouls petit, filiforme, très accéléré, et le malade meurt le 24 mai, à cinq heures du soir.

*Autopsie faite vingt-cinq heures après la mort, par une température de* 16 *degrés.* — Putréfaction peu avancée, rigidité cadavérique prononcée. En faisant une piqûre dans un des espaces intercostaux distendus du côté droit, il en sort une colonne d'air fétide, avec un bruit sifflant, et en ouvrant le thorax, on voit qu'il existe de ce côté environ un litre d'un liquide séro-purulent, mêlé de flocons et entouré de pseudo-membranes jaunâtres du côté des parois. Ce liquide exhale une odeur fétide, ressemblant à celle de la fermentation acide. Il est impossible d'insuffler le poumon droit; celui-ci est tellement revenu sur lui-même, qu'il n'a que 22 centimètres de hauteur sur 11 de largeur. Le lobe supérieur est à peu près normal à sa surface, mais tout le reste est couvert de fausses membranes. Le tissu pulmonaire de la surface paraît condensé et carnifié, d'un gris noirâtre, plus rouge vers l'intérieur. Absence de tubercules dans tout ce poumon. En coupant le lobe inférieur, nous sommes frappé de l'existence d'une grande et de plusieurs petites cavernes ; nous suivons alors l'arbre bronchique à partir du larynx et de la trachée, et nous trouvons la muqueuse généralement injectée, rouge, couverte d'un liquide muco-purulent. Les bronches des lobes supérieur et moyen du poumon droit n'offrent rien d'anormal dans leur calibre, mais dans le lobe inférieur droit toutes les grosses bronches sont dilatées, soit d'une manière cylindrique, soit sous forme d'ampoules qui prennent généralement la forme d'une noisette; cependant l'une d'entre elles atteint le volume d'une grosse noix. La membrane muqueuse dans les bronches dilatées est épaissie, d'un gris ardoisé, offrant une multitude de plis transversaux très saillants; nulle part il n'y a d'ulcérations. Les petites cavernes sont remplies d'un liquide muco-purulent, mais la grande caverne, qui, dans une

(1) *Archiv für pathologische Anatomie.* Berlin, t. VII, p. 153.

bonne partie de son étendue, atteint presque la surface de la plèvre, ne renferme point de liquide, et à sa surface postérieure et supérieure se trouve une perforation arrondie d'environ 3 millimètres de largeur. Le tissu pulmonaire autour de ces cavernes est condensé, ne montrant presque plus ni vésicules ni petites bronches. Le poumon gauche est de volume normal, il renferme une multitude de petites places d'un brun noirâtre, du volume d'un grain de chènevis, qui paraissent correspondre à d'anciens petits épanchements apoplectiques; son tissu, du reste, est partout crépitant. Le lobe inférieur est couvert d'une exsudation pseudo-membraneuse récente, qui cependant commence déjà à se vasculariser. Les glandes bronchiques sont très dilatées, et plusieurs d'entre elles renferment des tubercules crétacés. La glande thyroïde est hypertrophiée et renferme plusieurs kystes gélatineux. Le péricarde contient environ 120 grammes d'un liquide citrin. Le cœur est normal et renferme, surtout à droite, des caillots fibrineux volumineux mêlés d'une gelée noirâtre. L'aorte paraît proportionnellement étroite. Les glandes lymphatiques qui entourent la veine porte sont très développées et atteignent jusqu'au volume d'une noix; on y trouve des tubercules crétacés. Ce même développement anormal avec d'anciens tubercules se trouve dans les glandes mésentériques et lombaires; rien d'anormal dans le tube digestif. Le foie est abaissé et plus volumineux qu'à l'état normal : il a 30 centimètres de largeur, 21 de hauteur à droite, 17 à gauche, et 8 centimètres dans sa plus grande épaisseur. La surface présente par places une vive injection, elle est décolorée dans d'autres; même état dans son intérieur. La vésicule du fiel, pointue à son extrémité inférieure, offre un épaississement de sa tunique externe; la bile est d'un jaune foncé. La rate est molle, marbrée, et montre des granulations grisâtres, bien développées; elle a 14 centimètres de longueur sur 9 de largeur et 3 d'épaisseur. La dure-mère est très adhérente au crâne, le cerveau est congestionné, la glande pituitaire est deux fois plus grosse qu'à l'état normal, et le reste du cerveau est tout à fait normal.

Si nous cherchons à nous rendre compte de la cause de cette perforation pulmonaire, il nous paraît probable que la pleurésie récente et aiguë a été pour quelque chose dans son développement, et peut-être l'action du vomitif n'a-t-elle pas été étrangère à la production de la rupture, qui était toute préparée par l'amincissement du tissu pulmonaire; celui-ci était à peu près résorbé par places jusqu'à la surface de la plèvre, dont la consistance était tout naturellement très diminuée par le travail inflammatoire et la macération dans un liquide séro-purulent; il est en effet très probable qu'ici la pleurésie a été antérieure au pneumothorax, car le malade a été alité par suite d'une affection fébrile et de douleurs de côté depuis cinq jours, tandis que le pneumothorax ne s'est déclaré que soixante heures avant la mort, d'une manière subite, avec douleurs vives et oppression extrême.

Un fait qui est digne de toute l'attention des pathologistes est l'affaissement de tout un côté du thorax, lorsque la dilatation des bronches a produit l'affaissement du poumon correspondant. Toutefois, comme dans ces circonstances nous avons trouvé la plèvre très épaissie, on peut se demander quelle a été la part de la pleurésie dans ce retrait thoracique.

Dans les autopsies de malades atteints de dilatation des bronches, nous avons trouvé aussi d'autres altérations, telles que des maladies cancéreuses, la dégénération graisseuse du cœur, d'autres affections organiques de cet organe, etc. Toutefois ces lésions ne nous ont pas paru offrir de rapport direct avec elle.

La dilatation des bronches offre peu de différences par rapport au sexe. Sur 27 cas, il y avait 12 hommes et 15 femmes. Quant à l'influence de l'âge, voici ce que l'observation nous a appris. Elle n'est pas très rare pendant l'enfance : elle a existé d'après nos relevés 4 fois avant 10 ans; tandis qu'elle n'a existé que 10 fois entre 10 et 55 ans, mais 10 fois aussi dans l'espace bien moins long de 55 à 85 ans. Nous sommes frappé de la corrélation qu'on trouve ici entre la fréquence proportionnellement plus grande de la dilatation des bronches pendant l'enfance et pendant la vieillesse, comme c'est le cas pour la broncho-pneumonie. Voici, du reste, le tableau de nos 24 cas :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 5 à 10 ans | 4 | *Report* | 12 |
| 10 à 15 ans | 1 | De 45 à 50 ans | 1 |
| 15 à 20 ans | 1 | 50 à 55 ans | 1 |
| 25 à 30 ans | 2 | 55 à 60 ans | 3 |
| 30 à 35 ans | 2 | 65 à 70 ans | 4 |
| 35 à 40 ans | 1 | 75 à 80 ans | 2 |
| 40 à 45 ans | 1 | 80 à 85 ans | 1 |
| *Report* | 12 | TOTAL | 24 |

Sans vouloir entrer dans des détails symptomatologiques sur la dilatation des bronches, nous dirons seulement que des légers degrés passent ordinairement inaperçus, et que, lorsque la dilatation est plus forte, on entend une respiration bronchique, de la bronchophonie, du gargouillement même, s'il existe des cavernes; sans cela on perçoit des râles humides à grosses bulles; tous ces symptômes ne s'entendent ordinairement que d'un seul côté, lors même que le mal siége des deux côtés, et on les entend aussi bien à la base qu'au sommet. L'expectoration est proportionnellement plus abondante, plus fétide, tandis que les autres symptômes de la phthisie manquent, et en général la toux peut exister pendant longtemps avec expectoration abondante, sans que des symptômes de marasme surviennent. Toutefois quelques malades maigrissent et s'affaiblissent au point de pouvoir faire croire à l'existence de tubercules. Cependant, en examinant attentivement les antécédents, on voit que, pendant longtemps, des alternatives de dépérissement et d'un état meilleur de la santé ont existé, ce qui, ordinairement, n'est pas le cas dans la phthisie pulmonaire. On observe quelquefois des crachats sanglants, et même deux de nos malades ont offert une assez forte pneumorrhagie. Dans un autre cas j'ai observé un dépérissement très rapide. Ainsi le diagnostic est possible dans la majorité des cas, mais il est parfois impossible ou au moins bien difficile.

Si nous cherchons, d'après ces caractères anatomiques et cliniques, à nous rendre compte de la pathogénie de la dilatation des bronches, nous trouvons surtout deux éléments essentiels, dont l'un est la bronchite prolongée et l'autre la conséquence probable de la première, une diminution dans la tonicité des muscles, et nous admettons sous ce rapport l'explication de Stokes, qui dit qu'en cas pareil il y a diminution de l'élasticité et de la contractilité des fibres longitudinales et circulaires. Il y a évidemment dans les bronches un mouvement péristaltique dû à leur muscularité, et de même que pour le croup, le spasme de la glotte et la coqueluche, nous admettons un état spasmodique, de même aussi croyons-nous qu'une altération musculaire paralysiforme est le point de départ de ces dilatations, qui se font en vertu d'une résistance moindre de la paroi que dans l'état physiologique. Ce point de départ serait donc sous l'influence du système nerveux, ou peut-être pourrait-on admettre que, par suite des secousses et des efforts, l'action musculaire ait été directement affaiblie, d'abord d'une manière passagère, puis d'une façon plus permanente. Une fois ce point de départ, névro ou myopathique, donné, il survient des altérations dans la nutrition; nous observons alors un afflux sanguin exagéré, un véritable travail hypertrophique de tous les éléments qui entrent dans la composition des bronches, ce qui s'explique en partie par ce fait qu'au-devant des parties dilatées, il y a ordinairement des tuyaux bronchiques relativement rétrécis. L'emphysème vésiculaire peut aussi, d'après les recherches de MM. Rilliet et Barthez, jouer un certain rôle dans la production des vacuoles pulmonaires. L'oblitération d'un certain nombre de vésicules pulmonaires et de bronches, capillaires ou plus volumineuses, peut aussi avoir sa part dans la dilatation que nous observons autour des parties du tissu pulmonaire, devenues imperméables, soit par suite de tubercules guéris, soit par une pneumonie chronique avec développement considérable du tissu cellulaire. La pneumonie a peu d'influence sur la dilatation des bronches. On observe plus souvent la dilatation bronchique dans la coqueluche, bien que le catarrhe en soit la cause la plus fréquente. La stagnation du mucus bronchique est généralement plutôt l'effet que la cause de la dilatation. Une longue compression du tissu pulmonaire par un épanchement pleurétique, enfin, favorise assez souvent la dilatation des bronches en rendant un certain nombre d'entre elles imperméables et en condensant le tissu pulmonaire environnant.

Notre traitement contre cette maladie est évidemment encore palliatif, et cela parce que, dans le traitement de la bronchite et des affections des voies respiratoires en général, on ne tient presque aucun

compte de la possibilité de l'affaiblissement et de la paralysie des éléments musculaires, et peut-être, en bien cherchant, parviendra-t-on, au moyen du galvanisme ou de quelque autre excitant du système nerveux et des muscles, par des préparations de noix vomique par exemple, à ranimer la muscularité languissante. En attendant que des essais directs nous conduisent à perfectionner ce traitement, une bonne hygiène, le traitement prophylactique du catarrhe, l'usage modéré de l'opium s'il y a forte dyspnée, et, dans ce cas, la combinaison de l'opium avec un stimulant, tel que l'éther et les préparations ammoniacales, produisent, au moins pour le moment, un effet salutaire momentané. Un changement d'air est souvent plus utile que tout autre traitement. D'après le fait que nous avons rapporté plus haut, le praticien doit être extrêmement réservé dans l'usage des vomitifs lorsqu'il s'agit d'une dilatation des bronches un peu avancée.

### § II. — De l'hypertrophie de la membrane muqueuse bronchique.

Nous avons déjà dit plus haut qu'à la suite de la bronchite chronique, la membrane muqueuse bronchique pouvait s'épaissir ou donner lieu à des productions polypeuses. D'autres fois la muqueuse se couvre de villosités; M. Andral (1) en a rapporté un exemple curieux. Voici ce passage : « Chez un individu qui présentait depuis longtemps tous les signes d'un catarrhe chronique, M. Reynaud (2) a trouvé une bien remarquable modification dans la membrane bronchique : elle était devenue comme semblable à la membrane muqueuse gastro-intestinale, et comme celle-ci, elle était hérissée de villosités nombreuses. On eût été tenté de penser qu'en déposant des aliments sur cette membrane villeuse, elle les aurait digérés. »

Dans les parties des bronches qui sont munies de glandes mucipares, l'hypertrophie peut porter de préférence sur ces corps. Nous avons trouvé plusieurs fois les bronches parsemées de granulations jaunâtres que l'on aurait pu confondre avec des granulations tuberculeuses. J'ai trouvé une fois dans un poumon de phthisique l'élément cartilagineux principalement hypertrophié. Les cerceaux cartilagineux avaient doublé et triplé d'épaisseur dans les bronches de troisième et de quatrième ordre.

### § III. — Du rétrécissement des bronches.

Les bronches peuvent être rétrécies par une compression extérieure, par une tumeur cancéreuse, par des glandes tuberculeuses, par des anévrysmes, par le cœur notablement hypertrophié, par un sac hydatique, et lorsque cette compression a duré pendant un certain temps, le rétrécissement, qui n'a d'abord consisté qu'en une espèce d'aplatissement, peut passer à l'état d'oblitération. Le rétrécissement peut aussi avoir lieu par diverses affections de la membrane muqueuse. La bronchite aiguë peut le produire, lorsque le gonflement de la membrane muqueuse est très considérable, et nous pensons même que c'est là une des causes qui donnent à certains catarrhes le caractère suffocant. L'hypertrophie de la muqueuse, non accompagnée de la dilatation des bronches, produit également le rétrécissement. Parmi les causes d'oblitération on peut citer, comme fort rares, les végétations polypeuses, mais comme fréquents et d'une grande portée pathologique, les bouchons muco-purulents dont M. Gairdner a si ingénieusement exposé les conséquences. Le sang peut aussi boucher complétement des bronches d'un petit calibre.

### § IV. — De la perforation des bronches.

La perforation des bronches peut avoir lieu de deux façons, de dedans en dehors ou de dehors en dedans; le premier cas est fort rare, cependant nous avons cité un exemple de pneumothorax produit par la perforation d'une bronche dilatée. D'un autre côté, la perforation des bronches de dehors en dedans est très fréquente : elle peut être la conséquence de tubercules du poumon ou des glandes bronchiques, d'un cancer pulmonaire, d'un abcès du poumon, d'un épanchement pleurétique, d'un cancer de la plèvre, d'un anévrysme de l'aorte, même d'une carie vertébrale. Nous avons cité, dans notre *Traité*

(1) *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 472.

(2) *Mémoire sur l'oblitération des bronches* (*Mémoires de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1835, t. IV, p. 117).

*des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, l'exemple d'un malade observé par M. Piédagnel, qui a rendu, par l'expectoration, un grand nombre de séquestres osseux provenant des vertèbres. Des abcès du foie, des sacs hydatiques de la plèvre et des poumons, des cancers de l'œsophage, des ulcères chroniques de l'estomac même, peuvent s'ouvrir dans les bronches, et les malades peuvent ainsi expectorer des aliments. Un cas de communication d'un ulcère chronique de l'estomac et des bronches a été présenté en 1851 par M. Bouley à la Société anatomique, et j'ai fait sur ce sujet un rapport à la savante compagnie.

### § V. — De l'ossification des bronches.

Il arrive quelquefois que les cartilages bronchiques s'ossifient au point de représenter, suivant l'expression de M. Andral, dans l'épaisseur des parois des bronches, des masses dures qui ressemblent à des petits calculs. Cet auteur a observé même cette altération dans les dernières ramifications bronchiques. Voici deux faits de ce genre qu'il a rapportés (1) :

« Chez un vieillard mort à Bicêtre, nous trouvâmes, M. Reynaud et moi, le parenchyme pulmonaire rempli de masses dures, véritablement pierreuses. En incisant sur ces masses, nous nous aperçûmes qu'elles n'étaient point constituées par de simples concrétions calcaires disposées sans ordre comme sans forme, au milieu du poumon. Là où nous avions senti une résistance comme pierreuse, la dissection nous montra que le parenchyme pulmonaire était remplacé par un nombre infini de filaments osseux, semblables aux branches d'un arbre, et dont les rameaux latéraux présentaient une série de renflements. Ces filaments étaient, pour la plupart, creusés d'une petite cavité qui se continuait dans leurs divisions, et dans laquelle on ne pouvait introduire autre chose qu'un cheveu. Qu'étaient ces filaments? Nous pensons qu'ils représentaient les dernières ramifications bronchiques, dont les parois s'étaient ossifiées. J'ai trouvé plus récemment le poumon d'une femme de quatre-vingt-six ans parsemé d'un grand nombre de concrétions, dont les unes étaient cartilagineuses, et dont les autres étaient osseuses. Je me suis assuré que ces concrétions étaient dues à la transformation des parois des dernières ramifications bronchiques en tissu cartilagineux et osseux. »

### § VI. — Des tubercules des bronches.

Nous avons observé plusieurs fois des granulations tuberculeuses sous la membrane muqueuse des bronches, et surtout de celles d'un petit calibre; quelquefois même le tissu tuberculeux paraît déposé dans les bronches capillaires ou dans le tissu cellulaire qui les entoure; dans ce dernier cas on trouve, au centre d'une coupe fraîche, une cavité remplie de muco-pus qui n'est autre chose que la bronche coupée transversalement, entourée de matière tuberculeuse et ramollie, et nous sommes parfaitement de l'avis de Reinhard, qui insiste sur la possibilité de confondre cet état avec le ramollissement central de la matière tuberculeuse. Lorsque la paroi interne des bronches est le siége du dépôt tuberculeux, ordinairement les vésicules pulmonaires correspondantes s'affaissent et finissent par disparaître, et les bronches se transforment en rameaux fibreux, état qui a été fort bien décrit par Rokitansky. Toutes ces particularités disparaissent, du reste, lorsque le ramollissement et la fonte ulcéreuse s'emparent de ces parties altérées.

## CHAPITRE III.

### DE L'EMPHYSÈME PULMONAIRE.

L'emphysème pulmonaire n'est connu que depuis les beaux travaux de Laënnec sur ce sujet. Avant lui on le désignait sous le nom banal d'*asthme*, et l'on comprenait sous cette seule dénomination les maladies les plus diverses, telles que les affections organiques du cœur, toute espèce de catarrhe chronique, les anévrysmes de l'aorte sans tumeurs externes, l'angine de poitrine, etc.; en un mot, toutes les maladies dans lesquelles il existait un état habituel ou temporaire de suffocation étaient de l'asthme. Toutefois nous ne voulons pas aller trop loin non plus en niant absolument l'asthme essentiel, et nous serions assez disposé à croire que, dans des cas qui ne sont pas trop rares, le début de l'emphysème peut consister en

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 492.

accès nerveux d'oppression, et qu'en général il ne faut pas trop négliger l'action du système nerveux dans toutes ces maladies, dans lesquelles on a aujourd'hui une certaine tendance à ne voir qu'une altération toute mécanique.

Il est d'autant plus important que le médecin connaisse d'une manière approfondie tout ce qui a rapport à l'emphysème pulmonaire, que c'est une affection que l'on rencontre quelquefois dès l'enfance dans les cas de disposition héréditaire, et jusqu'à l'époque la plus avancée de la vieillesse. On le voit se développer tantôt spontanément, tantôt comme conséquence du catarrhe pulmonaire. Nous rencontrons aussi l'emphysème comme accompagnant fréquemment la tuberculisation pulmonaire. Qu'on ne dise donc plus que l'emphysème est une affection bénigne, qui n'abrége pas de beaucoup l'existence des malades, opinion vers laquelle penche même M. Louis, auquel nous sommes redevables des plus importantes recherches qui existent sur cette matière. Nous avons vu, pour notre compte, mourir déjà bon nombre d'individus, par les conséquences seules de l'emphysème pulmonaire, qui conduit presque fatalement, après une longue durée, à une affection organique du cœur, à l'hydropisie, à une dyspnée croissante, à un état cachectique général, dans lequel le marasme est souvent masqué par l'hydropisie, et en dernier lieu à une mort à coup sûr plus rapide qu'elle n'eût été si l'on avait dû s'en rapporter aux chances naturelles de longévité du malade.

C'est donc là une affection des plus importantes à connaître. A l'utilité pratique de sa connaissance vient encore s'ajouter un intérêt scientifique tout particulier. Peu de maladies ont donné lieu, dans ces vingt dernières années, à autant de théories, d'explications plus ou moins hasardées, et comme aucune d'elles ne nous paraît satisfaisante dans l'état actuel de la science, il est d'autant plus essentiel de décrire d'une manière rigoureusement exacte tout ce qui a rapport à cette affection, pour que, dans l'avenir, ces matériaux puissent servir à établir des doctrines plus généralement satisfaisantes sur ce sujet.

On a divisé l'emphysème pulmonaire en vésiculaire et interlobulaire. Mais le premier est, à coup sûr, l'affection dominante, principale, primitive, dont le second n'est qu'une des conséquences possibles. Nous ne pouvons partager l'opinion de R. Prus (1) et de M. Piédagnel (2), qui vont trop loin en envisageant toute espèce d'emphysème comme d'emblée interlobulaire, c'est-à-dire produit par la rupture des vésicules, état que je préfère, du reste, désigner désormais sous le nom d'interstitiel. Je crois qu'on est bien plus dans le vrai en envisageant l'emphysème comme produit, dans le principe, par une distension vésiculaire, à laquelle succède plus tard la rupture vésiculaire, et c'est alors que l'emphysème peut devenir interstitiel, lobulaire, interlobulaire, même sous-pleural dans un grand nombre de cas. Nous reviendrons plus loin encore sur l'emphysème interstitiel à l'occasion des beaux travaux récents sur ce sujet de M. Guillot.

Nous commencerons notre description anatomique de l'emphysème par celle du siége, de l'aspect du tissu pulmonaire et de l'état des vésicules.

Si l'on fait abstraction de l'emphysème léger, peu étendu, accidentel, que l'on rencontre à la suite de beaucoup de maladies des voies circulatoires et respiratoires, pour ne tenir compte que de l'emphysème bien prononcé, on peut dire qu'en général les deux poumons sont atteints à la fois, quoique à des degrés divers et dans une étendue variable. Le maximum se trouve cependant toujours à la partie antérieure et supérieure du poumon, dans les lobes supérieur et moyen, aux bords inférieurs de ces lobes; de cette façon le développement des poumons emphysémateux paraît se faire de préférence dans leur partie antérieure, et à l'ouverture du cadavre on les trouve souvent remplissant complétement la cavité thoracique, et, malgré leur mollesse élastique, on trouve les vestiges de l'impression des côtes à leur surface antérieure. Le cœur se trouve souvent recouvert en entier, et cela par les languettes les plus emphysémateuses des parties malades. Toutefois nous avons observé d'assez nombreuses exceptions lorsque les poumons étaient fixés par des adhérences pleurales supéro-postérieures ou par les traces d'une ancienne pleurésie qui empêchait le développement général et uniforme du tissu pulmonaire. Dans quelques cas, nous avons vu l'hypertrophie générale du cœur atteindre de telles dimensions, qu'à son tour le cœur avait écarté, refoulé même les portions emphysémateuses du poumon. Comme

(1) *De l'emphysème pulmonaire considéré comme cause de mort* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1843, t. X, p. 655).

(2) *Recherches anatomiques et physiologiques sur l'emphysème du poumon.* Paris, 1829.

l'emphysème pulmonaire montre tout à fait au début une dilatation des vésicules pulmonaires, dans laquelle les vaisseaux qui les entourent sont distancés, en raison même de l'élargissement des vésicules pulmonaires, ce tissu paraît de bonne heure plus anémique. Cet état constituant, pour ainsi dire, la règle chez les vieillards, ce point doit nous arrêter un instant.

Nous avons là un type, pour ainsi dire, de l'emphysème à l'état physiologique, et c'est ce qui nous engage à en donner une courte esquisse. Nous ne pouvons mieux faire que de nous conformer ici à la description de MM. Hourmann et Dechambre (1), R. Prus (2) et Durand-Fardel (3), description dont nous avons eu mainte occasion d'apprécier l'exactitude. Ces auteurs rapportent à trois types principaux les apparences que présentent les poumons des vieillards.

Dans un premier type, poumons volumineux remplissant un thorax développé et dont les parties molles ont conservé un embonpoint marqué. Si l'on examine une lame mince obtenue par une incision, on la voit criblée de trous exactement arrondis et rapprochés comme les mailles d'une dentelle; leur circonférence n'est interrompue en aucun point, de manière qu'ils constituent des cellules parfaitement régulières et partout indépendantes. Ces trous représentent les cellules pulmonaires, ont un diamètre d'un demi-millimètre environ, tandis que sur un poumon d'adulte on ne trouve à ces cellules qu'un quart ou tout au plus qu'un tiers de millimètre.

Dans un second type, poumons de forme régulière, mais petits, baignés de sérosité; thorax rétréci, parties molles minces et amaigries. Une lame, pareillement examinée, ne présente plus ces cellules arrondies et régulières, mais des cellules allongées en ellipse, de manière à offrir des fentes de 2 millimètres et demi quelquefois d'étendue dans leur plus grand diamètre, et terminées par des commissures plus ou moins anguleuses, paraissant, malgré leur déformation, toujours indépendantes les unes des autres.

Enfin, dans un troisième type, poumons de forme irrégulière, flétris, baignés dans une sérosité abondante et appliqués à la colonne vertébrale. Dans un thorax rétréci et réduit à l'émaciation squelettique, les cellules pulmonaires n'offrent plus désormais aucune forme distincte; le parenchyme est converti en une sorte de spongiosité dont les aréoles ne présentent aucun arrangement déterminé. La lame du poumon ne peut plus être comparée qu'à un réseau déchiré dont les débris interceptent des espaces aussi variables dans leur étendue que dans leur figure. A mesure que les cellules pulmonaires se déforment, on voit peu à peu diminuer et s'effacer les vaisseaux que la loupe permet de suivre dans l'intervalle et sur les contours des cellules pulmonaires.

On voit par cette description que les cellules pulmonaires tendent à s'accroître avec l'âge, puis à se raréfier, à se déformer, d'où résulte d'abord un accroissement général dans le volume du poumon, puis au contraire un rapetissement et un ratatinement suivi du retrait des parois thoraciques, circonstance qui déterminerait enfin l'exhalation d'une certaine quantité de sérosité dans la plèvre, par un mécanisme ingénieusement comparé par les mêmes auteurs à l'augmentation du liquide céphalo-rachidien autour du cerveau atrophié.

Magendie avait déjà signalé cette raréfaction du tissu du poumon chez les vieillards (4); mais il est assez remarquable qu'un certain nombre des caractères organiques justement attribués à la vieillesse ne commencent pas à se montrer seulement à la période de retour, à la période d'involution (Canstatt). Ce que l'on observe alors n'est que la continuation de la marche suivie par l'organisme dès les premières périodes de la vie. Nous verrons plus loin que la tendance à l'épaississement des parois du cœur commence à se faire sentir d'âge en âge, dès la jeunesse. Il en est de même de la raréfaction du tissu du poumon et de l'accroissement de grandeur des cellules pulmonaires, lequel se fait, dit Magendie, d'une manière assez régulière pour que l'on puisse assigner à peu près l'âge du sujet auquel elles ont appartenu. Le tissu pulmonaire étant, pour cet éminent pathologiste, à peu près exclusivement vasculaire, cette sorte de raréfaction du tissu du poumon par les progrès de l'âge ne serait au fond que la diminution du nombre des vaisseaux capillaires par lesquels le sang qui vient du ventricule droit entre

(1) *Recherches cliniques pouvant servir à l'histoire des maladies des vieillards* (*Archives génér. de méd.*, 1835, t. VIII, p. 420 et suiv.).

(2) *Recherches sur les maladies de la vieillesse* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1840, t. VIII, p. 1 et suiv.).

(3) *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*. Paris, 1854, p. 351.

(4) *Mémoires sur la structure du poumon de l'homme* (*Journal de physiologie expérimentale de M. Magendie*, Paris, 1821, t. I, p. 78).

dans les veines pulmonaires, en d'autres termes, que la diminution de la surface où se produit la respiration.

Voici donc une condition bien déterminée des poumons des vieillards : agrandissement, raréfaction, déformation des cellules, effacement graduel des vaisseaux. Les causes de ces modifications dans le tissu de l'organe pulmonaire sont sans doute multiples. L'usage prolongé de l'organe a, dans leur production, une part vraisemblablement moins grande que n'en ont l'irrégularité de cet usage, les vicissitudes auxquelles il est soumis, les distensions produites par les efforts musculaires, les maladies qui déterminent de la toux, les exagérations de l'action respiratoire qui accompagnent les passions violentes et leurs manifestations, le chant, les cris, etc. N'est-il pas permis de croire que toutes ces circonstances ne sauraient se succéder durant la vie, sans que l'organe spécialement mis en jeu en souffre et dans son mode fonctionnel et dans sa texture?

Le tissu pulmonaire des emphysémateux, en dehors de ces conditions de modifications séniles, présente les caractères suivants : Il est pâle, anémique, sec, transparent, surtout aux bords, plus léger qu'à l'état normal, d'une consistance molle, cotonneuse, présentant quelquefois une fausse résistance, par suite de l'air emprisonné. Ce tissu est fortement crépitant sous le doigt, les lobules ou les polygones des poumons sont moins bien circonscrits, élargis, effacés même; plus tard il se forme à la surface pulmonaire des saillies, dont nous parlerons plus tard. Parfois ce tissu pulmonaire paraît plus foncé à l'état physiologique, lorsqu'il est abondamment infiltré, qu'à l'état normal. Il n'est pas rare non plus de trouver l'anémie seulement partielle, tandis qu'il y a de l'hypérémie dans d'autres endroits, et même une hypostase congestive, surtout à la partie postérieure. C'est dans cette partie aussi que l'on observe de préférence l'œdème pulmonaire, et en général, lorsqu'il existe de l'hydropisie ailleurs par suite du développement d'une maladie du cœur, les adhérences pleurales elles-mêmes sont infiltrées de sérosité. Nous n'avons rencontré que deux fois une hépatisation étendue, par suite d'une pneumonie aiguë, chez des emphysémateux. Nous avons observé plusieurs fois au contraire des carnifications lobulaires, partielles, avec effacement des vésicules, siégeant dans la partie postérieure et inférieure, ainsi que du côté opposé de l'emphysème, fait sur lequel M. Gairdner a insisté avec raison, et qu'il a observé dans la proportion de 67 1/2 pour 100, sans compter d'autres altérations consécutives à la bronchite. Nous avons trouvé, dans un quart des cas, des ecchymoses nombreuses et des petits épanchements sanguins disséminés à travers les poumons, et nous avons été maintes fois frappé de ce fait que chez les chiens auxquels nous avions injecté du pus dans le torrent de la circulation, il y avait à peu près constamment des portions disséminées d'emphysème, lorsque, dans d'autres parties, il existait des ecchymoses et des épanchements de sang.

Qu'on en tire la conclusion théorique que l'on voudra, il n'est pas moins certain que ces faits viennent à l'appui de la coïncidence signalée par Gairdner, de la dilatation d'un certain nombre de vésicules, en même temps que d'autres restent affaissées, fait qui nous paraît irrécusable, et dont il a su tirer parti pour sa théorie générale de l'emphysème. Toutefois nous ne pouvons partager l'opinion du même auteur sur la coïncidence proportionnellement rare des tubercules et de l'emphysème, point sur lequel nous reviendrons plus tard. M. Gairdner n'a trouvé cette coïncidence que dans un cinquième des cas. Pour nous, nous avons trouvé des tubercules récents 8 fois sur 25, ainsi dans un tiers des cas; et encore faisons-nous abstraction complétement ici des nombreux cas dans lesquels des sujets tuberculeux présentaient un emphysème plus ou moins marqué, mais consécutif. En réunissant tous ces cas, nous trouverions dans plus de la moitié de nos observations la coïncidence des deux affections. Toutefois il nous paraît important, sous le rapport clinique, de séparer les cas dans lesquels les tubercules provoquent l'emphysème. Dans l'un des cas, l'emphysème a préexisté et a été l'affection fondamentale, tandis que dans l'autre, comme nous le verrons plus tard, les tubercules ont été la cause productrice de l'emphysème. Il n'est pas moins remarquable toutefois de constater combien il est fréquent de trouver l'emphysème coexistant avec l'imperméabilité d'un grand nombre de vésicules par portions disséminées. Il n'y a point là une simple coïncidence, il faut qu'il y ait rapport de cause à effet, sans que nous voulions prétendre toutefois que cette cause soit indispensable pour la production de l'emphysème.

Si nous étudions les autres lésions qui coexistent avec l'emphysème, nous reconnaîtrons qu'il est

même possible d'observer l'épanchement de l'air dans les plèvres, véritable pneumothorax dont Stokes a rapporté un exemple (1). Nous verrons bientôt que l'emphysème sous-cutané peut résulter de la rupture des vésicules dans le médiastin.

La dilatation des petites bronches n'est pas très rare; nous l'avons rencontrée dans un cinquième de nos cas, ce qui n'a rien d'extraordinaire, puisque l'un ou l'autre sont les conséquences du catarrhe. M. Louis l'a même notée dans près d'un tiers de ses observations. Les signes plus directs de la bronchite se montrent surtout dans les cas chroniques, et on les rencontre de préférence dans les autopsies des individus qui sont depuis longtemps emphysémateux, car chez eux la bronchite est une des causes qui peuvent accélérer la fin. Toutefois nous avons trouvé généralement, dans ces circonstances, une simple hypérémie, sans ramollissement ni ulcération de la muqueuse. Mais ordinairement un liquide muco-purulent ou tout à fait puriforme existait jusque dans les petites bronches. Une seule fois nous avons trouvé cette muqueuse légèrement épaissie, une autre fois elle était couverte d'ecchymoses. L'altération la plus prononcée que nous ayons rencontrée (2) appartient à un malade dont la muqueuse bronchique a présenté l'état suivant :

Elle est rouge, injectée et épaissie, elle a au moins le double de son épaisseur naturelle, et c'est surtout dans la trachée-artère et dans les grosses bronches qu'elle est le plus enflammée; même après le lavage, et après y avoir passé un filet d'eau, la rougeur reste écarlate. Dans quelques-unes des grandes ramifications bronchiques, la muqueuse est d'un rouge brun, recouverte d'un mucus purulent et verdâtre. En étendant des portions de la muqueuse sur des plaques de liége trouées, on y reconnaît une injection morbide. Non-seulement on y voit beaucoup de capillaires d'environ $0^{mm},02$ de largeur, mais on en aperçoit qui n'ont que $0^{mm},01$ ; ils sont remplis d'un plasma rouge de sang coagulé, et sont entourés d'une rougeur diffuse, provenant de l'exsudation du sérum, renfermant de la matière colorante rouge en dissolution.

La surface de la muqueuse montre partout beaucoup d'épithélium, dans lequel il y en a de vibratile, mais dont les cils ont cessé de vibrer. Nulle part il n'existe d'ulcération sur cette muqueuse; les follicules n'y sont pas très développés, les fibres longitudinales et transversales de la trachée montrent leur structure normale.

Dans les trois quarts de nos cas il y avait des adhérences pleurales, et dans une de nos observations l'épaississement de la plèvre avait atteint 15 millimètres. Quatre fois seulement, dans près d'un sixième, il existait un épanchement liquide dans la plèvre, dont deux fois des deux côtés, de nature hydropique, coïncidant avec des hydropisies dans d'autres parties, et deux fois d'un seul côté, à la suite d'une pleurésie aiguë. Chez un malade le poumon gauche adhérait au sternum.

Si nous passons à l'état des vésicules pulmonaires, nous remarquons que celles-ci varient chez l'adulte entre un dixième et un tiers de millimètre, sans que nous donnions toutefois ces chiffres comme des limites extrêmes. Chez les emphysémateux on les voit bien autrement dilatées. On les trouve du volume d'une grosse tête d'épingle, d'un grain de chanvre, d'une lentille, etc. La coupe des poumons desséchés, dans l'emphysème commençant, montre encore leurs parois intactes, mais elles sont plus rapprochées qu'à l'état normal, et le tissu intervésiculaire a déjà diminué. Bientôt les vésicules, ainsi rapprochées, deviennent confluentes, les parois qui les séparent disparaissent à leur tour, et il n'en reste d'autres vestiges que des éperons qui bientôt forment des vacuoles plus étendues, puis des petites cavités dont les parois seules renferment encore quelques débris de cloisons. On voit quelquefois de nombreuses petites saillies constituées par cette confluence cavitaire, dont quelques-unes seulement font une saillie plus ou moins considérable au-dessus du niveau de la plèvre, tandis que dans les autres cette membrane n'est point intéressée. Nous avons vu ces cavités confluentes du volume d'un pois ou d'une fève, surtout lorsqu'elles étaient multiples. Lorsqu'elles existaient en petit nombre, nous les avons vues plusieurs fois du volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon, et il y a là quelque chose de plus qu'une simple distension avec confluence des vésicules; il y a en même temps rupture, emphysème interstitiel, interlobulaire, etc. Nous empruntons la description de ces appendices pulmonaires, qui peuvent devenir tout à fait transparents, à la

(1) *Dublin Journal*, septembre 1840, p. 151.
(2) *Physiologie pathologique*, t. I, p. 208.

description qu'en donne M. Louis (1), et dont nous avons pu maintes fois constater la rigoureuse exactitude. La forme, le volume, la structure de ces appendices, sont très variables. Leur volume est tantôt celui d'une noisette ou d'une noix, tantôt dix à douze fois plus considérable, et leur forme allongée ou arrondie rappelle quelquefois celle de la vessie natatoire des poissons. Souvent ces appendices se vident tout à coup de l'air qu'ils contiennent, comme une outre, par une seule piqûre, et ils offrent à l'intérieur une cavité traversée par des filaments de tissu cellulaire, à parois inégales et comme réticulaires; d'autres fois l'air ne s'en échappe complétement que par deux ou un plus grand nombre de piqûres, suivant la grandeur du désordre, et l'on trouve assez ordinairement, au pourtour des cavités placées au milieu d'eux, des vaisseaux vides, aplatis, d'un volume assez considérable pour être à peine aperçus; ou bien encore, ces appendices étant plus volumineux, on trouve, après les avoir préalablement desséchés et insufflés, à l'une de leurs extrémités, intérieurement, des vacuoles du volume d'une noisette, un peu plus ou un peu moins, traversées par des filaments celluleux et des cellules séparées par des lames extrêmement minces, brillantes comme de la pelure d'oignon, de 8 à 10 millimètres de longueur sur presque autant de largeur, tandis qu'à l'autre extrémité on voit seulement des vésicules inférieures en volume à un grain de millet, mais de plus en plus larges à mesure qu'on s'approche de la périphérie.

Nos recherches histologiques sur le développement de l'emphysème nous ont démontré qu'il y a, au début, une simple distension des parois des vésicules, sans qu'il y ait toutefois un amincissement notable; les fibres élastiques ou connectives qui forment une espèce de treillis dans la membrane anhiste sont plus distancées et plus écartées. Il y a à ce moment encore lutte entre la distension et la nutrition; l'amincissement n'existe pas encore, malgré l'augmentation de l'espace, et ce n'est que dans ce sens que nous pouvons admettre l'hypertrophie vésiculaire indiquée par M. Louis. Mais bientôt il y a véritable atrophie et disparition du tissu par déchirure; de bonne heure, par conséquent, l'emphysème interstitiel est la conséquence de l'emphysème vésiculaire. On conçoit que, nécessairement, la disparition d'une partie du tissu intervésiculaire et d'un bon nombre de parois des vésicules entraîne une réduction notable dans la vascularité de l'organe : de là son aspect sec, anémique, léger, et comme, généralement, l'emphysème a une prédilection de siége pour la surface et les bords, on s'explique la transparence qui caractérise les degrés les plus avancés de la maladie. Dans une de nos autopsies, nous avons trouvé le bord inférieur du lobe supérieur droit tout à fait crénelé. Dans les insufflations que j'ai faites de poumons emphysémateux, non-seulement j'ai pu constater la disparition de toutes les carnifications lobulaires, mais j'ai été frappé aussi du volume énorme que j'ai vu prendre aux poumons atteints d'un emphysème avancé; pourtant la force employée a été graduelle et modérée, et la distension si uniforme, que l'on ne pouvait admettre que cet agrandissement résultât de la déchirure des vésicules par une insufflation trop forte.

Nous avons vu que l'emphysème interstitiel n'était que la conséquence de l'emphysème vésiculaire. Dans ces derniers temps M. Natalis Guillot (2) a démontré que, chez les très jeunes enfants, l'emphysème vésiculaire pouvait produire l'infiltration d'air sous la plèvre, dans le tissu cellulaire du médiastin, dans celui même du cou, du tronc, de la tête et des membres. Voici la description et les réflexions par lesquelles cet observateur termine son travail :

« Lorsque ces lésions ne sont pas encore parvenues à un grand développement, lorsqu'elles n'existent que sur les poumons, caractérisées par le soulèvement de la plèvre, elles constituent certainement ce que l'on appelle et ce qui a déjà été décrit sous le nom d'*emphysème sous-pleural*. Beaucoup d'observateurs distingués se sont occupés de ce sujet, non-seulement au point de vue symptomatologique, mais encore sous le rapport anatomique; il est donc parfaitement connu, je n'insisterai pas pour rappeler ce que tout le monde sait. Cellules pleines d'air, brides qui les traversent, vaisseaux qui rampent à la surface de ces brides, etc., tout a été indiqué avec une assez grande précision, aussi bien dans les ouvrages écrits sur les maladies des adultes que dans ceux qui ont trait aux affections de l'enfance. Ce que l'on connaît moins, ou peut-être pas du tout, c'est le passage de l'air dans le tissu cellulaire du médiastin et au delà. »

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. IX, p. 342.

(2) *Archives générales de médecine*. Paris, 1853, 5e série, t. II, p. 151.

Le mécanisme de cette sorte de lésion n'est pas difficile à comprendre. Il suffit de se rappeler ce que l'on voit dans le tissu cellulaire des animaux insufflés, destinés à la boucherie, pour être frappé de la ressemblance de ce que l'on voit sur le cadavre humain avec ce que l'on produit artificiellement chez l'animal.

Il est très facile de suivre l'étendue d'une lésion de cette nature jusqu'à la limite à laquelle elle s'arrête: les caractères du tissu cellulaire changent alors d'une manière parfaitement nette; la crépitation produite par l'impression des doigts sur les parties malades a partout ailleurs un caractère moins évident que ceux que la vue peut découvrir.

Dans les observations précédentes, il est question de jeunes enfants chez lesquels les vésicules emphysémateuses, situées sur les poumons, avaient subi quelques modifications qui m'ont toujours paru ne se rattacher que secondairement au décollement de la plèvre: je veux parler de ces accumulations de pus ou de sang dans l'intérieur des vésicules sous-pleurales.

Je conçois très bien que de semblables particularités puissent être produites par des affections propres au poumon, mais je ne les regarde pas comme la conséquence de la présence de l'air au-dessous de la plèvre.

Il est au moins certain qu'en dehors des limites de la plèvre, lorsque l'air a pénétré dans le tissu cellulaire des médiastins, dans le cou, dans les aisselles, etc., il ne paraît pas que, par le fait de sa présence, il se soit produit la moindre douleur ou la plus légère lésion secondaire sur la superficie des poumons; au contraire, occupées par l'air seul pendant un certain temps, traversées par des nerfs, des vaisseaux, par des brides celluleuses, les cavités aériennes anormales peuvent renfermer autre chose que l'air. J'en ai vu plus d'un exemple. L'air peut être mélangé de pus ou de sang. Ces nouvelles apparences, qui, au premier aspect, paraissent tout à fait changer le caractère anatomique des lésions, ne sont autre chose que les traces de modifications secondaires qui s'y sont passées depuis le moment où l'emphysème a pris naissance.

Il ne me paraît pas imprudent de penser que l'intérieur de ces parties, soulevées par l'air, peut s'enflammer, suppurer, et que, par suite de rupture de petits vaisseaux ou d'exsudation, le sang s'y accumule en diverses circonstances. J'ai constaté ces détails assez fréquemment pour avoir la certitude de les avoir bien étudiés, et pour croire que d'autres ont dû les saisir et les comprendre.

Dans ces modifications, les vésicules emphysémateuses sous-pleurales se présentent sous l'aspect d'élévations colorées, à moitié pleines d'air et de pus, ou bien d'élévations colorées en rouge vineux, ce que j'ai vu à la suite de rougeoles précédées de coqueluche. Ces petits foyers sanguins ne sont pas de véritables amas provenant d'apoplexie, pas plus que les collections de pus dont je parle ne sont de véritables abcès; les unes et les autres de ces lésions ont certainement une origine particulière. L'un des problèmes médicaux sur lesquels l'intérêt doit avant tout se porter est celui-ci: Ces lésions sont-elles le résultat des efforts de la toux et de la coqueluche en particulier?

Il est au moins bien remarquable que, dans toutes les circonstances où les observations précédentes ont été recueillies, une toux intense, et généralement la toux de la coqueluche, ait été parfaitement appréciée : ce caractère commun a dû me frapper. Il est vrai que, chez plusieurs de ces malades, l'air n'a pas dépassé la limite des plèvres pulmonaires; il n'a donc pas été possible de voir ce qui se produisait pendant la vie. Mais peut-on conserver la même opinion quand il s'agit de ceux chez lesquels l'air sorti de la poitrine pendant la durée d'une coqueluche est venu manifester sa présence au-dessous des téguments du corps?

Ces dernières observations n'éclairent-elles pas les premières? Il me semble que ce n'est pas trop oser que de le croire.

Un autre problème qui peut être posé, c'est celui-ci : De semblables lésions peuvent-elles être reconnues pendant la vie, lorsqu'elles ne se révèlent pas encore à l'extérieur du corps? En retranchant cette dernière et plus rare condition, je crois que le diagnostic de l'emphysème des enfants ne pourrait être prononcé qu'avec beaucoup d'incertitude et sous toutes réserves. C'est l'opinion commune, et c'est la vraie.

Ces emphysèmes que je crois être consécutifs aux efforts de la toux peuvent-ils être la même lésion

que l'on observe chez l'adulte, et dont les malades font si souvent remonter le début jusqu'à l'enfance? Certes il y a d'autres causes d'emphysème que celles que je signale; je n'insiste pas sur ce point, mais l'étude des antécédents de beaucoup de malades ne conduit-elle pas à pouvoir rattacher, dans certaines circonstances, l'emphysème de l'adulte à celui de l'enfant?

Démontrerait-on que les lésions de l'emphysème infantile disparaissent avec l'âge? Certes il n'y aurait plus à les rattacher à ce que l'on voit chez l'adulte; mais n'y a-t-il plus de raison pour penser que de semblables désordres doivent être rarement de nature à s'effacer, et que sur le nombre d'enfants dont ils ne déterminent pas la mort, il peut y en avoir un certain nombre chez lesquels des désordres d'une moindre étendue se conservent. Ne peuvent-ils alors persister pendant toute la durée de la vie, et l'emphysème infantile est-il alors autre chose que la première période de l'emphysème de l'adulte.

Ces questions, mal appréciées encore, ont cependant un certain intérêt. Les maladies des différents âges doivent être éclairées les unes par les autres; ailleurs, comme en cette question, en apparence étroite, la pathologie de l'enfance dénote souvent à l'avance les conditions morbides de l'âge mûr. Que de fois elles se sont présentées à mon esprit en relisant des ouvrages de M. Louis, de M. Jackson et d'autres encore, sur l'emphysème. Sans s'attacher, au surplus, à ces considérations générales, et en faisant uniquement attention aux observations précédentes, il résultera de cette appréciation qu'on est parfaitement autorisé à admettre l'opinion de Laënnec : la production de l'emphysème par le seul fait de la toux de la coqueluche en particulier (opinion contestée et cependant incontestable).

Non-seulement alors l'air peut soulever la plèvre, mais encore il peut passer au delà et pénétrer jusque dans le tissu cellulaire, soit de la poitrine, soit du tronc ou des membres. Ces détails ne sont point connus ou le sont peu; ils méritent d'être remarqués.

Cliniquement parlant, ils doivent augmenter la gravité d'une affection déjà sérieuse en nombre de circonstances; mais sont-ils de nature, lorsqu'on en constate l'existence par le relief et la crépitation des téguments, à faire perdre tout espoir de guérison? Je ne le crois pas, car je cite un exemple où le malade est parfaitement rétabli. M. le docteur Campaignac m'a communiqué un autre cas de guérison analogue à celui que je rapporte, dont il a été témoin; il en existe très probablement d'autres encore.

Un fait qui vient tout à fait à l'appui des opinions émises par M. Guillot est celui-ci : que, chez les chevaux, l'emphysème survient souvent subitement à la suite d'un grand effort. M. Cruveilhier (1) a vu un emphysème se montrer tout à coup au cou d'un asthmatique. Il crut que cela tenait à la rupture de quelques vésicules pulmonaires par suite des grands efforts de respiration. L'emphysème s'étendait en avant jusqu'à l'abdomen, en arrière tout le long du rachis, jusqu'au sacrum. Mais à l'autopsie on trouva que les poumons étaient sains; il existait une inflammation gangréneuse du médiastin antérieur avec épanchement fétide dans la plèvre droite.

Parmi les caractères anatomiques importants et tout extérieurs, nous signalerons l'ampliation du thorax, si bien décrite par M. Louis, ou partielle et bornée à l'un des côtés de la poitrine, ou manifeste des deux côtés. Le siége de prédilection de la saillie locale est entre la clavicule et le mamelon, elle est plus fréquente à gauche qu'à droite; il est plus rare d'en trouver une analogue en arrière. Nous avons également constaté souvent l'existence de la saillie sous-claviculaire, ordinairement bornée à un seul côté, à gauche plus souvent qu'à droite. Dans des cas d'emphysème très prononcé, enfin, la poitrine est uniformément bombée, globuleuse, offrant une apparence plus courte et plus convexe qu'à l'état normal. Pendant vingt ans tous les observateurs ont confirmé les observations de M. Louis; cependant, dans ces derniers temps, M. Gairdner a attaqué cette manière de voir, et il attribue les déformations légères de la poitrine aux conséquences de la bronchite pendant l'enfance et à l'affaissement partiel et disséminé des poumons. En même temps, dit-il, la respiration est altérée par la bronchite, et c'est surtout la partie antéro-supérieure qui est le siége d'une respiration plus forte. D'après lui l'emphysème ne produirait donc point de déformation de la poitrine, mais celle-ci serait l'effet de la bronchite antérieure, des mouvements respiratoires altérés par cette affection et de la respiration exagérée, qui devient très nécessaire pour surmonter l'affaissement pulmonaire consécutif à la bronchite. On a déjà pu voir combien je professe d'estime pour

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XVII, p. 142.

l'auteur écossais que je viens de citer; toutefois il me paraît difficile de nier que l'emphysème produise ces saillies, qui deviennent de plus en plus générales à mesure que le mal augmente : on les observe à peu près constamment aussi, et à un haut degré, avec le maximum de l'altération emphysémateuse, et d'un autre côté on voit manquer ces saillies chez les sujets emphysémateux dont la maladie est peu avancée, bien que bon nombre d'entre eux aient eu des bronchites répétées. Toutefois nous ne regrettons point que la manière de voir de M. Gairdner soumette ces faits importants à une nouvelle discussion et les fasse envisager d'un point de vue nouveau. Peut-être viendra-t-on à distinguer ainsi des ampliations thoraciques partielles par suite de causes bien différentes.

Nous devons revenir ici encore un instant sur la coexistence des tubercules et de l'emphysème, en empruntant quelques détails sur ce sujet au travail de M. Gallard (1).

Déjà M. Andral avait signalé l'existence de l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux; nous avons dit plus haut que depuis longtemps nous professions dans nos cours une doctrine analogue, et que nous avions maintes fois montré à nos élèves l'emphysème pulmonaire comme conséquence des tubercules pulmonaires nombreux, disséminés et développés autour d'eux. J'ai vu souvent aussi les quintes de toux répétées, et surtout la toux sèche, incessante et fatigante dans la phthisie commençante, faisant coïncider les signes de celle-ci avec tous ceux de l'emphysème. Parmi les faits déjà signalés dans ce sens, nous empruntons la citation suivante au travail de M. Gallard, où il est dit : 1° Que M. Ménière a rapporté un cas d'emphysème produit par une toux violente chez un phthisique; 2° que M. Fauvel cite un cas où cette bronchite, qui est presque toujours suivie d'emphysème pulmonaire, ne paraît s'être produite que parce qu'il existait antérieurement des tubercules; 3° que le mémoire de M. Louis sur l'emphysème contient beaucoup de faits semblables, et que son observation 6$^e$ est un cas des plus concluants de ce genre; 4° que l'observation 8$^e$ de Laënnec est un magnifique exemple d'emphysème avec crevasses du tissu pulmonaire, chez un sujet tuberculeux, mais dont les cavernes étaient cicatrisées; 5° que M. Waller (de Prague) affirme avoir trouvé souvent l'emphysème avec la phthisie aiguë, et enfin 6° que M. Leudet, tout en prétendant l'avoir plus rarement rencontré, en a noté deux fois l'existence incontestable, et une fois celle de la bronchite capillaire, sur cinq observations consignées dans sa thèse.

M. Gallard insiste sur le fait que l'adhérence des plèvres peut masquer, dans ces cas, l'emphysème pulmonaire, et qu'il faut souvent faire une dissection minutieuse pour le découvrir. L'insufflation peut aider à le faire reconnaître. Lorsque l'emphysème existe dans l'intérieur du poumon, le tissu correspondant est plus blanc, plus aéré, les vésicules sont plus apparentes, tout le poumon est plus sec. L'auteur insiste ensuite sur le fait que l'on trouve quelquefois des poumons peu tuberculeux, avec beaucoup d'emphysème; d'autres fois il y a beaucoup de tubercules avec peu d'emphysème : ces deux altérations ne se trouvent pas dans les mêmes régions. L'emphysème coexiste même encore avec des cavernes.

L'auteur n'hésite pas à invoquer les tubercules comme une cause puissante du développement emphysémateux d'un certain nombre de vésicules. Cependant, d'après lui, l'emphysème pulmonaire n'exerce aucune influence sur la marche et sur le développement des tubercules. J'ai vu et fait figurer des petites vacuoles emphysémateuses autour de tubercules miliaires; ce fait est loin d'être rare à Zurich, je l'ai rencontré plusieurs fois dans mes autopsies.

Parmi les altérations de position produites par l'emphysème, il faut compter aussi, lorsque le maximum de l'emphysème est dans le poumon droit, la dépression du diaphragme, qui a pour conséquence naturelle la dépression du foie en bas; la même chose arrive quelquefois aussi pour la rate. Le cœur, couvert par les poumons emphysémateux, est repoussé en arrière et en bas, à moins d'être très volumineux, ce qui rend son examen très difficile. Les maladies du cœur consécutives à l'emphysème constituent pour nous une des altérations des plus graves, et nous paraissent placées directement sous la dépendance des altérations progressives des vésicules pulmonaires; aussi avons-nous déjà insisté sur ce point à l'occasion des maladies du cœur. Nous sommes cependant obligé de revenir avec détail sur

(1) *Mémoires sur l'emphysème pulmonaire étudié dans ses rapports avec les autres affections du poumon, et plus spécialement avec les tubercules* (*Archives de médecine*, Paris, 1854, 5$^e$ série, t. IV, p. 182).

ce point, d'une importance majeure, car ici encore les faits et les analyses rigoureuses doivent parler bien haut, les opinions des auteurs sur ce sujet étant loin d'être d'accord, ainsi que l'atteste le passage suivant, tiré de la thèse de M. Leudet (1) sur l'étiologie des maladies du cœur :

« Laënnec considérait l'emphysème et le catarrhe pulmonaire comme étant souvent la cause des maladies du cœur les plus graves. Cette même cause avait été déjà indiquée antérieurement par Morgagni et Senac ; cette opinion a depuis été développée par MM. Aran, Bégin, Bricheteau, Forget, Latham, Louis, Hope, Piorry, etc. C'est principalement dans l'emphysème, l'asthme, la bronchite, que ces auteurs trouvent le point de départ des lésions organiques du cœur. Comme nous l'avons indiqué ailleurs, le point de départ des affections organiques du cœur est fréquemment difficile à préciser, et même souvent la fixation exacte du moment du début est complétement impossible; aussi faut-il user d'une grande réserve dans l'appréciation de l'influence mécanique dans ces circonstances.

« Je ne veux pas, dit M. Bouillaud (2), nier absolument l'effet dont il est question; néanmoins je crois pouvoir affirmer, sur la foi de l'observation la plus répétée, qu'il est bien peu de cas, s'il en est réellement, de grandes hypertrophies ou de grandes dilatations du cœur, qui reconnaissent pour cause unique ou même pour cause principale l'emphysème pulmonaire. » Nous n'oserions pas, non plus que cet auteur, affirmer comme positive l'action de cette cause mécanique; cependant le nombre et le nom des auteurs est tellement imposant, que nous devons au moins voir dans l'action mécanique une cause adjuvante, prédisposante, plutôt qu'une cause déterminante de premier ordre, et peut-être faudrait-il dire simplement, comme M. Louis, que l'emphysème pulmonaire a une certaine influence sur l'augmentation du volume du cœur, sans affirmer néanmoins qu'il est la cause principale des hypertrophies considérables que l'on rencontre quelquefois concurremment avec cette affection du poumon. »

L'opinion de M. Bouillaud me paraît difficile à expliquer, surtout venant d'un observateur aussi éminent que sagace.

Dans le résumé de mes doctrines sur ce point, que je vais présenter, j'ai utilisé un certain nombre de faits en dehors de ceux dont j'ai donné l'analyse à l'occasion des maladies du cœur.

Je possède 36 observations détaillées d'emphysème, dont 25 avec autopsie complète. Sur ces 25 il n'y en a pas moins de 16, près des deux tiers, dans lesquelles il y avait une affection marquée du côté du cœur. Il est vrai que mes autopsies ne se rapportent pas indistinctement à tous les cas dans lesquels j'ai rencontré l'emphysème pulmonaire, mais à ceux seulement dans lesquels cette altération des vésicules pulmonaires était la maladie principale, dominante, essentielle. Sur ces 16 cas il y en avait 9 dans lesquels l'hypertrophie du cœur était générale, au lieu d'être bornée au cœur droit, que beaucoup d'auteurs ont regardé à tort comme principalement malade à la suite de l'emphysème pulmonaire. Chez 6 malades, nous avons trouvé les altérations propres à l'hypertrophie générale avec épaississement fibreux et rétraction de la valvule mitrale. Dans le seizième cas enfin il y avait insuffisance mitrale et aortique à la fois. L'observation clinique nous a démontré, chez plusieurs malades, que l'emphysème pulmonaire avait existé pendant plus ou moins longtemps avant la manifestation des premiers signes de la maladie du cœur. Il est intéressant de constater ici également que l'hypertrophie est l'altération cardiaque initiale, qu'elle atteint ordinairement son maximum dans le cœur gauche, surtout dans le ventricule, et que l'altération valvulaire se développe plus tard. Deux fois j'ai trouvé le cœur atrophié, une fois il était réduit à la moitié de son volume, et une autre fois le ventricule était tellement rapetissé, qu'il pouvait à peine contenir une noisette. Une fois j'ai trouvé le ventricule gauche dilaté et plutôt aminci; trois fois j'ai constaté, à la surface du cœur hypertrophié, une multitude de petites ecchymoses, et deux fois les signes d'une péricardite récente peu étendue.

J'avais surtout été frappé de la fréquence des maladies organiques du cœur chez les emphysémateux atteints de leur maladie depuis longtemps à un degré avancé, forme dont j'ai pu observer un grand nombre de cas à Zurich. Du reste M. Louis dit qu'il a trouvé seize fois le cœur notablement augmenté de volume

(1) *Thèse de concours sur l'influence des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur.* Paris, 1853, p. 24.
(2) *Traité de nosographie médicale.* Paris, 1846, t. V, p. 602.

sur 40 autopsies, et quoique ses observations portent moins sur les emphysémateux du dernier degré que les miennes, il en ressort cependant que cette altération du cœur a également existé dans près des deux cinquièmes des cas; M. Louis explique lui-même la raison pour laquelle cette fréquence était moindre chez les individus emportés par le choléra : chez eux l'emphysème était généralement moins prononcé. Gairdner donne dans son travail, déjà souvent cité, une courte analyse de 40 cas d'emphysème pulmonaire. Sur ce nombre il y avait 10 cas de maladie organique du cœur, huit fois hypertrophie simple, et deux fois avec altération des valvules.

Pour nous, nous regardons comme un des faits des mieux démontrés en pathologie, que l'emphysème pulmonaire étendu et de longue durée amène dans un grand nombre de cas une altération organique du cœur, l'hypertrophie générale d'abord, portant surtout sur le ventricule gauche, et des altérations des orifices du cœur gauche ensuite. On sait que les signes physiques des altérations du cœur sont difficiles à reconnaître dans l'emphysème avancé; mais chaque fois que, à ma clinique, nous observons un emphysémateux avec hydropisie sans maladie de Bright, complication rare chez eux, nous diagnostiquons une maladie du cœur, et jusqu'à présent l'autopsie ne nous a pas encore donné un seul démenti.

On comprendra d'après cela que les altérations consécutives aux maladies du cœur se rencontrent aussi dans une forte proportion chez les emphysémateux, au moins lorsque la maladie est parvenue à un degré très avancé. Quatorze fois nous avons trouvé le foie notablement augmenté de volume, avec hypérémie et élargissement des granulations, dont trois fois avec véritable hypertrophie. Chez un seul malade nous avons trouvé accidentellement quelques kystes et cicatrices à la surface de cet organe. La rate ne nous a rien offert de particulier. Deux fois seulement nous avons trouvé les traces d'une affection de Bright peu étendue. Le cerveau de ces malades est ordinairement congestionné, surtout les méninges, et l'infiltration sous-arachnoïdienne n'y est pas rare. Une fois nous avons rencontré une apoplexie du lobe gauche du cervelet. Chez un malade la moelle épinière était le siége d'un ramollissement pulpeux, le péritoine présentait, à la surface des viscères, une épaisseur triple de l'épaisseur normale; il y avait des adhérences anormales et des traces d'une ancienne péritonite.

Le tube digestif offrait tantôt des hypérémies partielles, tantôt les altérations d'un catarrhe gastrique ou intestinal, mais dans une proportion faible. Chez un malade le pylore était le siége d'une hypertrophie générale de toutes les tuniques, avec rétrécissement notable de son calibre.

Nous avons rencontré dans la poitrine d'un de nos malades un kyste situé à l'origine des gros vaisseaux, du volume d'un œuf de poule, rempli d'un liquide granuleux, montrant plusieurs loges latérales, offrant à sa surface un mélange d'épithélium vibratile et pavimenteux, et renfermant à sa face interne, dans la paroi qui ressemblait à une membrane muqueuse, des plaques de véritable cartilage. Nous nous sommes demandé s'il y avait là une altération kysteuse du thymus ou une véritable hétérotopie plastique, une espèce de kyste dermoïde. L'utérus renfermait, chez une malade, plusieurs tumeurs fibreuses. Une autre malade présentait neuf lipômes sous la peau du thorax, du dos et du bras gauche. Nous avons trouvé, chez douze de nos sujets, une hydropisie prononcée, anasarque, hydrothorax, plus rarement une ascite.

L'emphysème pulmonaire me paraît d'une fréquence à peu près égale chez les deux sexes. Dans nos 25 autopsies, 11 se rapportent à des hommes et 14 à des femmes, et si nous ajoutons les 11 cas d'emphysème très avancé observés chez des malades encore vivants, nous avons, dans nos notes, 36 faits d'emphysème répartis tout à fait également dans les deux sexes. M. Gairdner n'est pas arrivé au même résultat : il a trouvé que, sur 36 cas, il y avait 25 hommes et 11 femmes. Quant à l'âge, nous avons dressé un tableau de 68 cas dans lequel nous comprenons 35 de nos observations et 33 de Gairdner. Sur ce nombre, il n'y a que 2 cas avant l'âge de 15 ans, 20 de 15 à 35, répartis d'une manière à peu près uniforme. Après 35 ans la maladie devient plus fréquente; c'est ainsi que nous observons dans le seul espace de temps, entre 35 et 40 ans, 10 cas, et entre 35 et 60, près des deux tiers de nos observations. De 55 à 75 nous n'avons plus que 6 cas, et si nous observons proportionnellement un petit nombre de cas d'emphysème généralisé et très avancé après 60 ans, c'est que cette maladie abrége la vie et, augmentant avec les années, ne permet point aux malades d'arriver à un âge avancé, ce qui est

d'autant moins étonnant, que l'on sait que les maladies organiques du cœur sont une complication très fréquente qui, en cas pareil, abrége notablement la durée de la vie. Voici le tableau de ces 68 cas :

| | LEBERT. | | GAIRDNER. | |
|---|---|---|---|---|
| | Cas mortels. | Cas non mortels. | Cas mortels. | TOTAL. |
| De 5 à 10 ans. . . . . . . | 0 | 0 | 1 | 1 |
| 10 à 15 ans. . . . . . . | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 15 à 20 ans. . . . . . . | 0 | 1 | 4 | 5 |
| 20 à 25 ans. . . . . . . | 1 | 2 | 3 | 6 |
| 25 à 30 ans. . . . . . . | 1 | 0 | 3 | 4 |
| 30 à 35 ans. . . . . . . | 1 | 2 | 2 | 5 |
| 35 à 40 ans. . . . . . . | 1 | 1 | 8 | 10 |
| 40 à 45 ans. . . . . . . | 2 | 1 | 4 | 7 |
| 45 à 50 ans. . . . . . . | 5 | 0 | 3 | 8 |
| 50 à 55 ans. . . . . . . | 3 | 3 | 1 | 7 |
| 55 à 60 ans . . . . . . . | 4 | 2 | 2 | 8 |
| 60 à 65 ans. . . . . . . | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 65 à 70 ans. . . . . . . | 2 | 0 | 2 | 4 |
| 70 à 75 ans. . . . . . . | 1 | 0 | 0 | 1 |
| TOTAL . . . . . | 23 | 12 | 33 | 68 |

Nous arrivons à présent à une des parties importantes de notre travail, à la théorie de la production de l'emphysème ; nous serions conduit évidemment trop loin si nous voulions passer en revue toutes celles qui ont été proposées. Nous en indiquerons seulement quelques-unes, car nous verrons bientôt qu'on ne peut pas admettre une cause unique et constante de cette maladie, et qu'elle résulte au contraire du concours de causes multiples et variées.

Nous rencontrons en premier lieu la théorie de l'illustre auteur qui a, le premier, décrit l'emphysème pulmonaire. Voici comment Laënnec (1) formule cette théorie : « Les petits rameaux bronchiques, dit-il, sont obstrués par des crachats ou par le gonflement de la muqueuse. Or, comme les muscles qui servent à l'inspiration sont forts et nombreux, que l'expiration, au contraire, n'est produite que par l'élasticité des parties et la faible contraction des muscles intercostaux, il doit souvent arriver que, dans l'inspiration, l'air, après avoir forcé la résistance que lui opposait la mucosité ou la tuméfaction de la muqueuse, ne peut la vaincre dans l'expiration et se trouve emprisonné. Les inspirations suivantes ajoutent encore à la dilatation des cellules auxquelles se rend la bronche oblitérée. Enfin, la dilatation par la chaleur pulmonaire de l'air introduit froid dans la poitrine doit contribuer à cette dilatation. »

Bien que l'on trouve, dans la théorie de Laënnec, ce fait vrai et exact, que les quintes prolongées et souvent répétées de toux peuvent contribuer à développer l'emphysème, on observe cependant celui-ci dans un certain nombre de cas antérieurement à la bronchite et à la toux. De plus l'accumulation du mucus dans les petites bronches est si peu une cause de dilatation des vésicules qui correspondent aux bronches obstruées, que, bien au contraire, les travaux de Gairdner ont démontré que l'affaissement des vésicules en est la principale conséquence, et il insiste avec raison sur le fait que tout le monde a constaté que l'emphysème pulmonaire et les obstructions bronchiques ont un siége tout à fait différent. Il faut par conséquent, si l'obstruction bronchique exerce ici une action, qu'elle soit médiate et provoque la dilatation dans des groupes vésiculaires éloignés des foyers d'obstruction. Nous avons également remarqué que, lorsque le tissu pulmonaire était obstrué par d'autres causes que par la condensation, suite de l'affaissement vésiculaire, comme par des tubercules, par du cancer, par des foyers hémorrhagiques disséminés, l'emphysème se produisait dans des groupes vésiculaires tout autres que dans celles dont les bronches afférentes pouvaient être obstruées. Laënnec et ses successeurs sont donc dans le vrai en attribuant au catarrhe pulmonaire un rôle important dans la production de l'emphysème ; seulement cette théorie pèche par son application trop exclusive. M. Gavarret (2) invoque non sans raison les grands efforts musculaires de la toux et de la dyspnée comme cause de l'emphysème ; mais il n'attache peut-être pas assez de valeur au catarrhe et à l'obstruction bronchique, et c'est dans ce

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, t. I, p. 292.
(2) *De l'emphysème du poumon*. Thèse, Paris, 1843, p. 27.

sens que sa théorie est trop exclusive aussi et n'embrasse qu'un seul côté de la question. Voici comment il résume cette théorie : « Au lieu de recourir à une obstruction des canaux, qui n'est pas nécessaire et qui d'ailleurs n'existe pas (il faudrait dire, n'existe pas toujours), nous dirons que dans les grands accès de dyspnée et les fortes quintes de toux qui accompagnent le catarrhe, alors que les malades se livrent à de violents efforts musculaires, soit pour expulser les crachats, soit pour suppléer au défaut d'action d'une partie de l'organe respiratoire, il se passe dans leurs poumons les mêmes phénomènes que l'on a rencontrés à l'état de simplicité chez les chevaux surmenés. C'est donc moins comme altération de la muqueuse qu'en déterminant des efforts respiratoires exagérés et pervertis, que le catarrhe pulmonaire aigu ou chronique est une cause occasionnelle et très puissante d'emphysème pulmonaire. »

M. Louis va presque aussi loin que M. Gavarret, en niant l'influence du catarrhe sur l'emphysème, mais ici encore nous rencontrons une opinion beaucoup trop absolue. Le résultat de notre observation est que l'emphysème vésiculaire des poumons s'observe dans un certain nombre de cas d'une manière indépendante, même antérieure à tout catarrhe prolongé et intense; mais, d'un autre côté, le catarrhe nous a paru en être le point de départ dans un très grand nombre de cas, et doit être compté parmi les causes soit productrices, soit aggravantes les plus actives.

Une théorie qui, dans ces dernières années, a réuni un grand nombre de suffrages, est celle proposée par M. Gairdner (1). Voici comment cet auteur s'exprime à ce sujet : La tendance de la bronchite est de produire une accumulation bronchique, de restreindre ainsi l'expansion et de produire la rétraction du poumon et du thorax. Pour surmonter cette tendance, il survient une respiration forcée qui, de diaphragmatique, devient principalement costale et thoracique.

Cette augmentation des forces respiratoires provoque, dans les parties antérieures de la poitrine, une prédominance, et c'est ainsi que survient la saillie du sternum de la partie antérieure des côtes, tandis que les mouvements des parties latérale et postérieure de la poitrine restent, dans le même sens, affaiblies. La force respiratoire, au lieu d'agir sur toutes les parties de la surface pulmonaire, se concentre davantage sur la partie antéro-supérieure du poumon. Il en résulte dans les parties postérieures des poumons une accumulation avec stagnation du mucus bronchique, et de là une tendance à l'affaissement des vésicules et à l'atrophie, tandis qu'au contraire l'inspiration violente et répétée produit l'emphysème lorsqu'ailleurs il y a affaissement. L'auteur fait dériver ensuite de cette cause les diverses déformations pulmonaires externes sur lesquelles nous avons déjà insisté ailleurs. Quant à la théorie directe de l'emphysème, il croit qu'il y a une espèce de respiration supplémentaire dans les parties libres et perméables du poumon, par rapport à celles qui sont obstruées ou affaissées. C'est ainsi que la quantité d'air nécessaire pour chaque poumon doit être, d'après lui, amenée aux parties pulmonaires perméables en proportion d'autant plus forte que son entrée aura été interdite aux parties obstruées. Voici comment nous trouvons cette théorie résumée par M. Gallard : « Supposons, dit M. Gallard, que la quantité d'air qui doit nécessairement traverser le poumon dans un temps donné, pour suffire aux besoins de l'hématose, soit représentée par un nombre, 36 par exemple, alors chaque tiers du poumon, chaque lobe (s'il s'agit du poumon droit et si l'on veut, pour un instant, supposer les lobes égaux entre eux) devra, dans le temps indiqué, être mis en contact avec une quantité d'air représentée par le tiers de 36, ou 12. Mais s'il arrive qu'une portion d'un lobe ne soit plus perméable à l'air, la quantité de ce fluide qui était destinée au lobe entier devra forcément circuler dans la portion de ce lobe restée saine; elle tendra donc à dilater cette portion, qui reçoit maintenant à elle seule une quantité d'air représentée par 12, tandis qu'elle était destinée à en laisser passer seulement une quantité représentée par 8 ou 10, ou un nombre plus faible. »

Si la portion de poumon rendue imperméable est peu considérable par rapport à celle restée saine, cette dernière pourra, en vertu de son élasticité, suffire à elle seule au passage de l'air; mais si le contraire a lieu, une trop grande quantité d'air devra circuler dans le tissu perméable, alors les vésicules se distendront outre mesure et finiront par se rompre. Comme c'est au bord tranchant et à la surface

(1) *Op. cit.*, p. 72.

des poumons que les cellules offrent le moins de résistance, c'est dans ces points que s'effectuera la rupture, et non dans les lobes communiquant avec les bronches obturées.

Malgré la faveur dont jouit la théorie de M. Gairdner, déjà professée antérieurement, mais d'une manière moins nette par M. Andral, elle est bien loin d'être à l'abri d'objections sérieuses, et M. Dechambre (1) l'a surtout attaquée avec des arguments qui nous paraissent mériter une bien sérieuse attention. Nous ne pouvons nous empêcher de citer ici textuellement le passage suivant de son travail. En discutant la valeur de la distribution de l'air et la respiration supplémentaires comme causes d'emphysème, il dit : « Il entrera dans le poumon non pas 36 tout juste, ni toute autre quantité prédéterminée; il entrera ce que pourra recevoir, sous la pression atmosphérique du lieu et du moment et selon la force de l'inspiration, la portion restée libre de la capacité pulmonaire; et cette portion ne sera pas plus chargée d'air, l'air n'y sera pas dans une plus forte tension, les vésicules n'y seront pas plus distendues que dans un poumon entièrement sain qui aurait été rempli à l'aide d'une inspiration d'égale amplitude. Un poumon sain recevant 36 d'air dans une inspiration ordinaire et 40 dans une inspiration plus forte, si vous supposez sa capacité réduite d'un quart par des tubercules ou par toute autre lésion, il n'en recevra que 27 dans sa première inspiration et 30 dans la seconde, et ainsi de suite, de moins en moins, à mesure qu'un plus grand nombre de vésicules s'oblitéreront. Il y a donc une erreur fondamentale à avancer, comme le fait M. Gairdner, qu'une certaine portion d'air devra forcément circuler dans des cellules auxquelles elle n'était pas destinée; il n'y circulera que ce qu'y attirera directement l'ampliation du thorax.

« Mais ces inspirations exagérées, que nécessitent les besoins de l'hématose, peuvent-elles, dans les conditions que nous venons de dire, amener la dilatation des vésicules pulmonaires?

» Rien de plus douteux, pour ne pas dire de plus inexact. On oublie trop en ceci un fait que l'expérience la plus simple peut mettre en évidence : c'est que dans une inspiration moyenne, il ne pénètre dans la capacité pulmonaire qu'une quantité de fluide très inférieure à celle qu'elle peut contenir. A supposer que l'étendue du mouvement inspiratoire fût doublée, les vésicules ne seraient vraisemblablement pas soumises à une distension réelle, et l'on peut même affirmer sans aucun risque, d'une manière plus générale, que l'ampliation physiologique du thorax ne peut jamais aller jusqu'à nécessiter un déploiement excessif des vésicules, et amener finalement l'agrandissement de leur cavité. Pour qu'un tel résultat pût se produire, il faudrait, de la part de la colonne atmosphérique, une force de pression que ne peut jamais amener l'expansion naturelle des poches aériennes. »

Quand les tubercules se développent, comme ils occupent le sommet du poumon, les malades sont forcés de changer leur mode de respiration. Ce mode, qui était auparavant costo-supérieur, devient costo-inférieur. C'est donc la partie inférieure du poumon qui est alors soumise à une expansion insolite, et c'est dans cette partie que devrait se rencontrer principalement la dilatation vésiculaire. Or tous les observateurs sont d'accord pour la placer, au contraire, au sommet des poumons, dans les environs des tubercules.

En résumant ce qui précède, on voit que les plus grandes inspirations ne sauraient amener la dilatation anormale et permanente des vésicules pulmonaires; que la quantité d'air attirée dans les poumons par une inspiration moyenne peut suffire dans une certaine mesure, même à des besoins exceptionnels de l'hématose; enfin que la dilatation des vésicules, fréquemment observée chez les phthisiques, ne contribue pas à rendre leur respiration moins gênée.

En jetant un coup d'œil sur toutes ces théories, on peut se convaincre que bien des recherches restent encore à faire avant que l'on puisse se rendre compte d'une manière satisfaisante de la production de l'emphysème; aussi nous paraît-il préférable, de donner en quelques mots, au lieu d'une théorie plus ou moins discutable, l'exposé des principaux faits que l'on observe dans la production de l'emphysème. L'altération des vésicules paraît être, dans quelques cas, un phénomène précoce, non précédé d'une obstruction quelconque. Des individus présentent, pendant un certain temps, de la dyspnée, qui devient beaucoup plus forte par accès; on constate les signes physiques de l'emphysème,

(1) *Archives de médecine*, cinquième série, t. V, p. 282 et suiv.

et on les trouve à l'autopsie, si les malades succombent à une autre maladie. Ici on peut se demander si l'asthme nerveux, l'influence primordiale du système nerveux n'a pas été le point de départ de sa production. Le fait est que l'on peut observer comme seule altération pulmonaire, une distension primitive essentielle qui a lieu, d'après M. Louis, par suite d'une véritable hypertrophie des vésicules. Bientôt les vésicules, distendues, se rompent et se transforment même en vacuoles, et ici nous observons le plus souvent, concurremment, les signes du catarrhe, des carnifications lobulaires ou d'autres causes obstruantes, telles qu'une infiltration circonscrite de sang, de matière tuberculeuse ou de cancer, surtout à l'état disséminé et multiple. Nous constatons de plus que tous ces malades ont beaucoup toussé, souvent par quintes et par accès, et que l'élément spasmodique de la toux a souvent prédominé. Nous constatons donc une combinaison de l'influence nerveuse, de l'hypérémie, de l'inflammation catarrhale, de foyers multiples d'obstruction; nous constatons dans les antécédents de grands efforts de toux, une dyspnée prolongée, des accès de suffocation, en un mot, la réunion d'une multitude de causes productrices dont il nous paraît bien difficile d'admettre une seule comme essentielle et primitive.

Il est probable même que, d'après les causes, on pourra trouver plus tard plusieurs formes d'emphysème, l'une d'origine catarrhale, l'autre d'origine nerveuse et asthmatique, une troisième provenant peut-être d'une altération nutritive primordiale des vésicules, une quatrième symptomatique de dépôts obstruants. Une des preuves que le catarrhe ne doit point être regardé comme cause unique de l'emphysème est l'influence indubitable de l'hérédité sur sa production. Rien de plus probant, sous ce rapport, que les résultats suivants, obtenus par Jackson : 1° sur vingt-huit sujets atteints d'emphysème pulmonaire, dix-huit avaient leur père ou leur mère atteints de la même affection, et plusieurs de ceux-ci avaient succombé dans son cours. Dans quelques cas les frères et sœurs (et cela a été constaté directement pour quelques-uns) ont aussi été atteints de la même affection; 2° sur cinquante individus exempts d'emphysème, trois seulement avaient eu des parents atteints de cette maladie, d'où cette conséquence nécessaire que l'emphysème est souvent héréditaire.

Un autre fait non moins remarquable, dont la connaissance est encore due à J. Jackson, est que l'influence de l'hérédité est beaucoup plus marquée dans les cas où l'emphysème remonte à la première jeunesse que dans ceux où il débute après l'âge de vingt ans ou un peu avant; au moins cette proposition paraît-elle découler rigoureusement de ce relevé, savoir : que quatorze individus dont la dyspnée remontait à la première jeunesse avaient tous eu leurs parents asthmatiques, tandis que, sur quatorze malades atteints tardivement d'emphysème, deux seulement tiraient leur origine d'individus morts de la même maladie.

Les signes physiques et généraux sont aujourd'hui trop bien connus, et nous avons eu déjà assez souvent occasion d'en indiquer les principaux pour que nous puissions nous dispenser d'invoquer leur témoignage pour la pathogénie. Nous insisterons seulement sur un petit nombre de points, et avant tout sur la possibilité de l'existence de l'emphysème pendant un certain temps avant que la toux ne survienne, surtout chez ceux qui sont emphysémateux depuis leur enfance. Cliniquement parlant, il est également très important de distinguer, chez les emphysémateux, les malaises habituels et les accès de dyspnée, la toux et l'expectoration et des râles plus ou moins humides qui accompagnent la toux et l'expectoration de la bronchite, laquelle se complique, elle-même, par la suite, quelquefois de pneumonie ou de pleurésie. J'insiste également sur le fait, que j'ai observé deux fois, des crachements de sang assez abondants chez des emphysémateux qui n'avaient point de tubercules. Quant aux symptômes cardiaques, on ne saurait assez se pénétrer de la notion qu'ils peuvent être complétement latents, ou latents au moins pour l'auscultation et la percussion, et n'être trahis que tardivement par l'hydropisie, l'engorgement du foie, l'irrégularité du pouls, etc. Toutefois nous avons plusieurs fois reconnu, pendant la vie, tous les signes physiques d'une hypertrophie et d'une altération valvulaire chez les emphysémateux. Un point sur lequel l'attention des auteurs n'a également pas été suffisamment fixée est l'état de faiblesse et de marasme qui survient dans l'emphysème pulmonaire, lorsqu'il a atteint son plus haut degré de développement. Si nous avions à tracer ici l'histoire clinique de l'emphysème pulmonaire, nous aurions à ajouter encore bien des détails auxquels les pathologistes n'ont pas attaché une attention suffisante.

Quant à la durée, nous avons déjà vu qu'elle était généralement très longue, et le seul exemple d'une marche très aiguë rapporté par M. Louis (1) appartient à un tuberculeux. Nous avons vu toutefois, par ceux de nos tableaux, qui se rapportent à l'âge, que l'emphysème abrégeait l'existence : car un tiers de la mortalité se trouve avant l'âge de trente-cinq ans, et un petit nombre après soixante ans seulement. Nous dirons même que les cas dans lesquels l'emphysème a duré pendant dix, quinze et vingt ans nous ont paru exceptionnels, et que la plupart des individus dont nous avons fait l'autopsie n'avaient présenté les signes d'un emphysème bien marqué que depuis trois ou quatre ans. Enfin nous avons vu plusieurs fois l'emphysème arriver à la terminaison fatale après n'avoir présenté des symptômes intenses que depuis cinq à six mois ou depuis un an; et en thèse générale nous sommes bien loin de voir dans l'emphysème une affection aussi bénigne que M. Louis paraît disposé à l'admettre.

Nous adoptons pleinement l'opinion de ce grand pathologiste en envisageant l'opium comme le meilleur moyen à employer dans son traitement; ce médicament n'est qu'un, palliatif il est vrai, mais il est d'un grand secours également pour le malade. Nous le donnons à petites doses pendant assez longtemps, lorsque la maladie est peu avancée, et nous n'arrivons à des doses plus considérables que lorsque les malades y sont habitués depuis longtemps. Dans les accès de suffocation, nous nous trouvons bien de combiner la teinture d'opium avec la liqueur anisée d'ammoniaque à parties égales. Nous employons contre la bronchite intercurrente l'infusion d'ipécacuanha, le muriate d'ammoniaque, le kermès, etc. S'il existe une maladie du cœur, nous associons la digitale à l'opium. Nous avons observé le peu d'efficacité des diurétiques et des drastiques contre l'hydropisie qui survient ordinairement à une époque où les malades sont déjà très affaiblis et dans un état presque cachectique. Aussi préférons-nous, dans ces cas, les préparations de quinquina et un régime tonique concurremment avec la digitale et avec l'opium, aux moyens affaiblissants.

## CHAPITRE IV.

### DE LA PNEUMONIE.

La pneumonie est une affection fréquente dans tous les pays de la zone tempérée, connue depuis la plus haute antiquité, et se présentant un grand nombre de fois dans le courant de chaque année à l'observation du praticien, surtout du médecin d'hôpital. Pourtant son histoire offre encore de nombreuses et de bien regrettables lacunes. Nous avons déjà vu plus haut qu'un bon nombre de cas que l'on prenait pour des pneumonies aux deux âges extrêmes de la vie n'étaient pas de véritables inflammations diffuses du parenchyme pulmonaire.

En outre les auteurs sont bien loin d'être d'accord sur le siége anatomique précis de l'exsudation pneumonique, et, quant au traitement, les opinions les plus contradictoires se sont encore fait valoir jusque dans ces dernières années. C'est ainsi que M. Bouillaud (2) regarde comme le seul traitement rationnel l'emploi des saignées coup sur coup, abondantes, répétées, nombreuses, tandis que M. Dietl (de Vienne) proscrit dans cette maladie toute émission sanguine, et son opinion n'est que l'expression des doctrines professées à Vienne et à Prague par beaucoup de médecins. A côté des opinions extrêmes et irrationnelles, de tout temps les médecins vraiment observateurs ont reconnu l'utilité des émissions sanguines modérées dans cette maladie; l'usage du tartre stibié à haute dose, popularisé par Laënnec, est sans contredit aussi une des belles conquêtes de la thérapeutique moderne. L'importance de la connaissance exacte de la pneumonie devient plus frappante encore, lorsqu'on pense qu'un bon nombre de toutes les maladies chroniques est abrégé dans sa durée par une pneumonie terminale.

Nous laissons de côté la pneumonie lobulaire, que nous avons déjà décrite à l'occasion de la bronchite, pour ne parler que de la pneumonie diffuse, étendue, lobaire.

Quant au siége, le poumon droit paraît plus souvent atteint que le gauche, d'après M. Grisolle, dans la proportion de onze à six. Nos observations ne montrent pas une aussi grande différence. Le lobe supérieur en est moins fréquemment atteint que les lobes moyen et inférieur. Ces derniers, d'après nos

(1) *Loc. cit.*, p. 365.

(2) *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*. Paris, 1837, t. II. — J. Pelletan, *Mémoire statistique sur la Pleuro-pneumonie aiguë* (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1840, t. VIII, p. 184 et suiv.).

relevés, le sont trois fois plus souvent, tandis que M. Grisolle (1) a observé une différence moins tranchée, la proportion est de quatre à trois. La pneumonie double, non lobulaire, a existé dans les deux onzièmes de nos faits; du reste, les chiffres diffèrent dans les diverses statistiques communiquées, mais on est d'accord pour regarder le poumon droit et les lobes inférieurs comme plus fréquemment atteints, et la pneumonie double comme plutôt exceptionnelle.

D'après la méthode ontologique ancienne et encore assez généralement en usage, on a divisé la pneumonie en plusieurs degrés, stades ou périodes; mais il n'existe aucune délimitation nette entre ces divers états, qui passent insensiblement l'un dans l'autre et se combinent d'une façon variée. La division établie par Laënnec, qui a été généralement adoptée, est celle de la période de l'engouement, de l'hépatisation rouge et de l'hépatisation grise, termes auxquels M. Andral a substitué ceux de ramollissement rouge et de ramollissement gris. Si, dans le courant de ce travail, nous nous servons quelquefois du terme d'hépatisation, ce ne sera nullement parce que nous trouvons de la ressemblance entre le poumon rempli de matière d'exsudation et le tissu du foie, mais pour éviter des circonlocutions et des répétitions, ainsi que pour nous servir d'un terme généralement compris.

Nous devons admettre dans la pneumonie un début congestif, dans lequel il y a bientôt embarras circulatoire, et qui conduit alors nécessairement à l'exsudation, dont le siége principal est dans les vésicules pulmonaires.

La matière exsudée est ou fibrineuse ou de bonne heure riche en cellules nouvelles; elle devient de plus en plus liquide et peut offrir les caractères du pus; elle finit pourtant, dans les cas les plus nombreux, par subir des métamorphoses rétrogrades et par être éliminée au moyen de l'expectoration. Qu'on ne s'imagine cependant pas que cette exsudation soit purement cavitaire; elle est aussi bien interstitielle et parenchymateuse, ayant lieu dans les parois des vésicules, dans le tissu élastique environnant et même dans les épithéliums sous forme d'infiltration granuleuse. Déjà Laënnec, Andral, Louis et Hasse avaient fort bien reconnu que les vésicules étaient le principal siége de l'exsudation, et Rokitansky n'a fait autre chose qu'ajouter à ces notions connues le terme vicieux de pneumonie croupale, en introduisant ainsi un terme populaire et peu significatif dans le langage médical, au lieu de rendre notre nomenclature scientifique de plus en plus rigoureusement anatomique.

Lorsqu'on a occasion d'examiner l'hypérémie pulmonaire initiale de la pneumonie, on rencontre à l'autopsie, quand d'autres parties de l'organe sont déjà plus profondément envahies, le tissu pulmonaire un peu plus pesant et plus compacte; il surnage incomplétement sur l'eau, il est d'un rouge plus foncé, quelquefois d'un brun violacé, moins élastique, plus facile à écraser, infiltré d'une sérosité rougeâtre. Les vaisseaux et surtout les capillaires sont gorgés de sang, et l'on constate déjà des petites ruptures capillaires, avec des ecchymoses et des épanchements sanguins dans les vésicules. Cette espèce de congestion, qui d'un moment à l'autre peut amener l'exsudation, se rencontre aussi dans la pneumonie hypostatique, dans celle surtout qui est la conséquence d'une position horizontale prolongée.

L'hypérémie passe bientôt à l'exsudation, et quoique la majeure partie de celle-ci se trouve dans les vésicules, elle s'étend cependant fréquemment dans les bronches capillaires; la rigidité, ainsi que le rétrécissement de la paroi vésiculaire, dont l'épithélium se détache et devient beaucoup plus granuleux qu'à l'état normal, démontrent que la substance même de la vésicule est imbibée de matière exsudative; et l'infiltration séreuse, parfois rougeâtre, que l'on trouve dans tout ce tissu pulmonaire, a en partie son siége dans le tissu élastique qui entoure les vésicules et qui forme pour ainsi dire la trame fibreuse des poumons. Cette infiltration exsudative générale, mais principalement vésiculaire, s'accompagne tout naturellement d'une augmentation considérable de volume, et d'un refoulement même des parties restées saines, ce qui n'est pas sans importance dans l'appréciation des signes physiques. Ces parties malades remplissent beaucoup plus compactement la cavité thoracique, et gardent souvent l'impression des côtes à leur partie antéro-latérale. La surface pleurale du poumon hépatisé est ordinairement rouge, hypérémiée: ses vaisseaux offrent un calibre inégal; on y voit des petites ecchymoses; la plèvre, dans ces endroits, est dépolie, inégale, ramollie, facile à enlever avec le dos du scalpel, ou recouverte déjà de flocons pseudo-membraneux, gris ou jaunâtres, qui se réunissent bientôt pour former des expansions

(1) *Traité pratique de la pneumonie aux différents âges.* Paris, 1841.

membraneuses plus étendues. Il n'est pas rare de trouver, dans la cavité pleurale correspondante, un épanchement séreux.

La teinte du poumon hépatisé est d'un rouge-brun ou couleur d'acajou, marbrée de points jaunes ou d'un jaune grisâtre; il est parsemé en outre de taches noirâtres qui, à la surface surtout, circonscrivent quelquefois les polygones pulmonaires élargis. Si l'on recherche à la surface pulmonaire, recouverte seulement de la plèvre normale, l'état des vésicules, on trouve celles-ci sous forme de granulations jaunâtres, du volume d'un grain de chènevis, réunies par petits groupes formant même des grappes, qui occupent toutes les vésicules d'un lobule.

C'est alors que pour l'observateur attentif la ressemblance du poumon avec la structure glandulaire est bien manifeste. Les intersections lobulaires sont plutôt effacées que nettement visibles. Le tissu pulmonaire hépatisé est plus compact, plus pesant, mais il a de plus en plus perdu son élasticité et se laisse encore plus facilement pénétrer par le doigt qu'à l'état d'engouement : aussi M. Andral nous paraît-il pleinement autorisé à désigner cet état comme un ramollissement; seulement le terme de ramollissement rouge nous paraît moins heureux. Si l'on tenait à désigner sous un nom spécial cet aspect, nous lui donnerions plutôt le nom de ramollissement granité ou marbré. Dans cet état le poumon n'est pas insufflable et va rapidement au fond de l'eau ; mais lorsqu'on soumet un morceau à une pression douce et prolongée entre les doigts, on peut presque le vider complétement, et l'on en fait sortir des granulations et des vermisseaux qui sont le moule intérieur, pour ainsi dire, des vésicules et des bronches capillaires.

Sur une coupe fraîche, ce tissu offre une hypérémie notable de toute la partie vasculaire : de là son fond rouge, couleur d'acajou ; et l'on trouve en outre l'élément caractéristique de l'hépatisation vraie du poumon, de la véritable exsudation vésiculaire, savoir, une multitude de granulations dont tout le tissu pulmonaire est parsemé, et dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une graine de lin. Les granulations les plus petites sont arrondies, sphériques, saillantes, et si l'on avait besoin encore de chercher aujourd'hui des arguments contre la confusion inextricable que M. Bourgery a introduite dans la description du poumon, la saillie des granulations closes de toute part sur une coupe de poumon hépatisé serait une preuve irrécusable de l'existence et de la délimitation des vésicules. Les granulations, plus volumineuses, ont des contours moins réguliers et tirent probablement leur origine de groupes vésiculaires rapprochés ou primitivement ou par suite du travail exsudatif et de la destruction de quelques cloisons. Ces granulations ont une couleur jaunâtre, tirant sur le gris, et ne sont nullement rouges lorsqu'on les a bien abstergées au moyen d'un filet d'eau. Lorsqu'on les pique avec la pointe d'une épingle et qu'on les comprime ensuite, on en fait sortir un petit bourbillon semi-liquide, jaunâtre, et l'on voit alors que la paroi des vésicules reste rigide et béante. Si l'on passe le dos du scalpel sur la coupe fraîche, en appuyant un peu fortement, on fait éclater une multitude de vésicules, et on enlève aussi des granulations isolées ou disposées en grappe, qui paraissent quelquefois comme implantées autour d'un corps cylindrique. Délayés dans l'eau, ces éléments restent séparés, et l'on peut facilement se convaincre, au moyen de l'examen microscopique, qu'il s'agit là de véritables moules internes broncho-vésiculaires.

On peut avoir une preuve plus directe encore de ce fait, en prenant avec des ciseaux courbes une tranche de la substance granuleuse du poumon hépatisé; en l'étendant sur une lame de verre, on voit parfaitement les vésicules, et, par places, les petites bronches entourées de vésicules en forme de grappes, remplies d'une substance à demi concrète.

Lorsqu'on soumet cette matière d'exsudation à de plus forts grossissements microscopiques, on trouve à la surface interne une couche d'épithélium pavimenteux dont la plupart des cellules ont subi une infiltration granuleuse abondante. Le reste de cette substance est formé par un mélange de cellules purulentes des mieux caractérisées, d'un liquide granuleux à demi concret et de globules sanguins qui, par places, constituent de petits épanchements capillaires. Lorsqu'on soumet les tranches, étendues en couches minces, à l'action de l'acide acétique, qu'on laisse pénétrer par capillarité entre deux verres, on reconnaît mieux les petites terminaisons bronchites entourées de vésicules, et il reste de nombreux noyaux des cellules purulentes.

On peut aussi obtenir des préparations assez instructives en soumettant du tissu pulmonaire hépatisé à une coction peu prolongée avec l'acide acétique. Les parois vésiculaires nous ont paru plutôt infiltrées d'une substance granuleuse. Ces observations, que nous avons répétées un grand nombre de fois, prouvent, jusqu'à l'évidence, que la ligne de démarcation entre l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise n'est nullement aussi tranchée qu'on le croit généralement, et que les éléments corpusculaires du pus apparaissent de bonne heure dans l'exsudation pneumonique.

On a dit que les granulations pouvaient manquer dans l'hépatisation ; nous ne le pensons pas, et nous avons vu plus haut que si, dans les prétendues pneumonies des enfants et des vieillards, les granulations n'existaient point, il s'agissait de la carnification, de la splénisation, de l'affaissement vésiculaire avec condensation congestive ambiante, plutôt que d'une exsudation intra-vésiculaire.

J'ai examiné plusieurs fois la pneumonie chez le chien et chez le cheval : chez le premier, la carnification est beaucoup plus fréquente que l'hépatisation, mais celle-ci est identiquement la même que chez l'homme, sauf les dimensions beaucoup plus petites et la prédominance quelquefois des éléments fibrineux et granuleux sur les éléments corpusculaires, ce que l'on observe quelquefois aussi chez l'homme. Chez le cheval, j'ai vu plusieurs fois un état assez curieux. La pneumonie était plus disséminée, moins franchement lobaire que chez l'homme, sans être cependant lobulaire, ce qui donnait aux coupes un aspect marbré. Le fond rouge-brun du poumon, généralement congestionné, était parsemé de places étendues d'un jaune pâle qui, au premier abord, paraissaient peu humides, et dont les granulations étaient moins saillantes que chez l'homme. Malgré cela, j'ai pu me convaincre qu'il s'agissait d'une exsudation intra-vésiculaire dans laquelle un liquide fibrineux renfermait une multitude de cellules, qui avait tous les caractères de celles du pus ; elles avaient un centième de millimètre de largeur et renfermaient trois ou quatre noyaux de $0^{mm},0025$. La substance intercellulaire était plus gélatineuse que chez l'homme ; il y avait donc là les mêmes éléments que dans l'hépatisation pulmonaire humaine.

Lorsqu'on examine les produits de l'expectoration dans cette période, on trouve un désaccord frappant avec l'exsudation ; ces crachats visqueux, d'une couleur plus ou moins rougeâtre, ne renferment comme éléments essentiels que beaucoup de globules sanguins bien conservés et un mucus très dense, tandis que les cellules du pus et les épithéliums y sont en petite quantité. Il est probable même que ces crachats caractéristiques proviennent pour la plupart des bronches capillaires situées au-dessus des vésicules obstruées. C'est pour cela que l'on peut même trouver, dans ce mucus gluant et sanguinolent, les petites exsudations ramifiées que Remack a décrites le premier, et que l'on trouve, d'après lui, à peu près constamment dans la pneumonie. Nous touchons là à un point intéressant dans l'histoire anatomique de la pneumonie, et qui est loin d'être généralement connu.

Nous avons déjà dit, à l'occasion de la bronchite pseudo-membraneuse, que nous avions rencontré tout récemment des fausses membranes qui s'étendaient depuis les bronches capillaires du lobe inférieur gauche hépatisé jusque dans la bronche principale. Ce n'est pas pour la première fois que nous constations cette altération, que nous avions déjà vue, mais beaucoup moins étendue, et dont M. Gubler nous a fait voir plusieurs exemples. Mais ce fait est loin d'être rare et isolé : dès 1845, M. Remack nous a montré dans le service clinique de M. de Schœnlein, à Berlin, les concrétions ramifiées qu'il a le premier découvertes dans les crachats pneumoniques, et sur lesquelles il a publié un travail remarquable, dans ses recherches pathogéniques (1). Il conseille de délayer les crachats, pour rechercher ces concrétions ramifiées, dans un vase petit et de couleur foncée, et d'étendre les crachats suspects sur une lame de verre. Il les décrit comme des cylindres ramifiés, à divisions dichotomiques, avec des dilatations aux endroits des divisions. Il les a trouvées composées de fibrine et de cellules purulentes, avec quelques épithéliums cylindriques, même vibratiles à la surface. La potasse caustique les dissolvait à la chaleur de l'ébullition ; l'acide acétique troublait la dissolution, de laquelle le cyanure de potassium les précipitait. M. Remack a trouvé ces pseudo-membranes broncho-capillaires principalement du troisième au septième jour de la pneumonie, et une seule fois au quatorzième ; il les regarde comme si fréquentes que, sur cinquante cas, il ne les a pas vues manquer une seule fois. Toutefois cette con-

(1) *Diagnostische und pathogenetische Unterscuhungen.* Berlin, 1845, p. 175.

stance n'a pas été confirmée par tous les observateurs. Zehetmayer, Wright, Hoefle, nient leur constance dans la pneumonie, et Biermer dit que, sur vingt-cinq cas, il les a vues manquer six fois; toutefois il n'indique pas la durée de la pneumonie à l'époque où il les a recherchées. Il dit bien, dans un autre passage, qu'il a confirmé comme exact ce que Remack a dit sur l'apparition de ces cylindres, et qu'il les a même observés une fois encore trois semaines après le début.

Lorsque la pneumonie est arrivée à l'état d'exsudation que nous avons décrit plus haut avec détail, elle peut se modifier dans des sens bien différents. Dans des cas rares elle passe à l'état chronique, ce dont nous avons observé des exemples, tant cliniques qu'anatomiques. Les malades expectorent bien tous les jours des masses compactes muco-purulentes; mais la matité, les râles et la bronchophonie persistent : ce qui indique que, malgré la résorption et l'expectoration, l'exsudation continue et se reproduit pendant un certain temps. Aussi trouve-t-on, à l'autopsie, les poumons, après une durée plus ou moins prolongée de la pneumonie, encore remplis des produits de l'exsudation. Nous reviendrons du reste encore plus tard sur ce point, à l'occasion de la pneumonie chronique.

Lorsque la pneumonie marche vers la résolution, terme qui nous paraît plus ou moins contestable, nous voyons que l'exsudation broncho-vésiculaire devient plus liquide, l'hémorrhagie capillaire cesse, les cellules du pus, les globules pyoïdes, les épithéliums sont entourés d'un liquide beaucoup plus séreux qui, par cela même, ressemble davantage au pus. Une partie de ce sérum est résorbée, une autre partie, charriant les cellules exsudatives et les épithéliums, est mêlée avec le muco-pus bronchique et sort par l'expectoration. Du reste, ces cellules sont loin alors d'être intactes. Nous avons trouvé les épithéliums et les globules purulents, à cette période, tantôt infiltrés de granules et passant à l'état de diffluence, tantôt ratatinés, flétris, comme desséchés, et en outre les premiers infiltrés de granules pigmentaires, jaunes, bruns ou noirâtres. C'est par la résorption que disparaît aussi l'œdème inflammatoire interstitiel qui accompagne l'exsudation vésiculaire. On comprend ainsi facilement que l'espace de quelques semaines suffit pour ramener ces poumons dans un état sinon normal, au moins tout à fait capables de servir à l'acte de la respiration.

Il résulte déjà, de ce que nous venons de dire, que la distinction entre l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise est toute factice, et que la liquéfaction purulente des matières exsudées arrive aussi bien dans la pneumonie qui guérit que dans celle qui se termine d'une manière fatale. La cause de la mort, dans la pneumonie, tient beaucoup plus à l'état général, à l'extension du travail phlegmasique, à bien des raisons en un mot que nous ne pouvons pas discuter ici. Ne voyons-nous pas succomber assez souvent des malades avec une pneumonie peu étendue, peu avancée, et qui n'a point dépassé la période de l'hépatisation rouge des auteurs.

Il est vrai toutefois qu'une diffluence purulente très étendue, surtout lorsqu'elle prend un caractère sanieux, favorise dans la pneumonie la terminaison funeste. La pneumonie plus avancée, l'état que l'on a décrit sous le nom d'hépatisation grise, offre, comme toute inflammation qui a duré un certain nombre de jours, une diminution notable de l'hypérémie et de la vascularité, une consistance moindre, une teinte plus généralement cendrée, d'un gris jaunâtre; mais les granulations se reconnaissent encore bien. Lorsqu'on presse un peu ce tissu, le pus qui l'infiltre devient confluent, et c'est une erreur souvent signalée et plus souvent encore commise, que la production artificielle des abcès pulmonaires par la simple pression avec les doigts. Nous ne possédons pas des observations assez nombreuses pour décider si l'infiltration purulente, dans l'hépatisation grise, reste bornée aux vésicules et aux bronches capillaires, ou si elle atteint aussi le tissu vésiculaire et les interstices du tissu élastique. Y a-t-il là infiltration séreuse ou séro-corpusculaire? C'est ce que des recherches ultérieures pourront seules démontrer. Dans la pneumonie grave, dans laquelle l'infiltration purulente devient sanieuse, l'expectoration prend aussi l'aspect fâcheux que l'on a comparé au jus de pruneaux. Dans ces crachats, on trouve les globules du pus et ceux du sang en partie décomposés, le sérum est d'un rouge brun, il y a des grumeaux, des coagulations et des globules altérés; on y voit quelquefois, de plus, des globules graisseux.

Tous les observateurs sont d'accord pour envisager les abcès idiopathiques du poumon comme rares. Pour ma part je n'ai observé en tout que quatre cas de ce genre, et ordinairement ces foyers étaient petits, du volume d'une noisette à une noix, revêtus d'une pseudo-membrane organisée. Du reste,

parmi les observations publiées, il y en a plusieurs qui se rapportent à des foyers gangréneux. Les anciennes observations sur les abcès multiples se rapportent, pour la plupart, à la pyémie, dans laquelle les abcès sont très fréquents; car sur trente et une autopsies de phlébite et de pyémie, j'ai rencontré vingt-six fois des abcès pulmonaires multiples. Tandis que dans l'abcès idiopathique, on trouve le foyer purulent revêtu d'une membrane organisée, communiquant ou non avec des bronches; on trouve au contraire, dans les abcès pyémiques, tous les degrés intermédiaires, entre une hypérémie lobulaire avec infiltration sanguine, une infiltration purulente centrale, et des foyers plus étendus. On voit ces abcès multiples varier en moyenne entre le volume d'une noisette et celui d'une noix; ils se trouvent le plus souvent disséminés à travers les deux poumons, n'affectant que peu de prédilection pour le lobe supérieur. Deux fois j'ai trouvé un de ces abcès compliqué de gangrène, renfermant un séquestre pulmonaire incomplétement détaché.

Nous verrons plus tard qu'en général le passage de la pneumonie à la gangrène est rare, et l'on vient à se demander si l'on a eu affaire à une pneumonie terminée par la gangrène, ou à une gangrène primitive qui a amené autour d'elle un travail phlegmasique. On est encore trop disposé aujourd'hui à envisager les altérations qui coïncident avec l'inflammation comme ses effets et ses terminaisons. Il nous faut revenir un instant sur la pneumonie chronique. Nous en distinguons deux formes essentielles. Dans la première, le travail d'exsudation persiste en même temps que le rejet et la résorption des produits exsudés languissent; dans la seconde forme, il y a plutôt une espèce de transformation fibreuse, une hypertrophie telle des parties fibro-élastiques des poumons, que les bronches et les vésicules disparaissent en partie.

Dans la première forme, le poumon reste rouge, granuleux, infiltré d'exsudation peu liquide avec résorption des éléments exsudatifs liquides et augmentation de consistance. Une seconde forme se développe lorsque cet état a duré un certain temps. L'hypérémie alors a diminué, et un certain nombre de vaisseaux sont devenus imperméables, comprimés en partie par la masse d'exsudation. Cette forme de la pneumonie chronique offre ordinairement une teinte d'un rose jaunâtre, état qu'on pourrait appeler hépatisation jaune. Elle est accompagnée d'une augmentation de consistance, offrant souvent des inflammations lobulaires subaiguës disséminées dans son tissu, montrant comme matière d'exsudation de petits globules granuleux, ressemblant aux globules pyoïdes, de grands globules granuleux, d'origine épithéliale ou purulente, des coagulations fibrineuses, et même parfois des éléments fibro-plastiques. Nous allons citer quelques exemples tirés de notre *Physiologie pathologique*, dont l'un se rapporte à la pneumonie chronique avec persistance de l'hypérémie, et les deux autres à l'hépatisation jaune, dont un chez un individu non tuberculeux, et l'autre chez un enfant atteint de tubercules.

1° *Hépatisation rouge du poumon avec augmentation de consistance.* — Un homme de trente-huit ans, d'une forte constitution, adonné aux excès de vin, succomba à une pneumonie qui avait duré un mois et n'avait offert que peu de gravité pendant les premiers temps. Mais le malade s'était négligé, n'était entré à l'hôpital que quelques jours avant sa mort, et avait ainsi aggravé sa maladie, qui se termina par la mort.

A l'autopsie les lobes moyen et inférieur du poumon droit sont complétement hépatisés, avec augmentation notable de consistance, l'inverse de ce qui a lieu ordinairement dans l'hépatisation rouge. A l'œil nu, une coupe fraîche offre un aspect presque lisse; la loupe y montre cependant une structure finement grenue. La substance pulmonaire est généralement parsemée d'une matière d'exsudation ferme et consistante, et ayant son siége tant dans les vésicules que dans le tissu cellulaire interstitiel. Les capillaires sont partout gorgés d'un sang fort peu liquide, ce qui donne à ce poumon la consistance et la couleur de la chair musculaire.

L'hypérémie mécanique qu'on observe dans un poumon condensé par compression, surtout par suite d'un épanchement, n'a rien de commun avec la véritable carnification, quoiqu'on ait donné aussi, mais à tort, ce nom à ce genre d'altération. L'élément principal de toute cette matière d'exsudation se compose de deux espèces de globules granuleux, dont l'une, de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$, ne renferme que peu de granules, tandis que l'autre, de $0^{mm},015$ à $0^{mm},025$, en renferme beaucoup; et

quelques-uns montrent même un noyau. Il s'y trouve de plus des coagulations fibrineuses stratifiées et même quelques cellules fusiformes. Les fibres pulmonaires, quoique écartées, sont partout parfaitement bien conservées; les vésicules sont bien moins visibles. Là où le tissu pulmonaire hépatisé passe au tissu sain, on peut suivre la matière d'exsudation dans ses divers degrés de résorption, et l'on y voit même des vésicules dont le fond est encore rempli de matière d'exsudation, tandis que leur partie supérieure en est déjà en grande partie débarrassée.

2° *Pneumonie chronique, gangrène de la mâchoire supérieure.* — Un enfant âgé de trois ans, d'une constitution chétive, avait été depuis longtemps dans le service de M. Jadelot, à l'hôpital des Enfants. Il y était entré pour une affection gangréneuse de la bouche, qui avait détruit tout le côté droit des lèvres. La gangrène s'était arrêtée, et il s'était formé des adhérences entre la mâchoire inférieure et les parties molles qui la recouvrent. Deux mois avant sa mort, la poitrine s'était prise; il était survenu de la toux, de la gêne dans la respiration, perte des forces, amaigrissement rapide, et cette maladie avait fait succomber l'enfant dans le dernier degré de marasme, ayant présenté en apparence les signes d'une phthisie pulmonaire. La poitrine, du reste, n'avait pas été bien examinée avec le stéthoscope.

A l'autopsie, nous trouvons dans le lobe supérieur du poumon droit une inflammation chronique d'un aspect tout particulier; quelques ganglions bronchiques renferment de la matière tuberculeuse. A la surface du poumon se trouvent des fausses membranes ayant jusqu'à 4 millimètres d'épaisseur, et n'adhérant que lâchement à la plèvre pulmonaire. La face des fausses membranes qui regarde le poumon est vasculaire et infiltrée, par places, de matière colorante du sang. Dans ces fausses membranes on voit des fibres fines et granuleuses s'entrecroisant dans tous les sens, et offrant une disposition stratifiée; entre les fibres existent de nombreux granules moléculaires et de petits globules déformés.

Le poumon enflammé offre un aspect jaune grisâtre, une bonne consistance; il va au fond de l'eau. Sur les coupes, la surface est lisse, uniforme, ne montrant pas à l'œil nu la disposition vésiculaire du poumon normal. De la matière colorante noirâtre est disséminée çà et là dans le poumon. Dans quelques places existe une injection rouge circonscrite, inflammation aiguë au milieu de l'inflammation chronique. Les capillaires y sont très développés et gorgés de sang, entourés d'une teinte rougeâtre diffuse. Dans quelques endroits du poumon hépatisé, on reconnaît des vésicules pulmonaires de 1/2 à 1 millimètre, d'une forme ronde, circonscrite, renfermant une masse jaunâtre d'exsudation qui infiltre également le tissu pulmonaire. Outre les globules pigmentaires qui renferment de la matière colorante noirâtre, on trouve dans cette matière d'exsudation presque tous les éléments des fausses membranes, ce qui, du reste, n'a rien d'étonnant, puisque ce produit d'épanchement ne diffère que par le siége, qu'il soit interstitiel ou contenu dans une cavité close. Cette substance à demi-liquide, qui remplit les divers éléments du poumon, montre surtout de petits globules granuleux d'exsudation, globules pâles, assez aplatis, d'une circonférence irrégulièrement ronde, de $0^{mm},008$ à $0^{mm},011$, ne contenant point de noyaux, mais bien un certain nombre de granules moléculaires dans leur substance. On y voit de plus de grands globules granuleux de $0^{mm},025$.

Ces globules sont mêlés à beaucoup de coagulations fibrineuses, présentant en général plutôt un aspect fibroïde que des fibres bien caractérisées. Ce poumon est très anémique, parce que la masse si considérable d'épanchement interstitiel a fait disparaître un bon nombre de vaisseaux en les comprimant. Lorsqu'on place des tranches de ce tissu dans le compresseur, on fait sortir ces divers éléments, et l'on reconnaît les fibres pulmonaires peu altérées, montrant leur disposition aréolaire; on reconnaît alors aussi plus distinctement quelques vésicules pulmonaires, et les dernières ramifications bronchiques comme injectées de cette même matière plastique; les ramifications bronchiques, un peu plus grandes, renferment beaucoup de globules de pus à noyaux qui tapissent la surface de leur muqueuse.

En résumé, cette pneumonie chronique montre donc les altérations suivantes : 1° Infiltration par des globules granuleux d'un petit diamètre, et d'autres plus grands; de plus, infiltration de coagulations fibrineuses, ayant pour siége le tissu pulmonaire intra-vésiculaire, les dernières ramifications bronchiques et les vésicules pulmonaires; 2° disparition d'un grand nombre de vaisseaux du poumon, comprimés par la masse de l'épanchement; formation de nouveaux vaisseaux, suite d'inflammation aiguë au milieu

du tissu, qui est le siége de l'inflammation chronique; 3° sécrétion muco-purulente dans les tuyaux bronchiques, encore perméables à l'air.

3° Un enfant âgé de dix ans succombe à une phthisie pulmonaire compliquée de pleurésie. A l'autopsie, nous trouvons un épanchement purulent et des fausses membranes récentes dans la partie gauche du thorax. Le lobe supérieur du poumon droit renferme plusieurs cavernes assez volumineuses, entourées d'une infiltration tuberculeuse et d'une hépatisation jaunâtre de pneumonie chronique. Dans le lobe inférieur du poumon gauche, cette même hépatisation existe sans mélange tuberculeux. Les ganglions bronchiques de la surface du foie et le tissu sous-muqueux des intestins contiennent également des tubercules.

La matière de l'épanchement et des fausses membranes n'offre rien de particulier. Le tissu pulmonaire enflammé, examiné à la loupe, montre une structure grenue, à lobules jaunâtres, séparés par des lignes d'intersection et rendus plus distincts par la matière d'exsudation qu'ils renferment. Quelques globules offrent un aspect jaune rosé, présentent une injection vasculaire plus prononcée et sont le siége de petites inflammations circonscrites aiguës au milieu de l'inflammation lobaire chronique. Le liquide qui infiltre tout ce tissu pulmonaire montre des globules de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$, d'un jaune pâle, renfermant quelques granules dans leur substance, mais point de noyaux; on y voit de plus beaucoup de globules granuleux. Une coupe du poumon enflammé dans la partie non tuberculeuse laisse voir un aspect blanchâtre et floconneux; les vésicules sont toutes remplies de matière d'exsudation. Nulle part la compression ne fait sortir beaucoup de liquide, et ce poumon est plus dense et plus résistant que ne l'est ordinairement le tissu hépatisé. Par places, les éléments de l'épanchement interstitiel sont mêlés de corps fusiformes et de coagulations fibrineuses.

Dans l'autre forme de pneumonie chronique, qui provient ordinairement d'une ancienne pleurésie avec épaississement notable de la plèvre ou d'une autre affection qui a comprimé le poumon de dedans en dehors ou de dehors en dedans, autour d'un foyer purulent gangréneux, tuberculeux, parasitique, le tissu pulmonaire devient ferme, compacte, plus ou moins imperméable, d'une couleur grise tirant sur le noir, offrant, sur une coupe fraîche, un aspect sec et dense, avec une vascularité considérablement réduite, et surtout un développement énorme du tissu connectif, disposé à la surface en une couche épaisse, et, vers l'intérieur, en réseaux serrés, d'un blanc grisâtre, et composés d'éléments fibreux ou fibro-plastiques. Les vésicules pulmonaires, dans ce tissu, sont comprimées, ratatinées, et plusieurs fois nous les avons vues subir des altérations graisseuses. Beaucoup de petites bronches sont oblitérées, montrant des arborisations pleines et compactes, blanchâtres ou d'un gris foncé. Le pigment noir est abondant dans ce tissu, se montre sous forme de taches ou d'arborisations étoilées, et provient probablement d'une multitude de vaisseaux capillaires oblitérés.

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur les autres parties du corps, nous trouvons avant tout, dans le cœur, des caillots fibrineux, denses, tantôt d'un blanc mat, tantôt plus gélatineux, mêlés avec peu de sang noir. J'ai trouvé l'artère pulmonaire plusieurs fois remplie de caillots qui s'étendaient jusque dans les dernières ramifications, et qui coexistaient quelquefois avec des caillots bronchiques pseudo-membraneux. La pleurésie est très fréquente; elle est ordinairement sèche ou pseudo-membraneuse, rarement accompagnée d'un épanchement considérable. Cependant j'ai vu plusieurs fois que, dans la convalescence, la pleurésie prenait tout à fait le dessus, et qu'alors l'épanchement devenait plus abondant. Il est intéressant de constater cette solidarité, qui manque le plus souvent lorsque la pleurésie est la maladie primitive. J'ai observé dans quelques cas une pneumonie secondaire à la pleurésie, une pneumo-pleurésie.

Si, chez les enfants et les vieillards, la pleurésie est envisagée comme complication bien moins fréquente de la pneumonie, c'est que, chez eux, la véritable pneumonie vésiculaire est bien plus rare que la broncho-pneumonie. M. Grisolle a noté, dans un quart des cas, un ramollissement de l'estomac, surtout dans son grand cul-de-sac, ramollissement qui, d'après les recherches de M. Louis, peut être la conséquence de tout état fébrile un peu prolongé. Nous avons trouvé, comme complications de la pneumonie, les altérations de la bronchite capillaire dans les deux poumons, l'emphysème pulmonaire, le catarrhe des voies biliaires, la méningite. Nous avons même perdu une de nos malades d'une ménin-

gite cérébro-spinale avec exsudation purulente et pseudo-membraneuse. Il est bon que le praticien ne confonde pas le délire continu, les violents maux de tête, bientôt suivis de coma, de la méningite, avec le délire simple de la pneumonie ou avec le *delirium tremens* qui se développe fréquemment chez les ivrognes lorsqu'ils sont atteints d'une inflammation pulmonaire. Nous avons déjà vu, à l'occasion des maladies du cœur, qu'il n'était pas très rare de rencontrer ensemble la péricardite et la pneumonie. La fièvre typhoïde se complique rarement de la véritable pneumonie lobaire; cependant j'en ai observé des exemples indubitables.

Si l'anatomie pathologique ne montre pas de grandes différences entre les diverses formes de pneumonie, il est très important cependant, pour le praticien, de distinguer ces formes, et ici l'on voit de nouveau qu'il ne faut pas juger trop exclusivement la nature des maladies d'après la *phénoménologie* anatomique. Nous distinguons surtout trois formes : la pneumonie franche, d'intensité moyenne, la pneumonie à caractère inflammatoire franc, mais très intense, et la troisième à caractère typhoïde ou adynamique. Toutefois la seconde peut offrir, par son intensité même, une apparence pseudo-typhoïde qui se dissipe quelquefois promptement sous l'influence des émissions sanguines et du tartre stibié à haute dose. On ne saurait cependant nier qu'il existe plus d'une forme de pneumonie à caractères typhoïdes d'emblée et pendant toute la durée de la maladie. Je l'ai aussi observée d'une manière sporadique, et l'histoire des épidémies offre de nombreux exemples, dont je connais plusieurs en Suisse, une entre autres qui a régné en 1829 dans la partie supérieure de l'Entremont, entre le Saint-Bernard et Sembrancher, et sur laquelle j'ai eu beaucoup de détails par les médecins qui l'ont traitée et par les témoins oculaires des diverses localités qui en ont été atteintes. Pendant que je faisais mes études à Zurich, en 1833, M. de Schœnlein a été appelé dans la vallée d'Urseren pour une épidémie de pneumonie typhoïde dont il nous a ensuite très bien tracé l'histoire dans ses leçons; mais je ne crois pas que l'on soit en droit d'admettre avec lui cette pneumonie comme propre aux Alpes. J'ai démontré dans mon travail sur Conrad Gessner, que l'affection qu'il décrit comme ayant régné à Zurich en 1564 n'était nullement une pneumonie, mais une pleurésie épidémique sous l'influence du génie épidémique pestilentiel. Ozanam (1) rapporte des détails qui prouvent que des épidémies de pneumonie à caractère typhoïde ont régné en 1557 et 1564 dans le Brabant, en 1632 dans les États romains, de 1708 à 1719 à Rome, avec une intensité variable, et à la même époque en Piémont et dans le Languedoc, en 1765, 1766 et 1773 en Normandie (2), etc. En un mot, cette affection peut régner épidémiquement dans les pays les plus divers. Nous n'admettons pas de pneumonie bilieuse; ce que l'on a décrit sous ce nom est une complication avec un ictère idiopathique qui n'est pas nécessairement une propagation de l'inflammation pulmonaire, puisque nous l'avons aussi observée chez des individus chez lesquels la pneumonie était bornée au côté gauche. Dans ces cas toutes les sécrétions, jusqu'aux épithéliums et aux cellules du pus, étaient colorées en jaune. Nous ne possédons pas d'observations personnelles sur la forme pneumonique de la fièvre intermittente, larvée et pernicieuse.

Si nous cherchons à nous rendre compte de quelques-unes des circonstances dans lesquelles la pneumonie se développe, nous arrivons avant tout au résultat assez curieux que la pneumonie est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. D'après M. Grisolle, elle serait de deux à quatre fois plus commune chez les premiers. J'ai fait un relevé de 87 cas de pneumonie, dont il y avait 61 hommes et 26 femmes, ainsi à peu près la proportion de 5 à 2. D'après mes relevés, qui portent du reste peu sur les enfants et les vieillards, j'ai trouvé la plus grande fréquence entre 15 et 30 ans, les 5/11es, une très grande fréquence entre 40 et 45, les 2/11es, mais encore une assez forte proportion après cet âge. Voici, du reste, ce tableau (page 652) :

(1) *Histoire médicale des maladies épidémiques.* Paris, 1835, t. II, p. 156.

(2) Lepecq de la Clôture, *Observations sur les maladies et constitutions épidémiques.* Paris, 1776-1778, 3 vol. in-4. — Max Simon, *Étude pratique rétrospective et comparée sur le traitement des épidémies au XVII^e siècle.* Paris, 1854.

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 6 mois à 5 ans | 3 | *Report.* | 46 |
| 5 à 10 ans | 2 | De 40 à 45 ans | 22 |
| 10 à 15 ans | 1 | 45 à 50 ans | 7 |
| 15 à 20 ans | 9 | 50 à 55 ans | 5 |
| 20 à 25 ans | 13 | 55 à 60 ans | 3 |
| 25 à 30 ans | 12 | 60 à 65 ans | 1 |
| 30 à 35 ans | 3 | 65 à 70 ans | 3 |
| 35 à 40 ans | 3 | | |
| *A reporter.* | 46 | TOTAL. | 87 |

La pneumonie est une maladie que l'on observe beaucoup plus souvent dans la classe pauvre que chez les riches, et cette circonstance, comparée à la fréquence plus grande chez les hommes et vers la fin de l'hiver qu'au printemps, rend probable cette opinion, que des influences débilitantes générales, un travail pénible et assidu, une hygiène insuffisante pour la dépense des forces, des refroidissements répétés, exercent une certaine influence sur sa production. L'inflammation dite idiopathique est donc loin d'être un signe d'une maladie sthénique; aussi faut-il admettre pour son développement, outre les causes indiquées, une prédisposition individuelle. Nous sommes d'accord avec M. Grisolle sur le fait que, chez un quart à peine des individus atteints de pneumonie, on trouve un refroidissement comme cause principale. Toutefois il nous paraît important d'établir une différence entre l'action des refroidissements répétés et celle d'un seul et unique. En thèse générale, on observe plus souvent ces premiers comme cause prédisposante de la maladie, que ces derniers comme cause efficiente.

Tout en tenant compte de l'état général et des influences hygiéniques, nous ne saurions néanmoins revenir, avec M. Marotte, aux idées des anciens, qui désignaient la pneumonie comme une fièvre essentielle. Cette tendance du jour de témoigner une piété exagérée pour des idées anciennes, n'est pas moins une exagération que l'organicisme exclusif. Toute notre pathologie générale n'est que provisoire, personne plus que moi ne sent sa fragilité; mais mieux vaut le doute, la déclaration même qu'on ne saurait attacher un sens bien précis à une entité inflammatoire, que de revenir à l'essentialité des fièvres, dont la négation constitue un progrès en ce sens qu'on ne se contente plus ici de regarder la chaleur et l'accélération du pouls comme une maladie. Pour nous, l'inflammation est aussi peu une maladie essentielle que la fièvre, et la dernière cause de l'une et de l'autre reste encore à rechercher.

Quant aux pneumonies dites secondaires, M. Grisolle a démontré que tout état fébrile et toute maladie chronique débilitante pouvait prédisposer à la pneumonie. C'est dans ce sens qu'agissent pendant l'enfance les maladies éruptives, la fièvre typhoïde, et chez l'adulte les affections chroniques des intestins et du foie, les maladies tuberculeuses et cancéreuses, la maladie de Bright, l'aliénation mentale, surtout celle à forme paralytique, etc. L'hypostase et la position prolongée sur le dos favorisent la production de cette maladie.

Il est à peine nécessaire d'ajouter à ces remarques étiologiques un exposé comparatif entre les symptômes et les lésions. Tout ce que nous avons dit plus haut sur l'exsudation pneumonique est entièrement d'accord avec les phénomènes de la percussion et de l'auscultation. On conçoit que l'hypérémie seule ne produise ni matité ni râle, et que le râle crépitant soit la conséquence du mélange de l'air avec le muco-pus exsudé, tant que celui-ci n'obstrue pas les terminaisons broncho-vésiculaires. Par conséquent, on doit le rencontrer au début de l'hépatisation et lorsque celle-ci diminue considérablement, et la distinction de Laënnec en râle crépitant du début et râle crépitant de retour est parfaitement justifiée par l'anatomie pathologique aussi bien que par l'étude clinique. On conçoit très bien aussi la respiration bronchique et la bronchophonie dès que l'obstruction broncho-vésiculaire favorise la consonnance des rameaux bronchiques. La condensation du tissu pulmonaire est nécessairement en rapport avec le degré de matité et d'élévation du son.

Nous avons vu que les doctrines sur le traitement de la pneumonie avaient varié d'une manière déplorable depuis quinze et vingt ans. Le traitement proposé par Laënnec nous a paru de beaucoup le plus efficace. Des saignées modérées et que l'on doit souvent pratiquer dans les pneumonies négligées, après un certain temps de durée, le tartre stibié à haute dose, constituent la base de notre traitement. Chez les individus faibles et dans les cas où la dyspnée est peu considérable, nous ne pratiquons pas la

saignée, et nous la remplaçons souvent par les ventouses scarifiées. En thèse générale, nous ordonnons rarement au delà d'une seule saignée de 400 à 500 grammes, mais nous n'hésitons pas non plus, dans des cas exceptionnels, à pratiquer trois ou quatre saignées coup sur coup. Nous donnons le tartre stibié à la dose de 30 centigrammes dans 180 grammes d'eau dans les vingt-quatre heures, et nous ne pensons pas que les vomissements soient nécessaires pour obtenir un bon effet. A l'hôpital de Zurich, la plupart des malades supportent parfaitement bien ce médicament, et si nous défalquons les cas de pneumonie qu'on nous apporte presque mourants à l'hôpital, nous ne perdons pas, en moyenne, un malade sur vingt, bien entendu dans la pneumonie lobaire bien caractérisée. Lorsque les malades présentent les signes d'un catarrhe gastrique inflammatoire ou une diarrhée prolongée, lorsque la pneumonie survient dans le courant de la fièvre typhoïde ou de la variole, nous remplaçons le tartre stibié par l'infusion d'ipécacuanha. Dans la pneumonie typhoïde, nous associons le quinquina au tartre stibié, et nous traitons les pneumonies secondaires chez des individus débilités par de larges vésicatoires et l'infusion d'ipécacuanha. Ce serait dépasser les limites réservées aux remarques thérapeutiques dans cet ouvrage, que de vouloir entrer plus avant dans les questions thérapeutiques. Nous tenions cependant à protester contre le nihilisme exagéré de plusieurs écoles modernes, dont les effets fâcheux sur le véritable progrès de la science ne sont plus douteux aujourd'hui pour les médecins qui ont à cœur de soulager ou de guérir les malades, et qui, dans ce but, puisent leur instruction thérapeutique aux meilleures sources anciennes et modernes dont dispose notre science.

## CHAPITRE V.

### DE L'ŒDÈME, DE L'APOPLEXIE ET DE LA GANGRÈNE DES POUMONS.

Nous réunissons en un seul chapitre ces trois états tout à fait différents entre eux, pour ne pas trop multiplier les divisions en chapitres dans cette partie de notre travail ; mais loin de nous la pensée de vouloir établir entre eux des liens intimes et artificiels.

#### § I. — De l'œdème pulmonaire.

Nous ne regardons pas l'œdème pulmonaire comme une maladie idiopathique ; c'est un symptôme des maladies locales ou générales les plus diverses, et dont l'état anatomique est quelquefois encore exagéré par l'hypostase et une agonie prolongée. On peut le rencontrer dans toutes les parties du poumon, mais ordinairement il est plus prononcé dans la partie postérieure, aussi bien dans le lobe supérieur que dans le lobe inférieur. Le tissu infiltré offre à la coupe un liquide écumeux extrêmement abondant, qui a aussi bien son siége dans les vésicules bronchiques et les bronches capillaires que dans le tissu interstitiel. On l'observe rarement d'une manière aiguë. Les exemples les plus remarquables de ce genre que j'aie observés se sont rencontrés dans la maladie de Bright à l'état aigu, surtout chez les individus doués d'une forte constitution. Ces malades présentaient alors tous les signes d'une bronchite suffocante. J'ai vu un cas fort grave de ce genre se dissiper promptement sous l'influence de saignées répétées et du tartre stibié à haute dose. Ce fait prouve qu'il n'est nullement irrationnel de distinguer un œdème actif, congestif, exsudatif d'un côté, et d'un autre côté un œdème passif, souvent d'origine mécanique.

Le poumon atteint d'œdème est d'une fermeté élastique, plus rouge qu'à l'état normal, quelquefois même violacé. Cette injection et cette hypérémie se rencontrent aussi dans les divisions bronchiques, surtout lorsque l'œdème est récent et plutôt congestif, tandis que, dans les hydropisies prolongées et les états de marasme ayant eu une certaine durée, le poumon est plutôt mou, anémique, friable, et la sérosité qui l'infiltre est plus décolorée. Toutefois je n'ai guère vu les poumons hydropiques garder l'empreinte du doigt, comme c'est le cas pour l'œdème des parties superficielles du corps, à moins que le poumon ne fût comprimé par un épanchement pleural abondant.

On observe l'œdème aigu et congestif du poumon autour des parties hépatisées et dans la maladie aiguë de Bright, avec caractère inflammatoire et congestif prononcé, tandis que dans l'hydropisie

chronique, dans les maladies organiques du cœur, dans la cirrhose du foie, etc., on observe plutôt l'infiltration séreuse avec flaccidité de l'organe. La combinaison entre l'œdème pulmonaire et l'état congestif que l'on a désigné comme pneumonie hypostatique, est assez commune, de même que l'hydrothorax se rencontre bien fréquemment dans ces cas.

### § II. — De l'apoplexie pulmonaire.

Si, en thèse générale, la pathologie moderne a relégué l'hydropisie et l'hémorrhagie au rôle de symptômes, au lieu de les conserver comme entités morbides, nous pouvons dire aussi de l'apoplexie pulmonaire que, bien qu'offrant des caractères anatomiques qu'il est nécessaire de connaître, elle n'est guère une maladie essentielle, et qu'elle survient, comme nous le verrons plus tard, dans les maladies chroniques les plus diverses. On la distingue en forme diffuse et en forme circonscrite. On rencontre l'infiltration sanguine des foyers apoplectiques plutôt dans la partie postérieure et inférieure que dans d'autres endroits, sans qu'il y ait cependant pour elle un siége exclusif. On en trouve dans les parties profondes, superficielles ou même sous-pleurales, sur les bords ou dans la continuité du poumon même, sur les scissures interlobaires. Dans l'apoplexie circonscrite, les noyaux varient entre le volume d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule et au delà, occupant un ou plusieurs lobules ou une partie plus étendue d'un lobe. Ces foyers offrent une coloration brune, noirâtre ou violacée, une structure compacte, mais légèrement grenue, présentant des limites nettement tranchées, ou une circonférence tout à fait diffuse. On peut constater facilement, par une dissection attentive, que les vésicules sont remplies de sang; aussi fait-on sortir, par une légère pression, une multitude de grumeaux, et peut-on rendre, de cette manière, au poumon son élasticité normale et son aspect spongieux. On ne peut plus admettre aujourd'hui qu'une seule espèce d'apoplexie pulmonaire, celle par rupture vasculaire, mais la source de l'hémorrhagie peut être biendifférente. Le sang peut provenir d'un anévrysme de l'aorte qui verse du sang dans une bronche principale, jusqu'aux bronches capillaires.

Il n'est pas possible de distinguer, pour les foyers ordinaires, si la rupture vasculaire a eu lieu sur le trajet des vaisseaux pulmonaires ou sur celui des vaisseaux bronchiques. On comprendrait aisément que, dans la première, l'infiltration sanguine interstitielle pût être assez abondante pour comprimer les vésicules sans donner lieu au crachement de sang, mais ordinairement un certain nombre de vésicules sont rompues, ou, sans être rompues, le sang des vaisseaux pulmonaires les inonde; d'un autre côté, le sang d'un vaisseau bronchique est plutôt rendu par l'expectoration, mais il peut tout aussi bien couler en bas, dans les bronches, et remplir les vésicules. Aussi n'avons-nous, jusqu'à présent, aucun indice certain sur la provenance de ces hémorrhagies. Lorsque les foyers apoplectiques ne sont plus tout à fait récents, leur périphérie se décolore, et les vésicules pulmonaires sont remplies par un plasma fibrineux ou même par un liquide d'un jaune rougeâtre, spumeux. L'examen microscopique démontre en outre que bon nombre de vésicules ont été déchirées, et que, de broncho-vésiculaire, l'infiltration sanguine est devenue interstitielle. Toutefois le tissu cellulaire aérolaire a été bien conservé. On reconnaît, outre les éléments fibrineux, les globules blancs et rouges du sang, et de plus un bon nombre de cellules granuleuses remplies de pigment jaune, dues en partie à l'agmination de granules pigmentaires rouges, et en partie à des cellules épithéliales infiltrées de ce pigment.

L'apoplexie diffuse se distingue surtout de la première par son étendue plus grande, par ses limites plus tranchées. Elle offre quelque ressemblance avec la carnification pulmonaire. Toutefois sa coloration est plus foncée, plus violacée, plus franchement sanguine. On rencontre toutefois encore un nombre de granulations, mais peu distinctes et plus dispersées; les petites bronches capillaires sont encore assez bien conservées et remplies de sang; les globules hématiques et pigmentaires se montrent également de bonne heure comme dans l'apoplexie circonscrite.

Les phases ultérieures de cet épanchement sanguin sont analogues à ce que l'on observe dans l'hémorrhagie en général. Néanmoins il existe quelques modifications subordonnées à la structure même des parties affectées. C'est ainsi que tout le sang peut être rejeté par l'expectoration, et alors les vésicules et les petites bronches se vident et reviennent à leur état normal, sauf l'infiltration de matière colorante du sang, qui laisse pendant quelque temps, par places, une coloration plus foncée. S'il y a

eu déchirure et infiltration sanguine, les vaisseaux environnants résorbent les parties liquides et le reste des débris fibrineux. D'autres fois il se forme autour des foyers circonscrits une condensation du tissu cellulaire, une espèce de kyste dans lequel la disparition de l'épanchement sanguin a lieu d'une manière lente et progressive, d'une façon analogue à ce que l'on observe dans l'apoplexie cérébrale. Dans quelques cas, le tissu cellulaire voisin devient le siége d'une phlegmasie. Les éléments de l'exsudation inflammatoire se mêlent alors à ceux de l'épanchement sanguin, et il se forme un foyer qui peut se vider par les bronches, ou même devenir le siége d'un amas sanieux et gangréneux. La gangrène pulmonaire peut se développer aussi autour des foyers sans fonte sanieuse préalable. Dans des cas rares, mais dont il existe quelques exemples authentiques, le foyer apoplectique, placé superficiellement, peut se rompre dans la plèvre et provoquer un pneumothorax hémorrhagique. Parmi les altérations rétrogrades, une qui n'est pas rare est la flétrissure de quelques lobules apoplectiques; leur substance, alors, devient plus sèche, se remplit de sels calcaires qui restent comme dernier résidu du sang épanché, et ces concrétions, entourées d'un pigment plus ou moins foncé, ont pu plusieurs fois en imposer pour des tubercules guéris.

On observe l'apoplexie pulmonaire moins rarement dans la phthisie qu'on ne devrait s'y attendre, malgré la fréquence de la pneumorrhagie dans cette affection. La majorité des cas, par contre, dans lesquels on la trouve, appartient aux maladies organiques du cœur, et principalement aux affections de la valvule mitrale. Aussi en a-t-il déjà été question à cette occasion.

La gangrène des produits accidentels, le cancer mou, les parasites hydatiques, provoquent également, dans un certain nombre de cas, la rupture d'un vaisseau qui donne lieu à l'hémoptysie et à l'apoplexie de cet organe. Toutes les maladies dans lesquelles le sang est profondément altéré peuvent la produire. C'est ainsi qu'en 1847 nous avons vu plusieurs fois le scorbut donner lieu à la production de foyers sanguins dans les poumons, pendant l'épidémie qui a régné à cette époque à la Salpêtrière. Pendant l'été de 1853, nous avons observé à Zurich plusieurs cas de fièvre typhoïde grave, avec nombreuses pétéchies, et dans deux autopsies, nous avons rencontré une infiltration sanguine de tout un lobe pulmonaire. Nous avons publié (1) un travail sur les cas graves et ordinairement mortels d'ictère, que nous désignons sous le nom d'*ictère typhoïde*. Il existe dans cette affection une tendance prononcée à l'hémorrhagie, et dans plusieurs des observations, il y avait des foyers apoplectiques dans les poumons. Dans l'anévrysme de l'aorte, on observe le sang réuni en masse sous deux formes et dans des circonstances tout à fait différentes. Quelquefois l'anévrysme s'enkyste par suite de cette disposition curieuse, en vertu de laquelle l'anévrysme se creuse une cavité dans une partie du poumon; après la disparition des tuniques artérielles, le poumon forme alors une véritable coque aux caillots membraneux du sang.

Ce n'est pas là une véritable apoplexie. Nous avons été frappé de la fréquence de l'apoplexie pulmonaire dans les expériences sur la pyohémie, dans lesquelles nous avons souvent rencontré des foyers hémorrhagiques après l'injection du pus dans le torrent circulatoire; et même les abcès pyohémiques, chez l'homme, montrent à leur origine une infiltration sanguine autour des vaisseaux hypérémiés et autour de l'infiltration purulente.

On voit par ces remarques à quel point les causes des épanchements sanguins pulmonaires peuvent varier, et combien il faut par conséquent se garder d'adopter des opinions trop exclusives sur les causes de l'hémoptysie, que l'on est porté généralement à attribuer, avec M. Louis, aux tubercules pulmonaires. Bien que ce soit là une des causes les plus fréquentes, on vient de voir cependant que le nombre des maladies qui peuvent donner lieu à cet accident est encore assez grand, et que leurs causes sont très variées.

### § III. — De la gangrène pulmonaire.

Il est rare de voir survenir la gangrène chez des individus bien portants; on la rencontre dans le courant des maladies aiguës et chroniques les plus différentes, qu'elle complique souvent d'une manière très fâcheuse, mais en affectant une marche latente. Il est donc très essentiel de bien connaître les conditions dans lesquelles cette affection se développe, ses symptômes et altérations anatomiques, et connaissant toute la gravité de cette maladie, on doit surtout chercher à en prévenir le développement.

(1) *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*. Berlin, 1854, t. VII.

Fidèle au principe de tracer l'histoire anatomique des maladies autant que possible d'après des observations détaillées, nous avons réuni 24 faits, auxquels nous joindrons, pour plusieurs points, les recherches de MM. Rilliet et Barthez, qui portent sur 18 autres observations. Les cas les plus curieux de notre analyse nous ont encore été fournis par les riches matériaux de l'hôpital de Zurich, et ensuite par les *Bulletins de la Société anatomique*, surtout par les faits que nous avons vu nous-même présenter dans les séances de cette laborieuse et savante compagnie (1).

Sur nos 24 cas, 10 fois le poumon droit était le siége de la gangrène, 5 fois le lobe supérieur, 3 fois le lobe inférieur, 1 fois le lobe supérieur et inférieur à la fois, et 1 fois les lobes moyen et inférieur; 12 fois le poumon gauche en était le siége, 4 fois le lobe supérieur, 3 fois le lobe inférieur et 5 fois les deux lobes; 2 fois les deux poumons étaient parsemés de foyers gangréneux. Il n'y a donc guère de siége de prédilection bien marqué. Mais un fait qui nous frappe, c'est que, dans un peu plus de la moitié des cas, 13 fois en tout, les foyers gangréneux étaient multiples, ordinairement dans un seul lobe, quelquefois dans plusieurs ou même dans les deux poumons. MM. Rilliet et Barthez ont observé une certaine prédominance pour le poumon droit; ils disent : « Si nous nous en rapportions à nos seules observations, nous dirions que la gangrène envahit plus fréquemment le poumon droit que le gauche, dans une proportion considérable, et qu'il est rare de la constater dans les deux poumons à la fois. Dans 16 cas où l'on a examiné les deux poumons et noté exactement le siége de la gangrène à droite et à gauche, elle occupait :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Poumon droit | 10 fois. | Poumon gauche | 4 fois. | Les deux poumons | 2 fois. |

Nous dirions encore qu'elle siége à peu près aussi souvent dans le lobe supérieur que dans l'inférieur. »

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lobe supérieur droit | 4 fois. | Lobe supérieur gauche | 2 fois. |
| Lobe inférieur droit | 3 | Lobe inférieur gauche | 1 |
| Lobes supérieur et inférieur droits | 1 | Presque tout le poumon | 1 |
| Lobes supérieur et moyen droits | 1 | Les trois lobes | 1 |
| Lobes inférieurs des deux poumons | 1 | Disséminée dans tous les lobes des deux poumons | 1 |

Les résultats obtenus par M. Boudet diffèrent un peu des nôtres; nous les donnons seulement à titre de renseignement. La gangrène occupait, sur 5 malades :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lobe supérieur | 1 fois. | Les deux poumons | 2 fois. |
| Lobe moyen | 2 | Poumon droit | 1 |
| Lobe inférieur | 5 | Poumon gauche | 2 |
| Un seul poumon | 3 | Les deux poumons | 2 |

La gangrène pulmonaire se présente sous plusieurs formes différentes : la première et la plus simple est celle par taches ou par stries d'une gangrène fort peu étendue; la seconde est celle par foyers gangréneux circonscrits, uniques ou multiples. Dans le principe, on n'y voit qu'une induration noirâtre ou d'un noir verdâtre, à odeur putride et gangréneuse, d'une consistance assez ferme, bien délimitée, entourée de tissu pulmonaire sain, plus rarement de carnification ou d'infiltration sanguine. Ces foyers, d'un noir verdâtre, d'une bonne consistance, varient entre le volume d'une noisette et celui d'un œuf de poule. Cependant, lorsque les points gangréneux sont multiples, ils peuvent être encore plus petits, du volume d'un pois, d'une lentille même. Lorsqu'on examine attentivement le tissu pulmonaire ainsi malade, on trouve ordinairement déjà quelques points ramollis ou diffluents plus fétides que le reste, placés indistinctement à la circonférence ou vers l'intérieur. Cette forme se rencontre rarement d'une manière isolée; on la trouve ordinairement combinée avec la troisième, qui consiste dans le ramollissement et la fonte putride sanieuse des portions gangréneuses indurées, avec suppuration ambiante qui sert à délimiter la portion gangréneuse. C'est ainsi que les parties dans lesquelles la circulation n'a plus lieu se détachent des tissus vivants, et souvent une membrane organisée se développe dans les endroits où le séquestre pulmonaire est peu à peu séparé par une véritable pneumonie disséquante. L'eschare pulmonaire, dans ces cas, est d'une couleur foncée, noire, brune ou verte, tantôt plus ou

(1) Comparez les faits décrits et figurés par M. Cruveilhier dans son bel ouvrage : *Anatomie pathologique*, avec planches, livraisons 3 et 11.

moins décolorée. La décomposition putride peut l'envahir en totalité, au point que ce morceau est facile à écraser, d'une fétidité extrême; ou le séquestre pulmonaire est décoloré, filamenteux, infiltré de sanie, mais présentant encore une trame résistante, ferme, composée de la charpente fibro-élastique aréolaire du poumon, infiltrée de sanie; il peut être rejeté par l'expectoration et ne laisser qu'une cavité sanieuse.

Le séquestre pulmonaire le plus volumineux que nous ayons trouvé a été du volume d'un œuf de poule; en général, nous ne les avons guère vus dépasser le volume d'une noisette ou d'une amande. Ordinairement ils tiennent au tissu pulmonaire sain par une partie seulement de leur circonférence, par plusieurs pédicules ou par un seul de quelques millimètres de largeur. Nous avons rencontré plusieurs fois un certain nombre de ces séquestres dans la même cavité, à des degrés bien divers de séparation. Du reste, quelque chose de semblable se passe sur une petite échelle, insensiblement pour ainsi dire, dans les cavernes tuberculeuses, car les grumeaux blanchâtres qui s'y trouvent et que les malades expectorent, les paquets fibro-élastiques pulmonaires que j'ai décrits le premier dans l'expectoration des phthisiques ne sont autre chose que des parties nécrosées du tissu pulmonaire.

Lorsque ces portions de tissu pulmonaire, gangrenées d'abord et nécrosées ensuite, tombent dans la cavité du foyer, elles peuvent se désagréger complétement par macération, par diffluence, ou être rendues par fragments, dans les cas où la cavité est entrée en communication avec les bronches, ce qui arrive ordinairement. Lorsque cette communication avec l'arbre bronchique a lieu, il peut y avoir des altérations bien diverses; les extrémités bronchiques sont comme érodées, mais leur muqueuse est encore saine ou leur surface interne se couvre de sanie gangréneuse ou de détritus hémorrhagique sous forme d'une bouillie brune, verte foncée ou noirâtre, ou enfin, dans des cas rares, la gangrène s'est communiquée aux bronches par la membrane interne, diffluente et fétide.

Nous avons donc vu la gangrène débuter en envahissant une portion de tissu pulmonaire, comme corps solide dans lequel la nutrition cessait, pour faire place à une espèce de putréfaction; nous avons vu ensuite cette partie se nécroser, se détacher par une espèce de pneumonie disséquante, véritable travail éliminatoire, entrer en communication plus tard avec les bronches; puis le foyer, ainsi formé, peut se revêtir d'une membrane pyogénique, et lorsque les malades se rétablissent, il est souvent bien difficile de décider, en examinant ces cavités, si l'on a eu affaire à un abcès pulmonaire ou à une fonte gangréneuse. Ces sortes de cavernes sont tantôt unies, tantôt irrégulières et anfractueuses, et plusieurs peuvent communiquer entre elles. On les trouve souvent multiples, tantôt dans l'un, tantôt dans les deux poumons. Leur volume peut varier entre celui d'un pois et celui d'une tête de fœtus. Nous en avons vu qui étaient capables de renfermer une orange, mais en moyenne elles ne dépassent pas le volume d'un œuf de poule ou d'une petite pomme. A moins que la guérison ne soit très avancée, ces foyers gangréneux se distinguent des abcès ordinaires par le liquide fétide et sanieux, verdâtre ou de couleur lie de vin qu'ils renferment. Des fragments pulmonaires nagent souvent dans cette sanie purulente et sanguine. Virchow a trouvé dans ce liquide des cristaux minces, étroits, sous forme d'aiguilles, appartenant probablement à quelque substance grasse en état de décomposition. Il les a rencontrés aussi dans la gangrène des autres organes qui coexistait avec celle des poumons. Déjà Gluge a attiré l'attention des pathologistes sur la fréquence des cristaux dans les parties gangrenées. J'y ai trouvé surtout ceux de phosphate ammoniaco-magnésien.

La gangrène peut aussi prendre origine sur une partie de l'étendue ou à la partie externe d'une caverne pulmonaire; elle n'offre rien de particulier comme gangrène, elle est généralement beaucoup moins étendue, et constitue une affection moins grave et moins envahissante que la gangrène idiopathique. Une quatrième forme de gangrène circonscrite qui mérite également quelque attention, est celle par plaques superficielles sous-pleurales, qui s'étend à la plèvre, et dans laquelle il se forme des eschares superficielles qui, en se détachant, provoquent une espèce de pleurésie gangréneuse et même le pneumothorax, comme il en existe un certain nombre d'exemples dans la science.

Je n'ai observé qu'une seule fois une cinquième forme de gangrène pulmonaire : c'était sa combinaison avec des abcès pyohémiques des poumons. Chez le malade qui présentait cette complication, un des abcès métastatiques de cet organe présentait à sa surface interne un véritable séquestre pulmonaire en bonne partie détaché et gangréneux. Du reste, il existe entre la pyohémie et la gangrène probablement

des liens plus nombreux qu'on ne le pense. En lisant la description des expériences de M. Sédillot sur la pyohémie, et en regardant ses dessins, j'ai été frappé de ce fait, qu'il y avait souvent bien des points de ressemblance entre certains foyers pyohémiques et des foyers gangréneux, qui, plusieurs fois même, se trouvaient réunis.

Les formes diverses de gangrène que nous venons de décrire appartiennent toutes à la gangrène circonscrite. Dans la gangrène diffuse, une bonne partie d'un lobe, un lobe entier, tout un poumon peuvent être le siége de la gangrène, dont les limites alors sont diffuses et irrégulières. Tout ce tissu offre une diminution de consistance, une coloration d'un vert noirâtre, une odeur très fétide, une destruction plus ou moins complète de la texture primitive, un mélange d'infiltrations sanguines et gangréneuses. Du reste, ces deux formes principales, la gangrène circonscrite et la gangrène diffuse, peuvent se combiner d'une manière variée. Dans un de nos faits, il existait un foyer gangréneux dans le lobe supérieur droit, tandis que la gangrène était diffuse dans la partie postérieure du lobe inférieur de ce poumon. Dans un autre cas, un abcès gangréneux existait dans le lobe supérieur gauche, tandis que tout le lobe inférieur était le siége d'une gangrène diffuse. Chez ce malade il existait aussi une fistule pleuro-pulmonaire sous-cutanée, qui avait décollé la peau du thorax sur une grande étendue et à la partie la plus déclive; ce décollement d'un espace intercostal s'était perforé de dehors en dedans, ce qui avait donné lieu à un pneumothorax.

Le tissu pulmonaire situé autour de la gangrène est tantôt induré, d'un gris noirâtre, lorsque la délimitation a déjà commencé; tantôt, lorsque la gangrène persiste encore avec une certaine intensité, le pourtour du foyer est infiltré de sanie gangréneuse, seule ou mêlée de sang; d'autres fois on trouve la couche pulmonaire environnante à l'état d'hépatisation rouge, grise ou carnifiée. L'œdème n'y est pas très rare. Assez souvent on trouve aussi des petits foyers secondaires, disséminés autour d'un foyer primitif plus étendu. Il est digne de remarque enfin que le foyer lui-même et le tissu qui l'entoure peuvent peu à peu marcher vers la guérison et présenter un tissu cicatriciel racorni, fait que je n'ai point observé, mais qui est indiqué nettement par Rokitansky. Parmi les altérations concomitantes qui peuvent jeter quelque jour sur la nature de la maladie, nous citerons l'oblitération des artères bronchiques, qui se trouve indiquée dans le fait suivant (1) :

« M. Pigné rapporte qu'ayant examiné avec soin un poumon frappé de gangrène, recueilli sur le cadavre d'une femme âgée de soixante-douze ans, qui, depuis longtemps, avait contracté l'habitude des boissons alcooliques, il constata que les artères bronchiques étaient oblitérées par des caillots tellement adhérents, qu'il était impossible de les détacher autrement que par lambeaux. Il demande si, dans ce cas, on ne pourrait pas attribuer la gangrène du poumon à une artérite qui détermine si souvent, surtout chez les vieillards, la gangrène dans toutes les autres parties du corps. Il appelle l'attention de la Société sur cette cause de gangrène du poumon, qu'il ne croit pas avoir encore été mentionnée. »

Une pleurésie purulente est souvent la conséquence de la gangrène pulmonaire, occasionnée quelquefois, comme nous l'avons vu plus haut, par la communication de la gangrène à la plèvre; d'autres fois par une communication pleuro-pulmonaire et la perforation au moyen de la chute d'une eschare gangréneuse. Les ganglions bronchiques sont ordinairement le siége d'une tuméfaction plus ou moins considérable, quelquefois même on les trouve aussi affectés de gangrène.

Nous avons déjà vu dans quelle forte proportion la gangrène pulmonaire était multiple, aussi sera-t-on peu étonné de cette circonstance que la gangrène, dans ces cas, se trouve aussi assez fréquemment dans quelque autre organe. Cette coïncidence s'est rencontrée cinq fois dans nos 24 observations, ainsi dans presque un quart des cas. Voici, en quelques mots, ces faits :

1° Chez une femme qui a été prise de gangrène pulmonaire peu de temps après ses couches, il y avait aussi une eschare gangréneuse dans l'utérus. 2° Dans un des cas décrits par Virchow (2), il y avait, chez un homme atteint de gangrène pulmonaire, des concrétions sanguines et des coagulations sanieuses dans les veines pulmonaires et dans l'artère mésentérique supérieure; en outre il existait des foyers gangréneux dans le cœur, le cerveau, la rate, les reins et dans le tissu cellulaire sous-cutané.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIII, p. 268.

(2) *Archives*, t. I, p. 332.

3° Dans un autre cas rapporté par le même auteur (1), il existait, chez une aliénée âgée de vingt-deux ans, atteinte de gangrène pulmonaire, des foyers gangréneux métastatiques dans le cerveau, renfermant des aiguilles cristallines de matière grasse. 4° Chez un enfant atteint d'hydrocéphalie aiguë, il y avait, outre la gangrène pulmonaire, une gangrène buccale. 5° Dans une de nos observations, il y avait, outre une vaste caverne gangréneuse dans le lobe supérieur du poumon gauche, avec un séquestre du volume d'un œuf de pigeon, une affection gangréneuse d'un bon nombre de ganglions bronchiques. 6° et 7° Chez deux de mes malades atteints de gangrène des membres inférieurs à la suite d'une obstruction artérielle étendue, il y avait, une fois un foyer gangréneux dans le poumon, et une autre fois une eschare gangréneuse sur la paroi interne de l'estomac.

Nous citons ces derniers faits, quoique le poumon n'y ait point été affecté. Nous pensons qu'il sera bon également de distinguer les faits dans lesquels la gangrène pulmonaire est l'affection essentielle et primitive, de ceux dans lesquels l'affection pulmonaire n'est qu'une métastase, comme cela était probablement le cas dans deux de mes observations, dont l'une de gangrène buccale et l'autre de gangrène du membre inférieur. MM. Rilliet et Barthez (2) ont trouvé une plus forte proportion de gangrène simultanée dans plusieurs organes. Sur 18 gangrènes du poumon, la gangrène existait 10 fois dans d'autres organes.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Gangrène de la bouche | 3 | Gangrène des ganglions bronchiques et de la plèvre | 1 |
| — du pharynx | 1 | — des ganglions bronchiques de la plèvre et de l'œsophage | 1 |
| — de l'œsophage | 2 | — de la plèvre | 1 |
| — du larynx et du pharynx | 1 | | |

On voit, d'après ces détails, que les gangrènes multiples, disséminées dans les diverses parties du corps, sont loin d'être rares. Toutefois nous n'en avons point rencontré d'aussi étendues que dans le cas observé par Virchow.

Si nous cherchons à nous rendre compte du mécanisme de cette généralisation de la gangrène, nous devons attribuer une influence bien plus grande aux liquides gangréneux, qui, résorbés et transportés au loin, provoquent les foyers secondaires, qu'aux obstacles mécaniques seuls, qui proviennent des caillots emboliques; car ces derniers se trouvent dans des circonstances bien diverses sans produire la gangrène. Nous ne nions pas la possibilité que des obstacles mécaniques puissent contribuer à provoquer la gangrène métastatique chez des individus qui en sont déjà atteints; seulement nous croyons ici, comme dans bien d'autres circonstances, à une action toxique spéciale à côté des influences mécaniques possibles.

Qu'on ne s'imagine pas, d'après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, que la gangrène pulmonaire soit une affection nécessairement mortelle; nous avons déjà vu plus haut qu'anatomiquement on a observé le mode de guérison de cette gangrène par l'élimination et l'expectoration de la substance gangréneuse, et ensuite par l'organisation, le retrait et la cicatrisation du foyer purulent qui restait après l'expulsion des parties gangrenées. Nous pourrons aller beaucoup plus loin. Nous avons vu plusieurs fois, dans les hôpitaux, des individus atteints indubitablement de gangrène pulmonaire, qui ont guéri (j'en traite même un encore dans ce moment), et je n'oublierai jamais un cas de gangrène pulmonaire que j'ai vu guérir chez une de mes malades, en 1837, au commencement de ma pratique, dans le canton de Vaud.

C'était une demoiselle âgée alors de quarante-six ans, qui fut prise subitement d'un crachement de sang abondant qui se répéta plusieurs fois pendant les premiers jours ; bientôt survint une expectoration de crachats d'une fétidité extrême, dans lesquels se trouva, dans le courant de la quatrième semaine, un morceau de tissu pulmonaire du volume d'une noisette. L'affaissement de la malade était extrême, et l'on pouvait constater, au moyen de la percussion et de l'auscultation, que le siége du mal était dans le lobe supérieur du poumon droit. Peu à peu les crachats perdirent leur fétidité, les forces se relevèrent, la bronchophonie et le râle sous-crépitant disparurent ; la malade fut, environ six semaines après le crachement de sang, en pleine convalescence, et elle vit encore aujourd'hui, dans un

(1) *Archives*, t. V, p. 275.
(2) *Op. cit.*, t. I, p. 407.

état de santé satisfaisant, n'ayant plus jamais présenté, depuis cette époque, d'accidents graves du côté des voies respiratoires.

Parmi les altérations non gangréneuses qui se trouvent dans nos analyses chez des sujets atteints de gangrène pulmonaire, il y avait des lésions variées et dont le caractère commun est tout au plus d'avoir prédisposé, par la débilitation, au développement de la gangrène. Nous avons été frappé du fait que, dans cinq de nos observations, les caillots du cœur, décrits avec soin, étaient fermes, décolorés, avec peu de sang mou et noir. Nous avons trouvé deux fois le cœur atrophié, une fois petit et mou, une autre fois avec dilatation et amincissement de ces cavités ; trois fois il existait des traces de péricardite, dont une fois avec adhérence. Chez un malade, il existait de l'œdème sous-muqueux du larynx, avec ulcère de cet organe. Quatre malades avaient des tubercules pulmonaires récents ; une de nos malades était atteinte de ramollissement cérébral ; chez une autre, le foie était le siége d'une cirrhose avancée. Chez deux malades, l'estomac et l'intestin étaient le siége d'un ramollissement, une fois accompagné d'un état mamelonné ; chez un malade il existait une pyélite suppurée. D'après MM. Rilliet et Barthez, il paraît que les phlegmasies gastro-intestinales et les tubercules pulmonaires coïncident beaucoup plus souvent avec la gangrène pulmonaire chez les enfants que chez l'adulte. Ils ont observé ces deux complications dans plus de la moitié des cas.

Si nous jetons un coup d'œil sur les circonstances dans lesquelles la gangrène pulmonaire est survenue, nous ne trouvons pas des proportions d'une grande valeur par rapport au sexe. Dans nos 24 faits, 8 se rapportent à des hommes, 13 à des femmes et 3 à des enfants dont le sexe n'est pas indiqué. Nous avons noté l'âge dans 19 cas, et nous avons trouvé qu'aucun n'en était exempt, depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse ; toutefois la proportion d'un tiers à peu près, passé cinquante-cinq ans, indiquerait une plus forte disposition dans la vieillesse qu'aux autres âges. Nous avons cependant vu, d'après les relevés de MM. Rilliet et Barthez, que l'enfance était assez fortement atteinte de gangrène pulmonaire ; ils l'ont plus souvent rencontrée chez les garçons que chez les filles. Quant à l'âge, le tableau ne montre pas de grandes différences pour les diverses époques de l'enfance, depuis l'âge de deux ans et demi jusqu'à quinze. Voici les deux tableaux, qui ne permettent guère de comparaison, qui se complètent mutuellement, et démontrent une fois de plus le fait souvent signalé des traits de ressemblance qui existent entre les maladies de l'enfance et celles de la vieillesse :

| LEBERT. | | RILLIET ET BARTHEZ. | | |
|---|---|---|---|---|
| De 1 à 5 ans | 1 | Age sur 18 malades. | 2 ans et 6 mois. | 1 |
| 5 à 10 ans | 1 | — | 3 ans | 2 |
| 10 à 15 ans | 1 | — | 4 ans | 2 |
| 20 à 25 ans | 3 | — | 5 ans | 1 |
| 25 à 30 ans | 1 | — | 6 ans | 2 |
| 30 à 35 ans | 1 | — | 8 ans | 2 |
| 35 à 40 ans | 3 | — | 9 ans | 2 |
| 40 à 45 ans | 1 | — | 10 ans | 2 |
| 45 à 50 ans | 1 | — | 13 ans | 1 |
| 55 à 60 ans | 4 | — | 15 ans | 1 |
| 70 à 75 ans | 2 | | | |
| TOTAL. . | 19 | | TOTAL. . . | 16 |

La gangrène pulmonaire n'est souvent pas une maladie primitive, en ce sens que, dans beaucoup de cas, d'autres maladies plus ou moins graves l'ont précédée. Sur nos 24 cas, quatorze fois les poumons étaient malades, mais sept fois il nous était difficile de déterminer si l'affection chronique de la poitrine, la toux, la dyspnée, les crachements de sang, etc., tenaient à une bronchite chronique ou à une apoplexie pulmonaire antérieure à la gangrène, ou si nous avions affaire à une gangrène pulmonaire à marche insidieuse et lente. Le fait est que ces sujets n'étaient pas tuberculeux. Une seule fois une pneumonie franche avait précédé la gangrène ; quatre fois elle est survenue dans le courant d'une tuberculisation pulmonaire, compliquée deux fois de tubercules des intestins. Dans le cas de M. Pigné, il existait une obstruction des artères bronchiques ; dans un de nos cas, il y avait des abcès pulmonaires avec pyohémie générale. Des affections cérébrales ont précédé cinq fois le développement de la gangrène, deux fois la

maladie est survenue chez des aliénés chez lesquels, en général, la gangrène pulmonaire n'est pas rare; une fois chez un épileptique, une fois dans un cas de ramollissement cérébral, et une fois dans le cours d'une hydrocéphalie chronique. Chez trois autres malades, il existait des affections gastro-intestinales graves, deux fois une entérite chronique et une fois de nombreux polypes du gros intestin, depuis la valvule iléo-cæcale jusqu'au rectum. Deux de nos malades, enfin, se trouvaient dans un état de débilitation extrême, une fois sans cause appréciable et une fois à la suite de pertes sanguines considérables. Nous pourrions ajouter à ces analyses un cas mentionné ailleurs, dans lequel la gangrène pulmonaire était survenue consécutivement à la gangrène des membres inférieurs. Chez les enfants, les maladies aiguës, surtout éruptives et typhoïdes, paraissent exercer une certaine influence sur le développement de cette maladie; viennent ensuite la tuberculisation aiguë ou chronique et les affections chroniques des intestins. Voici les maladies antérieures observées par MM. Rilliet et Barthez :

| | |
|---|---|
| Rougeole avec ou sans pneumonie | 3 |
| Variole suivie de scarlatine anormale | 1 |
| Scarlatine suivie de varioloïde et de rougeole terminale | 1 |
| Entérite typhoïde | 1 |
| Tuberculisation aiguë avec colite | 1 |
| Tuberculisation générale ou partielle avec ou sans pneumonie | 3 |
| Colite et dépérissement général | 2 |
| Méningite chronique | 1 |
| Fièvre typhoïde | 1 |
| Bronchite probable | 1 |
| Pleuro-pneumonie | 1 |

Nous venons de voir que, dans un grand nombre de cas, des maladies antérieures disposaient à la gangrène pulmonaire, il en est de même des circonstances hygiéniques mauvaises, et j'ai surtout été frappé de l'influence qu'elles pouvaient exercer sur la production des diverses formes de gangrène, soit de la bouche, soit de la vulve, soit des poumons, chez les enfants de la classe pauvre, que l'on a eu occasion d'observer dans les hôpitaux de Paris.

Même pour l'observateur le plus attentif, la gangrène pulmonaire est souvent une maladie latente, dont on ne découvre l'existence qu'à l'autopsie; en outre elle peut simuler d'autres maladies, surtout la phthisie pulmonaire, à cause des crachements de sang abondants et répétés; et plus tard même les signes physiques des cavernes peuvent exister, lorsque des foyers purulents ont remplacé les foyers solides de gangrène. Ni la toux, ni les douleurs thoraciques, ni la dyspnée, ni les signes stéthoscopiques, ne constituent donc des signes caractéristiques. La fétidité de l'haleine et des crachats existe aussi, comme nous l'avons vu, dans la dilatation des bronches; cependant elle est bien plus prononcée, et cette odeur est beaucoup plus putride dans la gangrène, de même que l'expectoration de fragments du tissu pulmonaire est également caractéristique, lorsque ceux-ci sont d'un brun noirâtre ou verdâtre, fétides, friables. Il n'est pas rare que ces sujets répandent autour d'eux une odeur tellement cadavéreuse, qu'on est obligé de les séparer des autres malades. L'examen microscopique de l'expectoration peut montrer du tissu pulmonaire par petits morceaux, avec des cristaux gras et un pigment d'un vert noirâtre, sans qu'il existe de séquestres pulmonaires plus étendus. Aussi, en général, ces crachats, quel que soit leur mélange avec du sang, offrent toujours une coloration douteuse et sale. La fièvre, chez ces malades, présente, lorsque la marche est rapide, un caractère typhoïde et adynamique prononcé. Des vomissements et de la diarrhée surviennent souvent vers la fin. Les signes de pneumothorax ont été observés plusieurs fois. Dans un cas rapporté par M. Chavignez, il s'était fait une perforation à travers l'un des espaces intercostaux, avec soulèvement de la portion correspondante des téguments. Dans un de nos cas, un accident semblable était arrivé et avait même provoqué une perforation cutanée, et plus tard un pneumothorax par une seconde perforation, située beaucoup plus bas, qui s'était opérée de dehors en dedans.

Nous pouvons distinguer deux formes, quant à la marche de la maladie : une, plus aiguë, se terminant par la mort, dans l'espace de huit à quinze jours; et une autre à marche lente, d'une durée, d'après nos observations, de six semaines, de trois, quatre, cinq, six, sept mois, et une fois même de dix-huit mois. Nous avons vu plus haut aussi que cette gangrène pouvait guérir. Toutefois nous n'avons observé cette terminaison heureuse que lorsque la maladie était, pour ainsi dire, idiopathique, et que les malades n'avaient vécu ni sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques, ni sous celle de maladies chroniques débilitantes et graves.

On comprend, d'après tout ce que nous venons de dire, qu'il faut éviter avec soin tout moyen affaiblissant dans le traitement de la gangrène, et que les toniques doivent en constituer la base essentielle. Les préparations de quinquina, une alimentation aussi substantielle que l'état des voies digestives le permet, des vins généreux, des boissons aromatiques avec du sirop d'éther, les chlorures mêlés aux boissons, employés en aspersion et en inhalation, l'inspiration de vapeurs de térébenthine, le dégagement de chlore dans la chambre des malades, des vases dans lesquels on met une certaine quantité de chlorure de zinc, enfin la créosote sous diverses formes, nous fournissent de plus en plus de bons résultats, en détruisant les mauvaises odeurs. Nous espérons que, pour ces maladies aussi, la thérapeutique fera encore des progrès notables, à mesure que le diagnostic en deviendra de plus en plus certain, que l'examen microscopique des crachats sera plus significatif, et à mesure que des doctrines moins exclusives et plus éclectiques domineront la thérapeutique moderne.

## CHAPITRE VI.

### DES PRODUITS ACCIDENTELS DES POUMONS, LES TUBERCULES EXCEPTÉS.

Nous n'aurons que de bien courtes remarques à présenter sur les produits accidentels des poumons autres que les tubercules. Nous avons déjà parlé ailleurs du pigment anormal. Les tubercules sont trop importants pour ne pas en fairele sujet d'un chapitre spécial.

1° Par rapport au pigment, nous devons ajouter aux détails donnés sur ce sujet dans la partie générale de cet ouvrage, que nous n'avons rencontré de véritables tumeurs mélaniques, tant chez l'homme que chez le cheval, que dans les cas de tumeurs mélaniques généralisées et de véritable infection mélanique, que nous tenons à distinguer du cancer mélanique à cause de l'absence de cellules cancéreuses.

2° Les tumeurs fibreuses et fibro-plastiques se montrent quelquefois dans les poumons, d'une manière diffuse, comme des cicatrices de cavernes d'origine diverse, consécutives à des foyers purulents, gangréneux, tuberculeux. Nous avons trouvé les poumons plusieurs fois parsemés aussi de tumeurs fibro-plastiques bien délimitées dans l'infection fibro-plastique générale. Dans un cas récent de ce genre, observé à Zurich, ces tumeurs pouvaient être facilement énucléées et séparées du tissu ambiant.

3° Des tumeurs épithéliales pulmonaires ont été observées, si je ne me trompe, par Virchow et Paget.

4° J'ai trouvé une fois un véritable enchondrome entre deux lobes pulmonaires. Bleu et Rokitansky citent des cas semblables. Tout récemment M. Paget a décrit un cas dans lequel de nombreux enchondromes s'étaient développés dans les poumons, consécutivement à un enchondrome du testicule.

5° J. Muller cite des cas de tumeurs ostéoïdes secondaires dans les poumons dans les cas de fongus ostéoïdes qu'il a observés.

6° Ce même auteur parle aussi de tumeurs érectiles qu'il croit cancéreuses et qu'il a observées dans les poumons.

7° Les kystes séreux simples sont rares dans les poumons ; ils sont ordinairement la conséquence de la résorption d'un épanchement apoplectique.

8° Les kystes dermoïdes, dont j'ai donné ailleurs une description très détaillée, sont très rares. Je n'en connais qu'un seul exemple qui se trouve dans le musée de Wurzbourg, et qui a été examiné dans tous ses détails histologiques par Kölliker : c'est le cas observé par Mohr (1), qui a trouvé, dans les deux lobes du poumon gauche, plusieurs kystes pilifères dont les parois renfermaient en même temps des glandules sudoripares. La surface interne dermoïde de ces kystes montrait, en outre de l'épiderme, des papilles du derme et du tissu graisseux sous-cutané.

9° Les hydatides parasitiques ne sont pas extrêmement rares dans les poumons (2). On n'a guère observé d'autres, que je sache, que des embryons d'une espèce particulière de tænias, que l'on appelle des échinocoques ou des acéphalocystes. Nous avons pu réunir treize cas de ce genre, dont nous donnerons tout à l'heure l'analyse ; mais avant tout nous citerons un fait unique dans la science, qui a

(1) *Berlin med. Centralzeitung*, 1839, n° 13, et Koelliker, *Mikr. Anat.*, t. II, p. 172.

(2) Voyez Ch. Baron, *Note sur les hydatides du poumon et sur l'apoplexie pulmonaire* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1845, t. XI, p. 421 et suiv.).

été observé par M. Andral (1), lequel a rencontré ces parasites dans les veines pulmonaires. Ce fait me rappelle une de mes dissections, dans laquelle j'ai trouvé, dans le foie d'un mouton, des acéphalocystes dans l'intérieur de la veine porte. Voici la description que donne M. Andral de cette altération curieuse :

« Les deux poumons furent trouvés remplis d'un grand nombre d'hydatides; nous crûmes d'abord qu'elles étaient logées sous le parenchyme même des poumons, mais bientôt une dissection plus attentive nous découvrit un fait qui a, jusqu'à présent, peu d'analogues dans les annales de la science, savoir, l'existence des hydatides dans les veines pulmonaires. M. Breschet a bien voulu examiner la pièce avec nous.

» Plusieurs de ces hydatides étaient logées dans des poches à surface lisse, qui nous parurent d'abord autant de kystes. D'autres, vides et plusieurs fois roulées sur elles-mêmes, étaient contenues dans d'étroits canaux dont elles avaient pris la forme allongée. La surface interne de ces canaux était lisse, comme celle des grandes poches; ils se ramifiaient comme des vaisseaux. Enfin nous reconnûmes bientôt qu'à chaque poche aboutissait un vaisseau d'un petit calibre, qui, pour la former, subissait une dilatation plus ou moins considérable. Nous disséquâmes alors les veines pulmonaires à leur entrée dans le cœur, et nous les suivîmes dans le poumon. Lorsque nous fûmes arrivés à leurs divisions, presque capillaires, nous commençâmes à voir plusieurs d'entre elles présenter un grand nombre de renflements que remplissaient des hydatides. Après s'être ainsi dilatée, la veine reprenait son calibre primitif, puis, un peu plus loin, elle se dilatait encore. Les poches les plus considérables auraient pu à peine recevoir un pois; elles existaient également dans les deux poumons. Les hydatides qu'elles contenaient avaient tous les caractères des acéphalocystes : plusieurs présentaient, dans leur épaisseur, des petits points d'un blanc mat; d'autres offraient, à leur surface interne, un grand nombre de granulations miliaires. La plupart étaient rompues. Autour d'elles le tissu pulmonaire était, en plusieurs points, sain et crépitant, en d'autres fortement engoué et même hépatisé. »

Les faits dont nous allons donner l'analyse sont tirés en partie des *Bulletins de la Société anatomique*, en partie de la clinique de M. Andral, et en partie de mes observations propres. Je ferai observer qu'à Zurich, je n'ai pas, jusqu'à ce jour, observé sur le cadavre une seule fois des échinocoques. Dans plus d'un tiers des cas analysés, il y avait des hydatides dans le foie, et une fois aussi dans la rate, ce qui indique la disposition des foyers disséminés. Six fois le poumon droit en a été le siége, et la disposition était la même dans les divers lobes; trois fois seulement le poumon gauche, quatre fois les deux poumons. Dans six observations le siége n'est pas rigoureusement déterminé, et de ce nombre sont quatre faits dans lesquels les membranes hydatiques ont été expectorées sans que l'examen anatomique ait été fait. Nous parlerons des hydatides des plèvres plus tard. Dans plusieurs de ces faits, les kystes hydatidiques du poumon étaient multiples. Dans une observation de M. Mercier (2), la cavité pulmonaire qui renfermait la poche hydatidique s'était ouverte dans la plèvre et avait provoqué un pneumothorax; on trouva de plus, à l'autopsie, une hydatide du volume d'une orange, nageant dans le liquide épanché de la plèvre; elle était sortie intacte par l'ouverture de la perforation pulmonaire. Le tissu pulmonaire qui entoure les poches hydatidiques est ordinairement refoulé, comprimé et atrophié. A sa limite, il se forme souvent une condensation de tissu cellulaire qui, dans plus de la moitié des cas, prend une apparence fibreuse. Mais la discussion, soulevée plusieurs fois dans le sein de la Société anatomique, sur la question si les hydatides étaient entourées d'une poche ou non, me paraît passablement oiseuse.

La délimitation par du tissu connectif condensé ne manque jamais; son aspect fibreux dépend seulement de sa plus ou moins grande épaisseur. On trouve plus souvent dans les poumons une seule poche acéphalocystique, une seule hydatide mère, que des hydatides secondaires. Les échinocoques y ont été observés un grand nombre de fois. Toutefois il serait très possible qu'ici encore ces animaux pussent manquer, au moins sous leur aspect typique ordinaire. Ces kystes peuvent guérir et se transformer en une masse gélatineuse, comme dans d'autres organes. D'autres fois, et nous en avons observé plusieurs exemples, une communication s'établit avec les bronches, à travers lesquelles les membranes hydatiques

(1) *Clinique médicale*, t. IV, p. 396.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIII, p. 71.

sont rendues par l'expectoration, dans lesquelles on les reconnaît facilement à l'examen microscopique, par leur structure lamelleuse. Le volume de ces hydatides varie entre celui d'un œuf de poule et celui d'une orange, même d'une tête de fœtus à terme. Les altérations produites par les hydatides dans les poumons sont ordinairement peu étendues, et il peut s'ensuivre, dans des cas exceptionnels, un travail destructeur énorme. M. Pinaut a rapporté un cas remarquable sous plus d'un titre (1), dans lequel non-seulement il y avait à la fois des hydatides dans le foie, la rate et les poumons, mais où ces derniers étaient devenus le siége d'une altération si profonde, que la mort en a été la conséquence par asphyxie. Voici la description de cette lésion :

« Le cœur est flasque et atrophié; aucun épanchement ni adhérence dans le péricarde; adhérence complète du poumon droit. Ce poumon est uni aux côtes et au diaphragme au moyen de tissu fibro-albumineux offrant dans son épaisseur de nombreuses loges remplies d'un liquide citrin. A la partie antéro-supérieure de ce poumon se voit une large poche mate et fluctuante, contenant un liquide, une membrane et des corpuscules semblables à ceux du foie et de la rate. Ce kyste occupe la partie antérieure du lobe moyen, la partie la plus inférieure du lobe supérieur, et la partie supérieure du lobe inférieur. Il s'en est écoulé environ 400 grammes de liquide. A la partie inférieure du lobe inférieur du même poumon se trouve une petite poche adhérente au diaphragme, et contenant aussi une petite quantité de sérosité citrine; on n'y trouve ni membrane ni corpuscules. Toute la partie postérieure de ce poumon est indurée, à peine crépitante et difficilement perméable à l'air.

» Le poumon gauche est transformé presque en entier en une poche mate et fluctuante, occupant tout le lobe inférieur et la plus grande partie du lobe supérieur; le sillon interlobulaire a disparu, de telle sorte que les deux lobes n'en font plus qu'un. Tout à fait au sommet on remarque une petite partie de tissu pulmonaire qui n'a pas été envahie par le kyste, et qui est facilement perméable à l'air. A l'ouverture de ce kyste, il s'écoule environ 400 grammes d'un liquide trouble et contenant des corpuscules en suspension. La cavité de cette poche est séparée incomplétement en deux parties à peu près égales par un reste de tissu pulmonaire grisâtre et induré; les cavités secondaires répondent, l'une au lobe supérieur, l'autre au lobe inférieur. Dans chacune d'elles se trouvent une membrane et des corpuscules de même nature que ceux déjà mentionnés dans le foie, dans la rate et dans le poumon droit. Les parois de chacune de ces cavités sont doublées par une membrane distincte du tissu pulmonaire; cette membrane est lisse. »

Nous ne pouvons entrer ici dans des détails symptomatologiques; nous dirons seulement que, plus d'une fois, cette maladie a simulé la phthisie pulmonaire, soit avec cavernes tuberculeuses, soit en donnant lieu à des crachements de sang abondants et répétés. Il n'existe pour la diagnostiquer aucun signe pathognomonique; on peut quelquefois en soupçonner l'existence lorsqu'aux symptômes thoraciques se joignent les signes d'une poche hydatidique dans le foie, ou cet autre signe, qui a encore plus de valeur, l'expectoration de membranes hydatiques.

Cette maladie paraît un peu plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Nous avons dans notre analyse 10 hommes et 7 femmes. Elle peut se rencontrer à tous les âges, mais plus fréquemment dans la partie moyenne de la vie, entre 25 et 45 ans. Voici l'analyse de quinze cas dans lesquels l'âge a été noté :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 15 à 20 ans | 1 | *Report.* | 8 |
| 20 à 25 ans | 2 | De 40 à 45 ans | 3 |
| 25 à 30 ans | 4 | 50 à 55 ans | 2 |
| 35 à 40 ans | 1 | 55 à 60 ans | 2 |
| *A reporter.* | 8 | TOTAL. | 15 |

A l'occasion des hydatides de la plèvre, nous devons signaler un beau travail récent de M. Vigla sur ce sujet. En parlant des parasites du poumon, nous ne pouvons pas passer sous silence les parasites végétaux des poumons, qui ont fait récemment le sujet d'un fort beau travail de Virchow (2), lequel les

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIX, p. 406.

(2) *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, etc., t. IX, p. 557 et suiv. — Comparez Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites*. Paris, 1853, page 513.

désigne sous les noms de *pneumonomycosis* et de *bronchomycosis*. Après avoir cité quelques exemples antérieurs, il rapporte quatre cas dans lesquels une espèce d'aspergillus s'était développé dans des poumons qui avaient été le siége d'une fonte ulcéreuse, soit par des cavernes tuberculeuses, soit par la gangrène, surtout dans la pneumonie gangrenescente (disséquante). Les plantes parasitiques forment dans ces cavernes anormales des enduits verdâtres ou peu colorés, qui déjà, au premier aspect, offrent un aspect végétal.

La bronchomycosis a été observée par Virchow chez des individus atteints de bronchite chronique avec ses diverses conséquences.

Le même auteur a communiqué en outre un fait des plus curieux de formation de sarcine dans les poumons, et il a cité d'autres faits dont l'un a rapport à la sarcine parvenue dans les poumons à travers une communication anormale avec l'estomac, tandis que dans l'autre la sarcine se trouvait dans les produits de l'expectoration. Ce dernier cas a été observé par Bamberger.

Le travail de Virchow sur tout ce sujet est, du reste, d'un si haut intérêt, il donne des descriptions botaniques si complètes, il renferme enfin des faits pathologiques si curieux, que nous devons en recommander la lecture complète.

10° Le cancer du poumon est, dans la majorité des cas, une affection secondaire, et, dans notre traité sur les maladies cancéreuses, nous avons bien souvent insisté, à l'occasion des diverses localisations cancéreuses, sur l'extrême fréquence de ces dépôts consécutifs. Cependant les auteurs qui se sont plus spécialement occupés de ce sujet, Walshe et Köhler, en ont rencontré proportionnellement un plus grand nombre, point sur lequel nous reviendrons. Nous ne parlerons ici que du cancer des poumons proprement dits, tandis qu'à l'occasion des maladies de la plèvre nous reviendrons sur le cancer de cette membrane séreuse, ainsi que sur celui du médiastin.

Le cancer primitif des poumons est ordinairement multiple et encéphaloïde. Nous n'avons pour notre compte rencontré qu'un seul cas d'infiltration étendue et unique de la substance cancéreuse dans un poumon, et ce fait offre encore cela de curieux, qu'il s'est rencontré chez un enfant de sept mois, chez lequel nous l'avons trouvé accidentellement à l'autopsie, l'enfant ayant succombé à une affection du cerveau. Ces masses multiples de la plèvre et des poumons sont ordinairement molles, pulpeuses, variant entre le volume d'un grain de millet et celui d'une noisette, et allant quelquefois bien au delà. Leur aspect est d'un blanc jaunâtre, elles sont infiltrées de beaucoup de suc cancéreux. Dans le tissu pulmonaire, leur aspect est un peu moins franchement encéphaloïde, parce que les fibres pulmonaires le traversent en tous sens. Cependant il est toujours facile d'en exprimer du suc, et le microscope y montre souvent de fort belles cellules cancéreuses. Nous avons vu plusieurs fois, dans le cancer des poumons, les réseaux lymphatiques qui se trouvaient à la surface des tumeurs encéphaloïdes, remplis et fort également injectés de substance cancéreuse. Dans un cas très remarquable, nous avons trouvé, dans les deux poumons, un certain nombre de tumeurs encéphaloïdes, ayant jusqu'au volume d'une petite pomme, et qui, toutes, étaient suppurées et transformées en abcès dans leur intérieur; un examen microscopique attentif nous y a montré des globules purulents dans l'abcès, et les cellules cancéreuses dans le tissu encéphaloïde.

Un cas semblable a été observé par M. Bégin. Köhler (1) cite des observations d'après Sims et Stokes, dans lesquelles le cancer avait produit la gangrène pulmonaire. En fait d'autres formes de cancer, on observe beaucoup plus rarement le squirrhe dans les poumons; pour ma part, je ne l'ai pas vu d'une manière idiopathique dans ces organes, et, chaque fois que je l'ai rencontré, c'était une simple propagation de plaques sous-pleurales cancéreuses. J'ai décrit dans les Archives de Virchow, et j'ai fait figurer dans la partie générale de cet ouvrage, un cas fort remarquable de cancer colloïde secondaire de cet organe, et je ne crois pas qu'il existe dans la science une observation d'un cancer aussi étendu. Je rappelle ici, en quelques mots, cette description :

Le poumon droit est fixé par des adhérences étroites en arrière et au sommet de la cavité thoracique; des adhérences plus intimes, formées par de petites tumeurs colloïdes, attachent la face inférieure du

(1) *Die Krebs und Scheikrebskrankheiten*. Stuttgard, 1853, p. 690.

poumon au diaphragme. Les deux poumons sont malades, le droit plus que le gauche. La lésion du sein siégeant du côté gauche prouve déjà que les lésions des organes voisins n'étaient pas occasionnées par la propagation par contiguïté des tissus. Dans la presque totalité du poumon droit, on rencontre, au lieu du parenchyme pulmonaire normal, un tissu colloïde dense; dans le quart supérieur seulement, la lésion n'existe que sous forme de petites tumeurs isolées. La surface de l'organe est irrégulière, parsemée de mamelons variant du volume d'une noix à celui d'une aveline; la circonscription des lobules pulmonaires y est encore reconnaissable, surtout au niveau du bord des lobes du poumon. A son intérieur on trouve tout le poumon envahi par la matière colloïde, presque exsangue à l'intérieur, recouvert au contraire, à la surface extérieure de l'organe, de petits lacis vasculaires. A la coupe se trouvent à peine quelques rares canaux bronchiques, ayant conservé leur perméabilité.

La moitié du poumon gauche est envahie par le tissu colloïde dans son tiers inférieur; partout ailleurs on trouve, disséminées à sa surface et dans son intérieur, une grande quantité de tumeurs colloïdes isolées ou confluentes, variables, pour leur grosseur, depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'un marron. Le tissu cellulaire des médiastins antérieur et postérieur est complétement envahi par le tissu colloïde; il en est de même des ganglions lymphatiques situés autour de la bifurcation des bronches.

Des cas de cancer gélatineux du poumon ont été décrits aussi par Hasse et Warren, mais beaucoup moins étendus que ceux que je viens de citer.

Le cancer mélanique ne s'est jamais rencontré dans mes autopsies que comme dépôt secondaire, et je ne connais pas d'exemples de cette localisation primitive dans les poumons. Je ne puis passer sous silence ici une forme de cancer pulmonaire que je n'ai rencontrée que comme localisation secondaire : ce sont des petites granulations disséminées à travers les poumons, et qui, au premier abord, ressemblent beaucoup aux granulations tuberculeuses miliaires, mais que l'examen microscopique démontre être entièrement composées de cellules cancéreuses déposées, par petites masses arrondies, dans la trame pulmonaire. Il paraît que le cancer pulmonaire est plus fréquent dans le poumon droit que dans le gauche et dans les deux poumons. M. Walshe, qui a pu réunir 29 cas de cancer primitif des voies respiratoires, indique les proportions suivantes : dix-huit fois un seul poumon a été malade, et treize fois c'était le poumon droit; trois fois les deux poumons seuls, sept fois un des poumons avec un des médiastins, une fois un des deux poumons et un des médiastins. D'après Köhler, il y a eu, dans 31 cas de cancer primitif des poumons, 15 cas à droite, 8 à gauche et 8 dans les deux poumons.

Nous avons observé l'irradiation cancéreuse dans les cinq sixièmes de nos cas. Le mal s'étendait du poumon à la plèvre ou des plèvres au poumon. Des dépôts secondaires se formaient dans les médiastins, les glandes bronchiques et le diaphragme. Cette fréquence de l'irradiation, la multiplicité des dépôts cancéreux, même primitifs, rendent fort bien compte de la rareté de l'infection générale éloignée, que, pour notre compte, nous n'avons vue qu'une fois chez une femme qui portait à la fois une tumeur très volumineuse dans le médiastin postérieur, et une autre dans le mésentère. Le tissu pleural ou pulmonaire qui entoure le tissu cancéreux devient d'abord le siége d'un afflux vasculaire considérable, et, plus tard, d'une inflammation ou d'un épanchement sanguin circonscrit; d'autres fois les dernières ramifications des veines et des artères pulmonaires s'oblitèrent ou sont envahies par le cancer d'une manière semblable aux lymphatiques dont nous avons parlé plus haut. Les bronches qui aboutissent aux tumeurs cancéreuses s'y perdent insensiblement et sont quelquefois dilatées au-dessus d'elles. Nous avons vu une fois la bronche principale du côté gauche comprimée et aplatie d'arrière en avant, par un cancer du médiastin postérieur. Nous mentionnerons aussi le déplacement, la compression, les altérations secondaires, inflammatoires ou cancéreuses du péricarde, du cœur ou de l'œsophage. Une altération, enfin, qui a été quelquefois observée est le développement extrathoracique du cancer pulmonaire, qui traverse les espaces intercostaux et forme alors des tumeurs sous les téguments. Des exemples de ce genre ont été observés par Hope, Heyfelder et Perrier. Cette altération est le contraire de ce qu'on observe souvent dans les cancers secondaires de la cavité thoracique, qui peuvent provenir des tumeurs cancéreuses du sein, lesquelles se sont propagées en dedans.

La marche de cette affection peut quelquefois être très rapide. Adams et Canstatt citent des exemples

de durée de deux et de trois semaines seulement. Toutefois j'ai de la peine à croire que la localisation cancéreuse n'ait pas existé auparavant à l'état latent. En général la durée peut varier de un à deux ans, et exceptionnellement elle peut être de plusieurs années. Les hommes paraissent plus disposés que les femmes; d'après les relevés de Köhler, dans la proportion de 4 à 1. Le cancer primitif des poumons est rare pendant l'enfance et avant l'âge de vingt ans, et d'après la statistique de l'auteur que nous venons de citer, il s'en trouve déjà un quart entre vingt et trente ans, le maximum entre quarante et cinquante, et un cinquième encore après l'âge de cinquante ans.

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 1 à 10 ans | 1 | *Report.* | 26 |
| 10 à 20 ans | 4 | De 50 à 60 ans | 3 |
| 20 à 30 ans | 9 | 60 à 70 ans | 5 |
| 30 à 40 ans | 2 | 70 à 80 ans | 1 |
| 40 à 50 ans | 10 | | |
| *A reporter.* | 26 | TOTAL. | 35 |

D'après ce qui précède, on voit que le cancer du poumon, tout en étant rare comme localisation primitive, offre cependant des caractères anatomiques très variés et constitue une localisation des plus graves du cancer. Il aurait été intéressant d'ajouter à ces détails une esquisse symptomatologique comparative entre le cancer et les tubercules des poumons; nous avons craint toutefois d'être entraîné trop loin, et nous renvoyons, pour de plus amples détails sur ce sujet, aux belles recherches de Walshe et de Köhler. Le premier de ces deux auteurs surtout a étudié avec un soin tout particulier les symptômes de cette affection obscure et souvent d'un diagnostic fort difficile.

## CHAPITRE VII.

### DE LA TUBERCULISATION PULMONAIRE.

Il est facile de se convaincre, et cela a été répété partout, que la tuberculisation interne et surtout celle des poumons a été connue depuis la plus haute antiquité; et si l'on voulait réunir tout ce que les auteurs grecs, romains, arabes, les médecins du moyen âge et même ceux des siècles qui nous ont immédiatement précédés, ont écrit sur cette matière, on pourrait en remplir des volumes entiers qui ne seraient malheureusement autre chose qu'un triste assemblage d'inexactitudes, de vague et d'assertions mal fondées.

Aussi sommes-nous arrivés jusqu'au commencement de ce siècle sans avoir de bons travaux sur les tubercules. C'est à l'immortel Laënnec qu'appartient l'honneur d'avoir posé les bases solides de nos connaissances actuelles sur cette matière. Sa brillante découverte de l'auscultation (1) a été tellement utile pour la symptomatologie des tubercules, que c'est aujourd'hui une des mieux établies parmi celles des maladies internes.

Le coup d'œil pénétrant de ce grand observateur se retrouve aussi dans ses travaux d'anatomie pathologique, et c'est lui qui, le premier, a rapporté aux tubercules exclusivement toute phthisie pulmonaire. Il est à jamais regrettable que cette cruelle maladie ait enlevé, dans la force de l'âge et au milieu de ses brillants travaux, un homme qui avait tout fait pour élucider les questions les plus obscures et les plus difficiles de sa pathologie.

Laënnec nous a légué les contours justes et bien tracés du tableau de la phthisie; c'est M. Louis, d'autre part, qui, à coup sûr, a le plus contribué à généraliser la connaissance approfondie de cette affection (2). Il a apporté par ses recherches une telle précision dans l'étude des lésions et des symptômes, qu'il n'a pour ainsi dire laissé aux observateurs futurs que la tâche de confirmer ou d'expliquer les lois qu'il a établies.

C'est ici le lieu de rendre hommage à un autre observateur, à M. Andral, qui, un des premiers, après Laënnec, s'est occupé de l'étude approfondie des maladies de poitrine; il a eu en outre le grand mérite

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, 4e édition avec notes, par G. Andral. Paris, 1836, 3 vol. in-8, fig.
(2) *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie*, 2e édition. Paris, 1843, in-8.

d'avoir ouvert, par ses recherches sur l'hématologie pathologique, un champ tout à fait nouveau aux investigations sur la nature intime de ces maladies.

Les trois observateurs que nous venons de citer ont surtout étudié la tuberculisation chez l'adulte; c'est encore d'un hôpital de Paris, l'hôpital des Enfants malades, que nous vient la connaissance de tout ce que ces affections offrent de particulier pendant l'enfance. Précédées par les travaux de Papavoine, de Lombard, de Rufz, ce sont surtout les recherches de MM. Rilliet et Barthez qui ont jeté le plus grand jour sur une maladie qui est certainement la cause de la mortalité la plus fréquente pendant les premiers âges de la vie.

Dans l'esquisse anatomo-pathologique et microscopique qui va suivre, nous nous sommes surtout appuyé sur nos propres observations, ayant pour principal but de rechercher la nature physiologique de ces lésions et de compléter ainsi la pathogénie de la tuberculisation interne. Nous ferons, du reste, de nombreux emprunts aux auteurs cités, chaque fois que les lacunes de nos propres études pourront être comblées par leurs travaux.

Avant d'entrer dans quelques détails descriptifs, nous ne pouvons nous dispenser de placer ici encore une remarque historique par rapport aux travaux récents.

Les recherches micrographiques modernes et récentes n'ont pas servi à nous éclairer sur la nature et la composition des tubercules, et comme, en Allemagne surtout, on a la tendance à nier tout caractère spécial des tubercules, nous serons obligé de faire abstraction d'observations que, d'après nos études si prolongées sur cette matière, nous ne saurions admettre comme exactes. Nous ne pouvons nous empêcher de faire observer toutefois que, si les auteurs qui nient l'existence d'une affection et d'une matière tuberculeuse particulière pouvaient, par leur négation même, en débarrasser l'humanité souffrante, ils lui rendraient un bien plus grand service encore que ne l'a fait la découverte de la vaccine, de l'anesthésie opératoire et de tous les bienfaits modernes ensemble. Si toutefois je reconnais à la matière tuberculeuse des éléments spéciaux pour leur diagnostic anatomo-microscopique, loin de moi la pensée que ces petits corpuscules, à aspect caractéristique, constituent l'essence de la tuberculisation, et possèdent en un mot la propriété d'être le caractère spécifique de la tuberculisation. La discussion entre mes adversaires et moi se réduit tout simplement à la divergence d'opinion sur la valeur de ces éléments comme moyen de diagnostic microscopique. Si je sépare la tuberculisation de l'inflammation chronique simple et des maladies produites par d'autres tissus accidentels, c'est que je m'appuie sur une multitude d'autres arguments tirés surtout des études cliniques et étiologiques.

Avant d'entrer en matière, nous ferons observer que nous préférons le nom de *tuberculisation interne* à celui de *phthisie*, car celui-ci exprime plutôt un effet de la maladie qu'il ne caractérise sa nature. La phthisie, qui n'est autre chose que le marasme, ne peut-elle pas résulter des maladies les plus diverses? C'est ainsi que beaucoup de malades qui succombent à la fièvre typhoïde, à l'infection cancéreuse ou à d'autres maladies, sont tout aussi émaciés que ceux que nous voyons enlevés par les tubercules pulmonaires; aussi préférons-nous le terme de tuberculisation interne, en ajoutant le nom de l'organe principalement atteint. C'est ainsi que nous parlerons successivement de la tuberculisation des poumons, des glandes bronchiques, des méninges, etc.; et si nous nous servons quelquefois du terme de phthisie, ce ne sera que pour ne pas répéter trop souvent celui de tubercules.

La matière tuberculeuse, nous le répétons, est, du reste, la même dans tous les organes, et nous ne pouvons nullement partager l'opinion des auteurs qui parlent d'une affection scrofuleuse des poumons. Nous ne nions pas le fait que les scrofuleux peuvent devenir tuberculeux, car nous l'avons souvent observé nous-même; mais, dans ces cas, la tuberculisation ne se compose nullement d'éléments anatomiques spéciaux, et ce terme ne saurait être justifié qu'au point de vue étiologique. En effet, les scrofuleux succombent souvent à une tuberculisation interne. L'absence d'une matière scrofuleuse bien déterminée, la fréquence des affections tuberculeuses sans scrofules, ainsi que celle de ces dernières sans complication tuberculeuse, fournissent, il nous semble, des preuves incontestables contre la distinction anatomique de la phthisie scrofuleuse.

Quoique nous devions avoir l'occasion de décrire séparément la tuberculisation à l'occasion de l'anatomie pathologique des divers organes, c'est ici cependant la place d'envisager la tuberculisation interne dans

son ensemble. Nous passerons en revue l'affection tuberculeuse des organes respiratoires et de leurs annexes, des organes de la circulation, de la digestion et de la nutrition, de ceux de l'innervation, des organes génito-urinaires ; et nous terminerons cette esquisse rapide par quelques considérations sur la généralisation des tubercules, sur les ulcères tuberculeux comparés dans les poumons, dans les intestins, dans les glandes et les os, et enfin sur les ulcères non tuberculeux que l'on observe dans les voies respiratoires et le tube digestif chez les phthisiques.

### A. — *Organes respiratoires.*

I. *Poumons.* — Le lieu d'élection du dépôt tuberculeux dans les poumons est le sommet, au moins pour le début de la maladie; et, à peu d'exceptions près, c'est toujours de là qu'on les voit progresser vers la base; aussi les trouve-t-on ordinairement plus avancés dans les lobes supérieurs que partout ailleurs, et il n'est pas rare de les voir y creuser des cavernes, tandis qu'il n'existe encore que des granulations grises ou une infiltration de tubercules crus dans les lobes inférieurs.

La forme sous laquelle le tubercule apparaît le plus souvent dans les poumons est la granulation grise, demi-transparente, qui, même parfois, existe en si grande quantité dans toute l'étendue des poumons, que la marche de la phthisie en est notablement accélérée. Cependant, si d'un côté la phthisie granuleuse peut être envisagée comme une des formes les plus importantes à étudier, d'un autre côté l'opinion des auteurs qui en font une espèce de phthisie à part ne nous paraît pas admissible. Non-seulement on trouve souvent, lorsqu'on examine bien ces granulations, de la matière tuberculeuse jaune dans le centre d'un certain nombre d'entre elles ; mais, quel que soit leur aspect extérieur, nous y avons constamment rencontré les éléments propres aux tubercules. La structure de la granulation grise montre les particularités suivantes : Les fibres pulmonaires avec leurs aréoles y sont généralement bien conservées, et servent ainsi à tenir écartés les éléments globuleux du tubercule. La substance demi-transparente et finement granuleuse qui lie toujours entre eux les corpuscules du tubercule, existe en plus forte proportion et offre un aspect plus gélatineux. Leur consistance dure et homogène écarte, à elle seule, l'admissibilité de l'hypothèse qu'elles tirent leur origine d'une gouttelette de pus desséché. Les globules du tubercule y sont identiquement les mêmes que dans les tubercules jaunes caséeux ; peut-être leur teinte est-elle un peu plus claire dans les premières. La teinte jaune que l'on observe à l'œil nu, d'abord au centre et ensuite dans toute la granulation grise, ne consiste que dans l'augmentation quantitative des globules du tubercule, qui, dans le principe, peuvent exister en petite quantité, ainsi que dans la diminution de la substance intermédiaire et dans la disparition partielle des fibres. Je n'ai pu me convaincre, avec M. Ch. Robin (1), qu'il s'agissait seulement là de granulations composées d'éléments fibro-plastiques ou épidermiques; les corpuscules, pour être plus jeunes, plus ronds, moins comprimés, n'en ont pas moins leurs caractères essentiels. Je ne saurais partager non plus l'opinion professée dans ces derniers temps par M. Vulpian (2), qui n'y voit qu'une substance amorphe déposée autour de tubes dont il ne détermine point la nature.

Lorsque les granulations grises ont existé depuis un certain temps, elles deviennent le plus souvent jaunes dans leur intérieur, soit au centre d'abord, soit dans la granulation tout entière à la fois.

La première apparition des tubercules dans les poumons n'est pas nécessairement celle de la matière grise; nous les avons vus débuter plusieurs fois d'une manière incontestable par des tubercules jaunes miliaires si petits et si fermes, qu'évidemment ils ne dérivaient pas de la granulation grise. Cette observation est confirmée par ce fait que, dans les glandes lymphatiques et dans le tissu cellulaire sous-muqueux des intestins, le tubercule débute le plus souvent sous forme de la granulation jaune.

Dans la granulation primitivement jaune, on reconnaît également les fibres pulmonaires comme charpente de leur intérieur; mais la substance interglobulaire est moins abondante et plus opaque que dans la granulation grise, demi-transparente. Il est important d'apprécier à sa juste valeur cette possibilité du début par le tubercule jaune, parce qu'elle rend plus réservé lorsqu'il s'agit de déterminer

(1) Bouchut, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. 3e édition, Paris, 1855, p. 347 et suiv.

(2) *Gazette médicale*, 1856, p. 694.

les époques différentes auxquelles des tubercules ont été déposés successivement dans les divers organes. Il est enfin une dernière forme assez rare de tuberculisation commençante où le microscope est fort utile pour déterminer sa véritable nature. Ce sont des tubercules miliaires pas plus volumineux au début qu'une tête d'épingle, qui, lorsqu'on les coupe par le milieu, montrent une coque plus résistante et un contenu plus caséeux, sec et friable. Ce sont des tubercules déposés dans les vésicules pulmonaires, dans lesquelles la matière tuberculeuse est la même que partout ailleurs, fait dont nous ne ferions pas mention si nous n'avions rencontré des pneumonies vésiculaires dans lesquelles de petites vésicules analogues se trouvaient dans diverses parties des poumons, surtout dans les lobes inférieurs, mais dont l'intérieur, tout à fait liquide et homogène, montrait au microscope des granules et des globules du pus les mieux caractérisés. Il est donc important de bien savoir que le tubercule vésiculaire peut exister comme tel et offrir de la ressemblance avec la pneumonie vésiculaire. L'un et l'autre sont, du reste, rares. La granulation tuberculeuse peut aussi être disposée autour des bronches capillaires, qui, alors, la traversent.

Les tubercules pulmonaires débutent quelquefois aussi par infiltration tuberculeuse, soit grise, soit jaune, ce qui tient essentiellement à l'abondance de la matière tuberculeuse déposée à la fois. C'est dans ces cas qu'au premier aspect une portion considérable d'un lobe pulmonaire paraît, pour ainsi dire, transformée tout entière en substance tuberculeuse. Le plus souvent on y trouve une teinte d'un jaune clair, grisâtre, d'un aspect sale. On doit comprendre facilement que ce dépôt en masse accélère la marche de la maladie.

On a aussi décrit l'infiltration gélatineuse comme une forme sous laquelle pouvait apparaître la matière tuberculeuse dans les poumons. Déjà signalée par Laënnec, cette substance a été ensuite retrouvée par tous les bons observateurs, et à peu près exclusivement dans les poumons des phthisiques; cependant M. Louis dit n'y avoir jamais rencontré de granulations tuberculeuses. Je regrette, pour mon compte, de ne pas en avoir fait l'analyse microscopique, car j'avoue que je conserve des doutes sur sa nature tuberculeuse, et j'ai tout lieu de croire qu'elle est plutôt constituée par une exsudation destinée à former du tissu connectif.

Quelle que soit la forme sous laquelle le tubercule ait primitivement paru dans les poumons, la première partie de son développement se caractérise par de nouveaux dépôts successifs de matière tuberculeuse, crue, ferme et jaunâtre. L'infiltration devient ainsi plus étendue, et les tubercules isolés, beaucoup plus volumineux, atteignent la grosseur d'un petit pois, d'une aveline et au delà. C'est surtout dans cette première période de crudité que la matière mélanique est déposée en quantité notable autour des tubercules, ce qui augmente l'étendue des points indurés du tissu pulmonaire. Celui-ci offre souvent un état d'hypérémie et même d'hépatisation rouge autour des tubercules, quoique, dans un bon nombre de cas, le tissu pulmonaire environnant reste crépitant, perméable et en apparence sain. Au sujet de l'opinion d'un certain nombre de pathologistes, qui regardent les granulations grises comme produites par l'inflammation, je renvoie à ce que j'ai dit ailleurs sur ce sujet (1).

J'avoue que je n'ai jamais rien observé qui me laissât seulement des doutes sur l'origine inflammatoire des tubercules, et je crois ne pas aller trop loin en posant comme une règle que, dans la pneumonie franche, on ne voit point de tubercules au milieu de la substance hépatisée ; que dans la pneumonie tuberculeuse, on peut se convaincre aisément que les tubercules ont préexisté à la pneumonie, et enfin que, bien souvent aussi, les tubercules existent en grand nombre dans le tissu pulmonaire, sans qu'il existe trace d'hypérémie inflammatoire ou d'inflammation autour d'eux, fait dont j'ai pu maintes fois donner la démonstration aux élèves.

La seconde période de développement de la matière tuberculeuse dans les poumons est le ramollissement, souvent central, montrant alors une désagrégation pure et simple, avec liquéfaction de la substance du tubercule. Lorsque le ramollissement se fait en même temps à la périphérie, ses contours deviennent plus diffus, et au microscope on observe un mélange de la matière tuberculeuse avec les

(1) *Thysiologie pathologique.* Paris, 1845, t. I, p. 387.

produits de l'inflammation, ainsi qu'avec les épithéliums, les fibres et la matière colorante du poumon. Si, par conséquent, on voulait juger de la nature du ramollissement d'après l'examen de ces portions du tissu pulmonaire, on arriverait à des conclusions fausses; tandis que, chaque fois qu'on aura sous les yeux un ramollissement central isolé, il sera facile de se convaincre, surtout à l'aide du microscope, qu'il s'agit d'une altération physique de la matière tuberculeuse, mais nullement d'une transformation purulente ni d'un travail phlegmasique intérieur. La cavité des tubercules ramollis est irrégulière, tandis que, lorsque le tubercule est déposé autour d'une petite bronche restée perméable, cette cavité est tout à fait régulière.

Le ramollissement de la matière tuberculeuse s'accompagne souvent d'un travail ulcéreux et destructeur tout autour, et c'est alors que se forme l'ulcère pulmonaire tuberculeux, la caverne, destruction d'autant plus grande, qu'autour de ces ulcères il se dépose le plus souvent des tubercules crus qui, à leur tour, suivent la même marche destructive. Nous avons à examiner, dans les cavernes, leurs parois propres, leur contenu et le tissu pulmonaire qui les entoure.

1° Lorsqu'on débarrasse la paroi interne d'une caverne de tout ce qui ne lui adhère pas intimement, on arrive à une membrane pyogénique, tantôt plus ou moins complète, tantôt interrompue dans un certain nombre de points par du tissu pulmonaire tuberculeux. Cette membrane est ordinairement très vasculaire, tomenteuse, ce qui se voit surtout bien sous l'eau. Les vaisseaux forment des réseaux et des houppes; les plus fins n'ont guère au-dessous d'un cinquantième de millimètre de largeur. La substance intervasculaire offre une structure fibroïde et granuleuse. Cette membrane tend évidemment à cerner l'ulcère pulmonaire, mais elle le fait rarement d'une manière complète, parce que les éruptions successives de matière tuberculeuse au-dessous d'elle la détruisent souvent en partie. Nous ne l'avons jamais vue manquer complétement dans des cavernes un peu étendues. Dans quelques cas même dans lesquels la tuberculisation s'était arrêtée dans sa marche, la membrane pyogénique revêtait toute la surface interne de la caverne. Qu'elle soit entière ou partielle, elle devient, avec le temps, plus épaisse, plus fibreuse, et prend un aspect fibro-cartilagineux.

2° Le tissu pulmonaire qui entoure les cavernes renferme de la matière tuberculeuse à tous ses divers degrés d'évolution, granulations grises ou jaunes, tubercules infiltrés à l'état de crudité ou à l'état de ramollissement. Lorsqu'une couche mince sépare la caverne de la surface libre du poumon, on y trouve non-seulement les éléments de l'infiltration tuberculeuse et de l'inflammation, mais le plus souvent aussi ceux du tissu fibreux et du tissu fibro-plastique, ce qui donne à cette couche une densité suffisante pour empêcher la perforation dans la majorité des cas. Il est plus rare de trouver autour d'une caverne tuberculeuse étendue une hépatisation rouge étendue ou récente. Quant aux vaisseaux autour des cavernes, il en sera question bientôt. Schrœder van der Kolk a trouvé aussi que les nerfs offraient, près des limites de la caverne, un renflement et une rougeur dus à l'injection du névrilème; un peu plus loin, ces ramuscules se perdent dans les tissus indurés et lardacés ou ramollis et diffluents. D'après Rokitansky, dont nous avons confirmé l'observation, il se développe quelquefois de la gangrène autour des cavernes, fait sur lequel nous avons déjà attiré l'attention en parlant de la gangrène pulmonaire.

3° Le contenu de la caverne présente, dans les couches les plus rapprochées de ses parois, une consistance membraneuse, tandis que la matière qui recouvre cette pseudo-membrane est plutôt liquide et gluante. Dans la première de ces couches, qui a tantôt l'aspect d'une fausse-membrane dense élastique, tantôt un aspect plus gélatiniforme, on trouve les éléments de la fibrine coagulée, qui renferme de nombreux globules de pus. Ces fausses membranes varient naturellement d'étendue. La couche demi-liquide et gluante montre principalement trois espèces d'éléments différents : les premiers sont ceux d'un travail phlegmasique, du muco-pus, des globules pyoïdes, des restes de petites hémorrhagies capillaires, etc. Le second ordre d'éléments appartient plutôt au tissu pulmonaire nécrosé; ce sont des paquets de fibres pulmonaires bien conservées, des épithéliums pavimenteux, cylindriques ou vibratiles, des granules et des globules pigmentaires; les éléments graisseux et cristalloïdes que l'on y rencontre parfois appartiennent plutôt au pus. Le troisième ordre d'éléments, enfin, appartient à la matière tuberculeuse altérée; on y reconnaît bien encore un certain nombre de corpuscules intacts, on y voit même des grumeaux caséeux de tubercules crus; mais ordinairement la matière tuberculeuse y est en

voie de décomposition et de diffluence granuleuse, comme le sont du reste, en général, tous les éléments divers de cette couche, par suite de la stagnation prolongée de ces liquides sur une surface en contact presque direct avec l'air.

Les vaisseaux qui parcourent la cavité des cavernes, quelquefois presque isolés, peu appuyés, peuvent se dilater partiellement ou se rompre et donner lieu alors à une hémorrhagie plus ou moins abondante, dont une partie peut être rejetée par les bronches, tandis qu'une autre reste dans la cavité et y subit les transformations diverses propres aux épanchements sanguins.

Lorsque les tubercules, au lieu de suivre leur marche destructive, s'arrêtent dans leur progression ou tendent à la guérison, on observe la transformation crétacée, surtout si la matière tuberculeuse n'existait encore qu'à l'état cru et ramolli. Aujourd'hui que l'attention des médecins est fixée sur ce point, on rencontre souvent, chez les malades qui ont succombé à toute autre affection, ces traces d'une ancienne affection tuberculeuse que l'on observe de préférence au sommet des poumons et dans les glandes bronchiques; et lorsqu'on a des renseignements sur les antécédents du malade, on est étonné que l'affection tuberculeuse ait passé à peu près inaperçue; nouvelle preuve que la matière tuberculeuse n'exerce pas une action délétère en vertu d'un principe spécial, mais bien plus souvent par la grande abondance de ces dépôts et par la gêne qui en résulte pour les fonctions les plus importantes de la vie.

Lorsque le travail curatif se fait à une époque où le tissu pulmonaire est déjà creusé de cavernes, voici de quelle façon la cicatrisation peut s'opérer dans ces circonstances.

*A*. La membrane pyogénique s'organise d'une manière complète dans toute l'étendue de la surface interne de la caverne, qu'elle sépare ainsi des parties environnantes, ne laissant de communication qu'avec une ou plusieurs ramifications bronchiques. Elle sécrète quelquefois encore, pendant quelque temps, un liquide purulent qui est facilement rejeté au dehors par les bronches. Quelquefois cette guérison incomplète de la caverne en reste là et forme ainsi, pendant des années, une espèce d'exutoire interne.

*B*. La guérison continue à faire des progrès, d'une manière analogue au mécanisme que nous avons décrit pour la cicatrisation des plaies en voie de suppuration. Nous voyons les vaisseaux de la membrane pyogénique diminuer, le tissu fibroïde augmenter, sa cavité se rétrécir de toutes parts et finir ainsi par ne constituer qu'une cicatrice qui, ordinairement, se trouve à l'extrémité d'un tuyau bronchique. Ce dernier, ne remplissant plus aucune fonction, finit lui-même par s'oblitérer et par disparaître à son tour.

*C*. La matière fibrineuse peut s'épancher dans la cavité de l'ulcère et s'organiser peu à peu au point d'adhérer aux parois, de combler tout l'intérieur de la caverne, et de constituer, au bout d'un certain temps, une cicatrice presque linéaire. Cependant il faut être sur ses gardes et ne pas prendre pour une cicatrice de caverne ce qui n'est que le reste d'un épanchement sanguin et fibrineux dans du tissu pulmonaire non tuberculeux. Il est d'autant plus nécessaire d'être prévenu de cette source d'erreurs, que les épanchements fibrineux dans le tissu pulmonaire ne sont pas très rares, et que la présence ou l'absence d'un tuyau bronchique en communication avec la cicatrice, ainsi que nous l'avons vu tout à l'heure, ne peut pas être d'une grande valeur pour le diagnostic.

*D*. On rencontre enfin quelquefois des cicatrices de cavernes, reconnaissables déjà à la surface des poumons par un trajet irrégulièrement linéaire et froncé, et dans la coupe desquelles on reconnaît un mélange de tissu fibreux, de matière crétacée, de mélanose, et quelques restes de corpuscules et de granules tuberculeux.

Nous avons déjà, en parlant de chaque période du dépôt tuberculeux en particulier, fait connaître l'état du tissu pulmonaire qui l'environne; il nous reste cependant à résumer en quelques mots ce qui est relatif aux points où se déposent le plus volontiers les tubercules par rapport à l'histologie du poumon et aux principales altérations qui en sont la conséquence.

Le siége le plus fréquent des tubercules dans les poumons est le tissu cellulaire élastique, composé de faisceaux de fibres et de mailles aréolaires, tissu qui forme, pour ainsi dire, la charpente des organes respiratoires, et sert de support aux bronches, aux vésicules, aux vaisseaux. C'est dans ces mailles, ainsi

qu'entre les fibres élastiques elles-mêmes, que la matière tuberculeuse est déposée, et ce sont les caractères indiqués plus haut qui décident de la forme granuleuse grise ou jaune ou de la nature infiltrée du dépôt tuberculeux. On ne saurait nier cependant que le dépôt primitif ne se fasse souvent aussi dans les terminaisons bronchiques, et surtout dans les vésicules pulmonaires : car il est impossible qu'une granulation miliaire n'occupe pas à la fois et les vésicules, et le tissu élastique, et quelques ptitees extrémités bronchiques. Nous donnons cette manière de voir comme le résultat de très nombreuses investigations et de dissections faites avec soin sous le microscope.

La circulation dans le tissu pulmonaire qui entoure les tubercules éprouve souvent une altération sensible ; ordinairement il s'établit de bonne heure autour d'eux un état d'hypérémie, à cause du déplacement des vaisseaux et de la diminution de l'espace que peuvent occuper les capillaires pulmonaires une fois que les tubercules sont déposés sur de nombreux points. C'est cette hypérémie des vaisseaux ambiants qui a fait croire à M. Nat. Guillot qu'il y avait là une formation de vaisseaux nouveaux indépendants de la circulation générale. Je dois dire, à cette occasion, que je n'ai jamais observé nulle part, chez l'homme, la formation de ces vaisseaux indépendants, et que je les ai toujours vainement cherchés autour des tubercules.

A la gêne d'abord mécanique de la circulation vient bientôt se joindre un travail d'irritation produit par la présence même des tubercules agissant comme corps étrangers; c'est ainsi que nous voyons naître de nombreux points d'inflammation lobulaire ou peu étendue, qui, peu à peu, prennent les caractères d'hépatisation et diminuent de plus en plus le nombre des bronches capillaires et des vésicules capables de servir à l'acte de la respiration. Il est un point sur lequel nous appelons toute l'attention des pathologistes : c'est que, lorsque l'on examine attentivement, soit par la dissection, soit par l'examen microscopique, les tubercules fraîchement déposés au milieu de ce tissu pulmonaire hypérémié ou enflammé, on ne rencontre point, dans la substance des tubercules, de mélange entre les produits phlegmasiques et les éléments propres aux tubercules; nouvelle preuve que nulle part le tubercule ne se transforme en pus lorsqu'il se ramollit, mais qu'il y a simplement mélange entre ces diverses productions morbides, ce qui alors n'a rien d'étonnant.

L'hépatisation pulmonaire s'accompagne souvent d'une abondante sécrétion pigmentaire, qui, du reste, se montre également fort souvent autour des tubercules dès leur première apparition et à toutes les époques de leur évolution.

Le ramollissement inflammatoire du tissu pulmonaire autour des tubercules est ordinairement d'une teinte rouge brunâtre, mais parfois aussi d'un jaune très pâle, état que nous avons décrit ailleurs comme hépatisation jaune, et dans lequel le tissu cellulaire pulmonaire se trouve infiltré, dans une assez grande étendue, d'une matière fibrineuse et de globules pyoïdes.

Il faut distinguer de l'hépatisation l'état compacte du tissu pulmonaire, lorsqu'il y a un épanchement pleurétique abondant et que le poumon est refoulé en haut. Dans ces cas il y a une condensation du tissu pulmonaire, qu'il est bon de ne pas confondre avec l'état phlegmasique. On observe enfin une autre lésion que nous avons déjà signalée : c'est la transformation fibreuse et fibro-plastique qui survient dans les portions minces du tissu pulmonaire, situées entre les cavernes étendues et la surface pulmonaire; le tissu de cet organe y perd alors complétement ses caractères physiologiques ; les bronches, ainsi que les vésicules pulmonaires, y disparaissent ou ne s'y trouvent qu'à l'état oblitéré.

Nous répétons cependant que, à Zurich surtout, nous avons souvent été frappé de l'absence de tout travail phlegmasique autour de tubercules miliaires nombreux et récents. Quant à l'emphysème consécutif aux tubercules pulmonaires, nous en avons parlé longuement à l'occasion de cette altération morbide.

Avant de terminer ce que nous avons à dire sur les poumons chez les tuberculeux, il nous faut dire deux mots de la loi établie par M. Louis, à savoir que, si un organe contient des tubercules, surtout passé l'âge de quinze ans, il en existe aussi dans les poumons. Cette loi est certainement, si l'on se contente de l'envisager comme règle générale, une des plus incontestables en pathologie; telle qu'elle est posée par M. Louis, nous avons pu, pour notre compte, confirmer pleinement son exactitude, n'ayant rencontré qu'un petit nombre de cas exceptionnels de tuberculisation étendue, avec intégrité des poumons; mais

nous désirerions que les personnes qui, par la suite, s'occuperont spécialement de l'étude des tubercules, notassent avec soin si la tuberculisation pulmonaire, dans ces cas, est abondante ou peu copieuse, si elle est récente ou ancienne, montrant plutôt les restes crétacés et les cicatrices des tubercules, ou si cette affection existe encore comme état morbide progressif. Il faudrait ensuite que les observateurs portassent de nouveau toute leur attention sur l'existence primitive ou secondaire des tubercules pulmonaires par rapport à ceux des autres organes, car l'important pour le pronostic, dans tous ces cas, n'est pas l'existence seule des tubercules dans les poumons, sans que ceux-ci aient jamais donné lieu à aucun symptôme appréciable.

La restriction faite par M. Louis pour l'enfance a été d'une réserve d'autant plus sage que sa loi a été en effet infirmée pour cet âge, dès que les premiers observateurs exacts ont commencé à étudier avec soin la tuberculisation pendant l'enfance. C'est ainsi que M. Papavoine a trouvé, sur 50 autopsies d'enfants tuberculeux, 12 cas (à peu près le quart du nombre total), dans lesquels les poumons étaient sains. MM. Rilliet et Barthez ont fait l'autopsie de 312 enfants tuberculeux, et ils ont noté quarante-sept fois, dans un septième des cas par conséquent, l'absence des tubercules pulmonaires. Ils ont surtout remarqué que cet état exceptionnel était fréquent entre trois et cinq ans, et beaucoup plus rare entre six et dix ans.

On est en droit de faire une autre restriction à cette loi, et pendant l'enfance surtout : c'est que les affections des glandes lymphatiques extérieures nous ont paru être, de toutes les affections de cette nature, celles qui s'accompagnent le moins souvent de tubercules pulmonaires, affection à laquelle nous n'avons vu succomber que la huitième partie des enfants écrouelleux que nous avons observés. Il est possible que ce chiffre ait été dépassé par la mort d'un certain nombre de ces enfants depuis que nous les avons perdus de vue; mais toujours est-il que nous avons vu un grand nombre d'enfants atteints de tubercules glandulaires externes qu'il nous a été possible de suivre dans notre hôpital de Lavey pendant un certain nombre d'années, sans qu'ils aient jamais présenté de signes de tuberculisation pulmonaire, et, chez un bon nombre de ces enfants, la santé a paru se rétablir complétement. Ainsi la tuberculisation pulmonaire, dans tous ces cas, n'est pas la règle, mais plutôt l'exception.

Quant aux tubercules du système osseux, M. Nélaton, qui est certainement l'auteur qui les a le mieux étudiés, professe qu'ils existent également sans qu'il y ait en même temps des tubercules pulmonaires. Quoique nous ayons étudié pour notre compte les tubercules des os sous toutes leurs formes, et que nous ayons observé plusieurs cas qui viennent à l'appui de cette manière de voir, nous ne possédons cependant pas un nombre de faits suffisant pour déterminer quelles peuvent être, dans ces cas, la part juste de la règle et celle des exceptions.

En faisant ces remarques à l'occasion de la règle établie par M. Louis, notre intention n'a pas été seulement de faire quelques restrictions dictées par notre expérience ; nous avons voulu montrer en même temps que la valeur des lois pathologiques n'est pas, en général, absolue, mais que cette valeur, toute relative, devient d'autant plus grande qu'on cherche davantage à faire toutes les restrictions qui sont dans la nature et qu'une observation impartiale fait connaître. Il s'agit donc, en cas pareil, d'une règle, mais nullement d'une loi.

Les tubercules pulmonaires, arrivés à la période destructive, terminent quelquefois l'existence bien plus rapidement que ne le comporterait leur marche naturelle. Parmi les accidents les plus graves de ce genre, il faut placer la perforation pulmonaire, consécutive le plus souvent à la rupture d'une caverne et à l'épanchement de son contenu liquide et de l'air dans les plèvres, ce qui détermine alors ordinairement une pleurésie aiguë avec épanchement, sans compter les accidents plus fâcheux encore du pneumothorax en lui-même.

Des perforations pulmonaires ont lieu quelquefois avec des accidents moins promptement mortels ; lorsque, par exemple, des adhérences intimes ont réuni la surface pulmonaire à la portion des parois thoraciques où le travail ulcératif a lieu. La perforation alors se fait au dehors, et c'est ainsi que s'établissent des fistules pulmonaires que nous avons observées sur les parois antérieures de la poitrine et au-dessus des clavicules. Déjà, en 1845, nous avons publié quelques faits de ce genre (1); parmi ces

(1) *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. I, p. 469 à 472.

faits nous en avons décrit un fort remarquable d'anus contre nature par une perforation analogue qui a eu lieu sur les parois abdominales.

Nous ajoutons l'extrait d'un fait de perforation remarquable, bien que non tuberculeuse, que nous avons observé dans l'été de 1853 à l'hôpital de Zurich, et dont nous rapportons l'observation ci-après, ainsi que la figure dans une de nos planches :

Il s'agit d'un homme âgé de cinquante-huit ans, qui présente, à la suite d'une caverne pulmonaire pour le diagnostic de laquelle nous avons émis, pendant la vie, la possibilité d'un simple abcès, une fistule sous-cutanée près du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal. Un trajet sinueux conduit de là à une ouverture située près du bord de l'aisselle gauche. Pendant chaque expiration, il sort par cette ouverture un pus fétide mêlé de bulles d'air. Peu à peu la partie environnante de la paroi thoracique se décolle, et elle est soulevée pendant chaque expiration. Tout à coup surviennent les signes d'un pneumothorax du même côté, qui fait succomber le malade dans l'espace de dix jours. A l'autopsie nous trouvons l'ouverture supérieure qui communiquait avec un abcès pulmonaire d'origine probablement gangréneuse, oblitérée, et, par contre, un trou du volume d'une pièce de dix sous, à la portion la plus déclive de la peau décollée, trou qui conduit directement dans la cavité pleurale, ainsi largement ouverte et renfermant un liquide séro-purulent. Le lobe inférieur du poumon gauche était le siége d'une gangrène diffuse.

M. Bouchut (1) a publié un travail fort intéressant sur les fistules pulmonaires cutanées, dans lequel il ne réunit pas moins de 22 observations parmi lesquelles se trouvent aussi mes anciens faits.

Nous citons textuellement sa description générale de ces fistules :

« Les causes des fistules cutanées du poumon sont la phthisie tuberculeuse, l'emphysème pulmonaire, les abcès, les hydatides et les blessures du poumon, qui mettent brusquement et par des procédés très divers le parenchyme de ce viscère avec la surface de la peau.

» Les fistules cutanées du poumon sont complètes ou incomplètes, c'est-à-dire cutanées ou sous-cutanées. Le remarquable exemple rapporté par Foubert (2) appartient à la catégorie des fistules sous-cutanées. J'en ai vu moi-même plusieurs autres. D'ailleurs, il est à peine besoin de le dire, toute fistule pulmonaire est nécessairement sous-cutanée avant d'être complète, et préalablement à son ouverture extérieure, qui lui vaut le nom de *fistule pulmonaire cutanée*.

» Il y a une très grande différence entre ces deux espèces de fistules, tant sous le rapport des symptômes que des caractères extérieurs et de la difficulté du diagnostic. L'une, la fistule cutanée, est ordinairement facile à reconnaître, et ne peut être confondue qu'avec la fistule d'un abcès des parois thoraciques ou la fistule pleuro-cutanée, suite d'un empyème; l'autre, au contraire, la fistule sous-cutanée, forme une tumeur thoracique à l'extrémité du trajet fistuleux de l'ulcération pulmonaire, et, dans ce cas, présente d'énormes difficultés de diagnostic avec d'autres maladies du thorax et du poumon, avec certains abcès intra-thoraciques et avec la hernie du poumon en particulier.

» Les fistules pulmonaires cutanées et sous-cutanées s'observent sur toutes les parties du thorax, mais ordinairement vers sa partie antérieure, au niveau des deuxième et troisième côtes, à leur union avec les cartilages du sternum, comme les fistules pleurales, suite d'empyème. M. Velpeau en a cependant observé une située dans l'aisselle; M. Voisin une au-dessus de la clavicule, au milieu du triangle formé par le sterno-mastoïdien et le scalène; M. Raciborski (3) une autre dans le dos, près de la fosse sous-épineuse; d'autres ont été observées à la partie moyenne des côtes et au scrotum. Il n'y a donc rien d'absolu ni de précis quant au siége de ces fistules. Quand elles s'établissent de l'intérieur à l'extérieur, c'est toujours très lentement, et elles déterminent quelquefois alors la carie des côtes et de leurs cartilages. Les observations de MM. Grapin, de Castelnau, Forget et les miennes sont la preuve de ce que j'avance.

» Le travail ulcératif se fait par degrés, une fois l'adhérence du poumon malade établie avec les côtes. La caverne tuberculeuse forme une espèce d'abcès intérieur rempli de pus mélangé d'air, qui tend à se porter au dehors et qui produirait l'emphysème du tissu cellulaire s'il n'était limité de toutes parts par

(1) *Mémoire sur les fistules pulmonaires cutanées* (*Mémoires de la Société de biologie*. Paris, 1854, t. V, p. 123).

(2) *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*. Paris, 1743, t. I, in-4, p. 717.

(3) *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1841, t. VI, p. 715.

une membrane pyogénique lisse et bien formée, ayant l'aspect et la structure d'une muqueuse de nouvelle formation. Le foyer s'agrandit chaque jour avec sa membrane d'enveloppe, il s'étend plus ou moins loin dans une direction qu'il est impossible de prévoir, mais qui est réglée par le hasard des interstices musculaires et des aponévroses. Enfin, lorsqu'il arrive au voisinage du derme, c'est pour constituer une petite tumeur douloureuse, d'abord sans changement de couleur à la peau, molle, élastique, fluctuante, gargouillant sous l'oreille, plus ou moins réductible par la pression, sortant quelquefois du thorax au moment de l'inspiration, mais surtout évidente au moment des efforts d'expiration et de toux. Cette tumeur reste plus ou moins longtemps stationnaire, donnant lieu à bien des hypothèses sur sa nature; elle s'agrandit enfin, s'enflamme, rougit à la surface, qui s'ulcère et donne passage au pus entraîné par le courant d'air expiré.

» A ce moment la fistule du poumon, qui s'ouvrait par un trajet fistuleux sous la peau, et qui était *sous-cutanée*, change de caractère, devient complète et se transforme en fistule pulmonaire cutanée. La tumeur s'affaisse et disparaît ordinairement par le fait de son ouverture. Chaque fois que le malade tousse, le pus sort par l'ouverture fistuleuse, ce qui gêne singulièrement l'expectoration buccale; le malade, qui éprouve le besoin de cracher, est obligé de fermer sa fistule avec un obturateur de linge ou avec la main; il en est de même lorsqu'il veut parler et suivre une conversation. Dès qu'il cesse de fermer l'orifice de sa fistule, il ne peut plus cracher; il articule en vain les mots, nul son ne sort de sa bouche; l'air s'échappe en trop grande quantité par l'ouverture anormale, la phonation est impossible. C'est exactement ce qui se passe dans un soufflet sans âme et dont on veut se servir pour alimenter le feu d'une cheminée. L'air sort à travers les parois de l'instrument. (Ce tableau de M. Bouchut me paraît un peu exagéré.) Une fois la fistule complète, elle forme une ou plusieurs ouvertures rapprochées, plus ou moins larges, sur une peau amincie, ferme ou mobile, rouge livide, couverte de suppuration. M. Saurel a même publié le fait d'une fistule du poumon ouverte à la peau par huit ouvertures. Un stylet introduit dans la poitrine et dans le poumon peut aller assez loin sans provoquer de toux ni de grandes souffrances. J'ai pénétré ainsi à 8 ou 10 centimètres de profondeur dans le poumon, sans exciter la moindre sensibilité de la muqueuse bronchique ni des parois de la caverne. Toute la douleur occasionnée par l'exploration était ressentie à la peau, sur les bords de l'ouverture fistuleuse.

» Si le travail ulcératif dont je viens de parler ne se fait pas très régulièrement et très lentement, si la membrane pyogénique chargée d'en limiter les progrès vient à se rompre en quelques points (observations de MM. Andral, Rayer et Fouquier), l'air, qui n'est plus maintenu dans la caverne et dans le trajet fistuleux correspondant, se trouve tout à coup en contact avec le tissu cellulaire, où rien ne peut désormais l'arrêter; aussi le voit-on gagner rapidement la face et le tronc, puis former un emphysème plus ou moins étendu du tissu cellulaire, qui précipite la mort des malades.

» Ordinairement la fistule s'établit entre le poumon adhérent à la plèvre costale et la surface de la peau, par suite de l'ulcération progressive qui va de l'intérieur à l'extérieur; mais les choses ne se passent pas toujours de la même manière. Il y a des cas, M. Reybard (1) les a publiés, où la fistule pulmonaire cutanée est la conséquence d'un empyème ouvert de deux côtés à la fois, à travers la peau d'une part et à travers les bronches de l'autre. Un double travail ulcératif sur deux points opposés de la plèvre a mis en communication les cellules pulmonaires et la peau, séparées qu'elles sont par la cavité pleurale remplie d'air et de pus. C'est là une exception, j'en conviens, à la marche et au développement ordinaire des fistules pulmonaires cutanées; mais c'est une exception importante dont j'ai cru devoir tenir compte. On sait d'ailleurs combien cette terminaison du pyothorax est rare.

» Une complication assez fréquente de ces fistules cutanées, que j'ai déjà signalée et qui existe sur cinq des malades que nous avons observés, c'est la nécrose ou la carie des côtes et des cartilages, consécutive à l'ulcération fistuleuse intérieure. Rien n'est plus facile à expliquer que la production de cet accident. Il me paraît devoir être attribué à la présence du foyer qui environne les côtes et qui les entoure pendant longtemps avant de pénétrer dans leur intervalle pour arriver sous la peau. Le pus détermine la destruction du périoste, et bientôt après la nécrose du tissu osseux. »

(1) *Mémoire sur les plaies pénétrantes de la poitrine*. Paris, 1827. — Voyez la discussion de l'empyème, qui a eu lieu dans le sein de l'Académie (*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1836, t. I, p. 62 et suiv.).

II. *Les plèvres.* — Il est très rare, chez l'adulte surtout, que la tuberculisation se borne aux membranes séreuses d'enveloppe des poumons; le plus souvent elle est consécutive et se montre surtout en divers points des surfaces des plèvres, et plus fréquemment à la surface pulmonaire qu'ailleurs. La granulation grise, demi-transparente, y est souvent le point de départ de la lésion tuberculeuse; la granulation jaune miliaire, discrète, ou l'infiltration, s'y voient également assez fréquemment. Le microscope y fait voir les mêmes éléments que partout ailleurs, et il fait reconnaître en outre les fibres de la membrane séreuse et parfois son épithélium à la surface des tubercules. Bien souvent ces corps étrangers provoquent autour d'eux un travail phlegmasique qui a pour effet une exsudation pseudomembraneuse ou un épanchement puriforme. Beaucoup d'observateurs ont cru, dans ces circonstances, que les tubercules étaient la conséquence d'un épanchement pleurétique; cette manière de voir nous paraît reposer sur une erreur d'observation.

Les petits corps d'apparence tuberculeuse que l'on observe à la surface des plèvres lorsqu'il n'y a eu que simple pleurésie, ne se montrent en effet, à l'examen microscopique, que comme de simples fragments de fausses membranes. Le pus concret, de consistance crémeuse, que l'on rencontre également dans ces circonstances, montre aussi au microscope, et lorsqu'il est traité par l'acide acétique, des différences avec la matière tuberculeuse. Dans des cas rares, dont nous avons vu pour notre compte un exemple, la plèvre est recouverte de petites granulations du volume d'une grosse tête d'épingle, isolées ou groupées ensemble, demi-transparentes, composées entièrement, dans leur intérieur, d'éléments fibro-plastiques.

S'il est bon de bien savoir distinguer le tubercule de la plèvre des autres altérations morbides de cette membrane, celui-ci ne constitue cependant pas, à beaucoup près, l'affection la plus importante à connaître dans l'étude de la phthisie. Parmi ces autres altérations, il faut surtout tenir compte des adhérences entre les poumons et les plèvres, qui sont d'une extrême fréquence, car, sur 102 individus, M. Louis n'a vu qu'une seule fois les deux poumons libres dans toute leur étendue. Bornées rarement à quelques points de la surface, elles recouvrent le plus souvent les deux poumons dans la majeure partie de leur étendue, et sont en rapport avec le développement destructif des tubercules pulmonaires. Il est facile, en les étudiant sur un grand nombre de phthisiques, de reconnaître leur origine pseudo-membraneuse. On trouve, en effet, tous les degrés intermédiaires entre une fausse membrane, libre encore, dépourvue de tous ses caractères physiques, une fausse membrane adhérente et vascularisée, une fausse membrane notablement amincie, et formant, à la surface des poumons, des expansions lamelleuses de tissu cellulaire richement pourvues de vaisseaux et finalement de simples brides cellulaires d'adhérence.

Il faut distinguer de ces pleurésies partielles et souvent multipliées dans le courant de l'affection celles qui sont plus étendues et ont pour effet un épanchement trouble et plus ou moins considérable, survenant, d'après M. Louis, dans un dixième des cas, vers la fin de la maladie. Ce même auteur a observé aussi un épanchement de sérosité claire de la valeur d'un litre et au delà, survenant quelquefois très rapidement.

On sait que la plèvre s'épaissit souvent considérablement dans la tuberculisation pulmonaire; nous l'avons vue atteindre jusqu'à 2 centimètres d'épaisseur et au delà. Il y a alors quelque chose de plus qu'un simple travail phlegmasique, et le tissu cellulaire qui s'est accumulé par suite des changements des fausses membranes finit par subir un véritable travail d'hypertrophie. C'est la vascularisation qui s'est établie dans leur substance qui préside à cette nutrition exagérée; aussi trouve-t-on, dans ces cas, des éléments fibro-plastiques nombreux dans cet épaississement de la plèvre. D'après les recherches de Schrœder van der Kolk (1) et de M. Guillot (2), nous savons en outre qu'à mesure que la tuberculisation pulmonaire, par ses progrès, oblitère un plus grand nombre de vaisseaux pulmonaires proprement dits, il s'établit une nouvelle communication avec les vaisseaux provenant de l'aorte, surtout avec les artères bronchiques et avec les artères intercostales. Cette dernière communication circulatoire se fait en partie à travers la plèvre, épaissie et adhérente, qui sert ainsi d'organe supplémentaire de circulation ne charriant une partie du sang que les poumons ne peuvent plus contenir. Il ne faut toutefois point

(1) *Observationes anatomico-pathologicæ.* Amstelod., 1826, in-8.

(2) *Expérience*, 1er volume, p. 545.

exagérer la valeur de cette ressource de la nature, qui ordinairement ne contribue qu'à pallier fort peu la viciation de l'hématose et la gêne de la circulation.

III. *Larynx, trachée, bronches et glandes bronchiques.* — S'il est rare de rencontrer, chez l'homme, des tubercules dans le tissu sous-muqueux de l'arbre respiratoire, les recherches de M. Louis ont, par contre, prouvé que des ulcérations résultant d'une inflammation chronique sans dépôt tuberculeux s'y rencontrent fréquemment. On en trouve souvent dans l'épiglotte; le larynx en présente surtout vers la réunion des cordes vocales sur celles-ci ou à la partie postérieure de l'organe, et la trachée les montre de préférence à sa moitié inférieure; la muqueuse y est le plus souvent injectée et parfois ramollie. Nous verrons de plus en plus, dans le courant de ce travail, que les maladies tuberculeuses ont une tendance ulcéreuse prononcée, là même où il n'existe pas de dépôts tuberculeux; ces ulcérations offrent cela de particulier, qu'elles se trouvent ordinairement sur les membranes muqueuses internes, tandis que les maladies scrofuleuses, douées de la même tendance, provoquent plutôt un travail ulcératif à la surface du corps, soit à la peau, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané. Du reste, nous avons déjà parlé avec détail de ces ulcères à l'occasion des maladies du larynx.

La membrane muqueuse des bronches est ordinairement congestionnée et souvent ramollie et épaissie, et c'est surtout dans les environs des cavernes qu'elle présente le plus d'altérations. Nous avons observé une fois un épaississement considérable des cerceaux cartilagineux, qui s'étendait jusque dans les petites bronches.

Les ulcérations des bronches sont proportionnellement rares. Beaucoup de petites ramifications bronchiques sont oblitérées par suite des dépôts tuberculeux abondants, surtout s'il y a infiltration tuberculeuse; d'autres bronches, par la même raison, se dilatent au-devant des parties oblitérées.

L'emphysème pulmonaire accompagne souvent le dépôt tuberculeux et paraît en être la conséquence, fait que nous avons fréquemment observé. Nous avons pu observer les détails et le mode de production de cette dilatation vésiculaire consécutive; nous l'avons exposée dans le chapitre sur l'emphysème pulmonaire, auquel nous renvoyons le lecteur pour de plus amples informations sur ce sujet important.

C'est ici le cas aussi, avant de passer aux altérations autres que celles que l'on observe dans les poumons, de donner quelques détails sur la tuberculisation aiguë des poumons. Nous avons occasion de l'observer fréquemment à Zurich. Dans l'espace de quatre ans, j'ai observé quinze cas de phthisie aiguë dans ma division, quoique, en principe, les tuberculeux y entrent bien rarement, par suite du règlement de l'hôpital, qui réserve les divisions cliniques pour des maladies essentiellement curables (1).

La tuberculisation pulmonaire aiguë occupe le plus souvent les deux poumons, rarement un seul, et alors, de préférence, le gauche; on y rencontre le plus souvent les granulations grises demi-transparentes ou les granulations jaunes; mais pour peu que l'affection ait duré, on trouve des tubercules à tous les degrés de développement, même des cavernes, surtout dans les sommets pulmonaires. Le tissu pulmonaire est parsemé de tubercules granuleux, mais il y en a aussi à la surface un grand nombre sous la plèvre, où je les ai vus former quelquefois une infiltration présentant un aspect semblable à des gouttes de cire. On les trouve dans le poumon, tantôt isolés, tantôt disposés par groupes, tantôt rapprochés au point de former presque une infiltration grise confluente. La répartition est plus égale à travers les divers lobes pulmonaires que dans la phthisie chronique. Dans une de ces observations j'ai même vu les tubercules manquer dans les sommets, tout en étant nombreux dans les autres parties. Cependant, d'un autre côté, il paraît pourtant que ces tubercules à marche prompte se développent aussi de préférence de haut en bas. Comment expliquer autrement cette circonstance que, lorsqu'il y a ramollissement et petites cavernes, c'est dans le lobe supérieur qu'on les rencontre principalement.

Nous avons trouvé le tissu pulmonaire autour des tubercules miliaires à marche aiguë ordinairement sain, hypérémié seulement, quelquefois occupé par des hépatisations lobulaires, plus rarement par de plus étendues; l'œdème pulmonaire et l'emphysème vésiculaire disséminé n'y sont pas rares. J'ai vu

(1) Cette affection sur laquelle nous trouvons déjà d'excellents renseignements dans l'ouvrage de M. Louis (*Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie.* Paris, 1843), dans la thèse fort remarquable de M. Leudet (1851), dans le travail de Waller, inséré dans le second volume du *Journal médical de Prague*, a fait récemment le sujet d'une bonne thèse d'un de nos élèves, M. le docteur Meierhofer (Zurich, 1855).

ce dernier très nombreux et très étendu dans quelques cas dans lesquels l'oppression a été très forte. Le pigment noir existe en quantité notable, les adhérences pulmonaires sont fréquentes, les traces de pleurésies sèches, réitérées, sont manifestes; mais on observe rarement une pleurésie aiguë avec épanchement abondant. Dans un tiers des cas il y avait des tubercules dans les plèvres. Une seule fois nous avons trouvé de nombreuses granulations tuberculeuses sous-muqueuses dans les petites bronches du lobe supérieur d'un poumon. Ordinairement la muqueuse de l'arbre respiratoire est généralement hypérémiée, elle offre quelquefois des ecchymoses; nous n'y avons observé qu'une fois une ulcération à l'épiglotte et au larynx, fait signalé par M. Louis. Dans les deux tiers de nos faits, les ganglions bronchiques renfermaient des tubercules.

Une fois nous avons trouvé un tubercule sous-muqueux du volume d'un petit pois dans l'estomac; une autre fois la muqueuse de cet organe était ramollie dans le grand cul-de-sac; trois fois seulement nous avons trouvé des tubercules crus et accompagnés d'ulcères dans l'intestin grêle, ainsi dans un cinquième des cas. Dans un des cas, la matière tuberculeuse paraissait être déposée dans des glandes solitaires; celles-ci, ainsi que les agminées, étaient plusieurs fois tuméfiées. Dans un tiers des cas, les glandes mésentériques renfermaient des tubercules. La proportion était la même pour le péritoine, mais deux fois seulement la tuberculisation y était vraiment étendue. Les cas de tubercules disséminés dans le foie, les reins et la rate, étaient d'un cinquième à peu près pour chaque. Dans un cas récent, nous avons trouvé les poumons, les plèvres, la glande thyroïde, le péritoine, le foie, la rate, les reins, les glandes bronchiques, mésentériques et lombaires, parsemés de nombreux tubercules, chez une femme âgée de vingt-cinq ans, qui avait succombé à la phthisie pulmonaire dans l'espace de six semaines.

Nous avons trouvé une fois le cœur flasque et dilaté, avec amincissement; une fois la veine crurale était le siége d'une thrombose étendue. Les méninges étaient habituellement hypérémiées, et, chose digne de remarque, dans un tiers des cas, nous avons trouvé les ventricules cérébraux distendus par du liquide, surtout les latéraux, et les parties centrales du cerveau très molles, vrai hydrocéphale aigu auquel correspondait, pendant la vie, du délire d'abord, puis du coma et une prédominance telle des symptômes cérébraux, que ceux du côté des voies respiratoires en étaient tout à fait masqués. Cela nous engage à décrire dans nos cours une forme cérébrale hydrocéphalique de la tuberculisation aiguë des poumons, outre les formes typhoïde, catarrhale et latente que nous admettons avec la plupart des auteurs.

Deux fois nous avons trouvé la tuberculisation dans les méninges. Un de ces cas était remarquable par le fait que, chez le malade, qui avait succombé à la maladie de Bright, il y avait dans la pie-mère et dans le poumon gauche une multitude de granulations tuberculeuses flétries, non entourées d'hypérémie, mais de beaucoup de pigment dans le poumon, preuve pour nous non douteuse que la maladie s'était arrêtée dans sa marche. Chez un emphysémateux nous avons trouvé aussi des tubercules granuleux nombreux, anciens et guéris, entourés de beaucoup de pigment noir dans les deux poumons, mais surtout dans les parties supérieures. Nous avons observé aussi deux cas dans lesquels la phthisie aiguë intense s'est ralentie dans sa marche au point de faire espérer, dans un des cas surtout, à la possibilité d'une guérison, si les symptômes fournis par l'auscultation ne démontraient pas une tuberculisation devenue chronique, mais à marche progressive. Toutefois ces faits suffisent pour encourager le praticien dans sa thérapeutique et lui démontrer que cette maladie, réputée constamment promptement mortelle, peut s'arrêter ou au moins ralentir sa marche.

Nous avons vu, dans les cas mortels, la durée varier entre douze jours et deux mois; elle a été, en moyenne, de cinq à six semaines. Nous avons observé les deux tiers de nos cas avant trente ans, un tiers après trente, entre trente et quarante-cinq, une fois même à quarante-sept ans, et il existe des cas où les sujets étaient d'un âge beaucoup plus avancé. Les hommes, dans nos faits, étaient un peu plus souvent atteints que les femmes. A peu d'exceptions près, nos sujets paraissaient robustes; une fois nous avons constaté l'influence de l'hérédité. Un de nos malades était diabétique, et nous connaissons plusieurs faits analogues disséminés dans les recueils périodiques. Il m'a paru enfin qu'à une certaine époque on observait un bien plus grand nombre de cas de tuberculisation aiguë qu'à d'autres, fait qui vient à l'appui de celui signalé par M. Leudet, qui, en 1851, en a observé un bien plus grand nombre dans les hôpitaux de Paris, pendant que la grippe régnait, que dans d'autres années.

Les glandes bronchiques doivent être comptées parmi les organes les plus fréquemment tuberculeux, dans près de la moitié des cas chez l'adulte, dans plus des deux tiers chez l'enfant. C'est le tubercule jaune que l'on y rencontre le plus fréquemment; la transformation crétacée s'y observe plus souvent que partout ailleurs; la suppuration y est plus rare que dans les glandes lymphatiques superficielles, mais s'y observe plus fréquemment que dans les glandes mésentériques. Cette suppuration est en elle-même sans inconvénient lorsqu'elle reste bornée au tissu de la glande ou lorsque l'abcès s'ouvre dans les bronches, après avoir contracté avec elles des adhérences préalables; mais on a observé plusieurs fois des accidents mortels par suite de ces abcès, selon l'endroit où ils versaient leur contenu.

C'est ainsi que nous avons vu présenter à la Société anatomique, il y a quelques années, un cas dans lequel l'abcès d'une glande bronchique s'était ouvert dans le péricarde. MM. Rilliet et Barthez citent un cas de pneumothorax dû à cette cause, et ils rapportent en outre un fait observé par Bertin, dans lequel l'abcès d'une glande bronchique avait perforé l'artère pulmonaire.

### B. — *Organes de la circulation.*

Ces organes offrent moins d'intérêt, chez les tuberculeux, par le dépôt de ce produit morbide que par d'autres altérations non tuberculeuses.

Quant au dépôt tuberculeux, il n'est pas trop rare pendant l'enfance dans le péricarde, soit sur sa face externe, soit sur sa face viscérale. Nous ne l'avons rencontré que sous la forme du tubercule jaune cru, ordinairement miliaire, et une fois en masse assez considérable, pour que le cœur parût comme plongé dans une gangue tuberculeuse. Nous avons surtout examiné avec soin quelques cas dans lesquels de la matière tuberculeuse semblait être déposée dans la substance du cœur, et nous avons pu nous convaincre qu'il s'y agissait tout simplement de tubercules développés dans le tissu cellulaire, qui se trouve interposé au péricarde et à la substance charnue du cœur. Quoi qu'il en soit, la tuberculisation de tout cet organe est toujours un effet secondaire de la généralisation de la maladie, et rare chez l'adulte.

Nous avons observé plusieurs fois une péricardite aiguë avec épanchement abondant, sans tubercules dans le péricarde, tout au plus avec quelques granulations à sa surface externe chez des individus atteints d'une tuberculisation aiguë ou au moins de marche rapide. Nous avons, du reste, déjà démontré, à l'occasion de la péricardite, que la tuberculisation devait être comptée parmi ses causes prédisposantes dans un certain nombre de cas.

Les altérations non tuberculeuses du cœur, si communes chez les phthisiques, d'après les belles recherches de M. Louis (1), offrent ce cachet particulier : qu'elles constituent essentiellement des altérations de nutrition et diffèrent en cela des lésions phlegmasiques, si fréquentes dans les membranes muqueuses, surtout à la suite de l'infection tuberculeuse. Le cœur suit pour ainsi dire le sort du système musculaire en général, et, dans près de la moitié des cas, M. Louis l'a trouvé au-dessous de son volume normal, et assez souvent ramolli dans sa substance.

Les quatre cas rapportés par M. Bizot, dans lesquels le cœur avait subi en partie la transformation graisseuse, appartiennent à un autre ordre de lésions qui devient aujourd'hui d'autant plus intéressant que l'on s'occupe généralement à rechercher les causes de l'altération graisseuse du cœur.

Dans ces derniers temps, nous avons souvent trouvé, à l'examen microscopique, le cœur flasque des phthisiques renfermant des granules graisseux dans l'intérieur même de ses fibres charnues, et quelquefois en assez forte proportion.

La rougeur de la partie supérieure de l'aorte a été observée dans le quart des cas par M. Louis, et quoiqu'il insiste sur la différence entre cette rougeur et celle de la simple imbibition, la nature de cette lésion reste cependant à étudier de plus près; il faudra surtout disséquer avec soin les diverses membranes de l'artère, et examiner les réseaux vasculaires que l'on rencontre entre celles-ci. Jusque-là nous ne pouvons y voir que l'effet de l'imbibition. Quant aux altérations des parois de l'artère, aux diverses espèces de plaques et aux changements de quelques portions de la membrane interne, on les observe sous toutes les formes chez les phthisiques qui sont dans la seconde moitié de la vie, aussi bien que chez les personnes qui ne sont pas atteintes de cette maladie.

(1) *Recherches sur la phthisie*. Paris, 1843, in-8. — *Mémoires ou Recherches sur plusieurs maladies*. Paris, 1826, p. 253 et suiv.

C. — *Organes de la digestion et de la nutrition.*

Nous allons encore ici étudier les altérations tuberculeuses en dehors de leurs effets et en les distinguant de celles qui, indépendantes du dépôt local des tubercules, sont plutôt la conséquence médiate de l'état tuberculeux général.

1° *Tube digestif.* — Les tubercules, peu fréquents dans le tissu sous-muqueux des autres membranes muqueuses, se rencontrent chez beaucoup de phthisiques dans le tissu sous-muqueux des intestins, et plus souvent dans l'intestin grêle que dans le reste du canal. Une fois nous en avons trouvé un dans l'estomac.

On y rencontre cette production sous la forme de tubercules crus et sous celle de granulations jaunes bien moins consistantes. Dans la première, le tissu cellulaire sous-muqueux est encore conservé, et c'est ce qui lui donne une consistance plus ferme. La granulation jaune, au contraire, nous a paru d'emblée moins consistante entre les tuniques intestinales qu'ailleurs; du reste, le corpuscule tuberculeux y est exactement le même que dans le tubercule des autres parties du corps. Nous avons vu plusieurs fois la matière tuberculeuse déposée dans les glandes isolées et agminées de l'intestin grêle.

L'étude des tubercules intestinaux nous fournit encore une preuve incontestable que le tubercule est un produit tout à fait indépendant de l'inflammation, et que celle-ci en est bien plutôt la conséquence; car en suivant attentivement les changements qui surviennent dans les portions des membranes muqueuses au-dessous desquelles des tubercules ont été déposés, on les voit d'abord parfaitement saines, ensuite légèrement soulevées par l'augmentation de volume du tubercule, et ce n'est que plus tard qu'elles s'injectent, qu'elles se ramollissent et qu'elles finissent par s'altérer, phénomène qui ne se montre que comme effet de la présence du tubercule. L'ulcération une fois établie, nous observons ici quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans l'ulcère rond non cancéreux de l'estomac, savoir un épaississement des tissus à mesure qu'ils sont mis à nu par l'ulcération, et c'est ainsi que le tissu sous-muqueux et la tunique musculaire, en s'épaississant, opposent souvent une barrière à la perforation. L'abondance du dépôt tuberculeux dans les intestins est extrêmement variable; on y trouve tous les degrés intermédiaires entre quelques tubercules rares et disséminés; une fois même nous n'en avons trouvé qu'un seul dans tout le trajet des intestins, et une longue série d'ulcères tuberculeux, depuis le commencement de l'iléon jusqu'au voisinage du rectum. Nous n'avons jamais rencontré la granulation grise, demi-transparente dans le tissu sous-muqueux, et nous serions même porté à croire que c'est sous forme de granulation jaune qu'elle débute habituellement, car lorsque nous l'avons vue à l'état presque naissant dans les endroits où la membrane muqueuse était à peine soulevée, nous ne trouvions au-dessous d'elle, après l'avoir enlevée, que quelques petites taches d'un jaune pâle, ayant à peine le volume d'une tête d'épingle, rapprochées les unes des autres, mais présentant déjà, au microscope, tous les caractères de la matière tuberculeuse. Une fois, la matière tuberculeuse nous a paru déposée dans les glandes solitaires de l'intestin grêle.

L'examen microscopique du détritus qui recouvre les ulcères tuberculeux nous y a montré un mélange d'épithélium cylindrique et de parcelles du tissu de la muqueuse. Autour de ce détritus on observe ordinairement des cercles d'injection vasculaire, et parfois des vaisseaux lymphatiques qui paraissent remplis de matière tuberculeuse. Quant à la substance de ces tubercules sous-muqueux, elle subit le ramollissement, la désagrégation, le boursoufflement des corpuscules et la diffluence finale que nous lui connaissons ailleurs.

L'ulcération faisant des progrès, les bords de l'ulcère deviennent frangés et comme dilacérés, et offrent une teinte rouge, brune et quelquefois noirâtre, coloration qui tient en partie au gaz hydrogène sulfureux, et en partie aux dépôts mélaniques. C'est surtout chez les enfants que nous avons fréquemment observé la mélanose dans les intestins atteints de tuberculisation, et nous avons même décrit et figuré (1) des tumeurs polypiformes de l'intestin grêle, qui étaient formées par une hypertrophie partielle de la membrane muqueuse, infiltrée de matière mélanique et renfermant, dans son intérieur, des tubercules déposés dans un prolongement du tissu sous-muqueux.

(1) *Physiologie pathologique*, t. II, p. 114 et 115, pl. XII, fig. 7-9.

Si la tuberculisation des intestins est un des effets les plus fréquents de la phthisie, les lésions non tuberculeuses du tube digestif y constituent également une des affections les plus habituelles et les plus remarquables dans l'étude de cette maladie. En effet, la phthisie est une des maladies qui déterminent souvent la gastro-entérite chronique. Les intestins montrent surtout la disposition aux ulcérations, même abstraction faite de celles qui sont dues aux tubercules, tandis que, dans l'estomac, on observe des altérations d'injection, de consistance et d'épaisseur dans la muqueuse, plutôt que des solutions de continuité. Il est d'autant plus nécessaire de fixer toute son attention sur ces altérations phlegmasiques du tube digestif, qui sont la conséquence de la diathèse tuberculeuse, que c'est là une des principales causes de la marche plus promptement funeste de la phthisie; car si les tubercules déposés dans la trame du tissu pulmonaire mettent obstacle à l'assimilation de l'air, l'inflammation gastro-intestinale, de son côté, s'oppose à l'assimilation des aliments, et c'est ainsi que nous voyons à la fois la respiration et la nutrition profondément troublées dans leurs fonctions.

La bouche et le pharynx n'offrent guère d'altérations qui soient particulières à la phthisie; l'inflammation aphtheuse et pultacée, que l'on observe souvent chez les phthisiques vers la fin de la maladie, est commune à un grand nombre de maladies chroniques diverses. On pourrait presque dire en général que plus une maladie a frappé profondément la nutrition et l'ensemble des forces vitales, plus elle communique à l'organisme la disposition aux phlegmasies locales.

L'étude spéciale de ces altérations gastro-intestinales que l'on observe chez les phthisiques a été faite d'une manière si complète par M. Louis, que, ne pouvant pas nous étendre longuement ici sur ce point d'anatomie pathologique, nous nous contenterons de citer textuellement le résumé de ses recherches :

« Chez le douzième des individus, l'estomac était très distendu, et au-dessous de la position qui lui est naturelle, sa membrane muqueuse était rouge, quelquefois mamelonnée, un peu ramollie et épaissie à sa face antérieure, à peu près dans la même proportion. Dans la cinquième partie des cas, elle était ramollie et amincie dans une étendue plus ou moins considérable; on la trouvait très rouge, très ramollie et parfois épaissie au niveau du grand cul-de-sac, chez le même nombre de sujets, ulcérée, plus ou moins grisâtre et mamelonnée sur beaucoup d'autres, etc.; en sorte qu'elle n'était parfaitement saine que dans la cinquième partie des cas.

» Il y avait des ulcérations plus ou moins nombreuses et larges dans l'intestin grêle, chez les cinq sixièmes des individus; elles étaient presque aussi fréquentes dans le gros intestin, dont la membrane muqueuse, souvent rouge et augmentée d'épaisseur, était molle comme du mucus dans la totalité ou une grande partie de son étendue, dans la moitié des cas; de manière que je ne l'ai trouvée parfaitement saine, dans toute sa longueur, que trois fois (1). »

Il faut ajouter que, dans tous ces cas, les ulcérations non tuberculeuses étaient bien plus fréquentes que les ulcérations dues aux tubercules. C'est ainsi que, pour l'intestin grêle, M. Louis a observé les ulcérations dix fois plus souvent que pour les granulations tuberculeuses; et pour les gros intestins, il n'y avait, sur 170 cas d'ulcérations, que treize fois des tubercules. Nous trouvons donc, dans la phthisie, une diathèse ulcéreuse prononcée pour la muqueuse des voies aériennes et digestives.

MM. Rilliet et Barthez ont observé des tubercules dans le tube gastro-intestinal sur 141 enfants. Voici les proportions :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Dans l'estomac | 21 fois. | Dans l'intestin grêle seulement | 71 fois. |
| Dans l'intestin grêle | 134 | Dans le gros intestin seulement | 7 |
| Dans le gros intestin | 60 | Dans l'estomac et l'intestin grêle seulement | 10 |
| Dans ces trois organes à la fois | 11 | Dans l'estomac et le gros intestin seulement | 0 |
| Dans l'estomac seulement | 0 | Dans les intestins gros et grêle seulement | 42 |

*Estomac*, 21 malades.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lésions étendues | 2 fois. | Tubercules | 7 fois. |
| Lésions assez étendues | 4 | Tubercules avec ulcérations | 6 |
| Lésions peu étendues | 15 | Tubercules sans ulcérations | 1 |
| Ulcérations | 20 | Ulcérations sans tubercules | 14 |

(1) Louis, *Recherches sur la phthisie*. Paris, 1843, p. 178 et 179.

*Intestin grêle*, 134 malades.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lésions étendues | 50 fois. | Tubercules | 82 fois. |
| Lésions assez étendues | 14 | Tubercules avec ulcérations | 70 |
| Lésions peu étendues | 70 | Tubercules sans ulcérations | 12 |
| Ulcérations | 121 | Ulcérations sans tubercules | 51 |

*Gros intestin*, 60 malades.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lésions étendues | 10 fois. | Tubercules | 15 fois. |
| Lésions assez étendues | 18 | Tubercules avec ulcérations | 10 |
| Lésions peu étendues | 32 | Tubercules sans ulcérations | 5 |
| Ulcérations | 57 | Ulcérations sans tubercules | 47 |

2° *Glandes mésentériques.* — Les glandes mésentériques sont moins fréquemment le siége du dépôt tuberculeux que les glandes bronchiques; leur tuberculisation est du reste, dans l'immense majorité des cas, secondaire. M. Louis les a trouvées altérées dans le quart des cas; MM. Rilliet et Barthez les ont rencontrées tuberculeuses chez la moitié des enfants atteints de cette maladie, et ces auteurs s'élèvent avec raison contre l'erreur si généralement accréditée de la gravité de cette maladie en elle-même, et contre l'opinion qui la fait envisager comme la lésion essentielle du carreau. On voit en effet beaucoup de praticiens diagnostiquer cette maladie lorsqu'ils sont appelés auprès d'enfants qui présentent à la fois de la maigreur, de la diarrhée et un gros ventre. Cette erreur est tellement ancienne, que déjà les médecins des siècles précédents désignaient cet ensemble de symptômes sous le nom de *tabes mesenterica*. Mais il faut bien se rappeler qu'en pareille circonstance, on a bien plus souvent affaire à une tuberculisation du péritoine ou à une entérocolite simple qu'à une affection tuberculeuse du mésentère, qui se dérobe le plus ordinairement à tous nos moyens d'investigation, tandis que le gros ventre des enfants est bien plus souvent la conséquence du ballonnement des intestins.

On rencontre la matière tuberculeuse dans les glandes mésentériques sous la forme de tubercule jaune et cru, quelquefois ramolli, d'autres fois crétacé, bien rarement sous la forme du tubercule gris, et plus rarement encore en état de suppuration. On la rencontre à tous les degrés d'abondance et, dans un quart des cas à peu près, en masses considérables. Si le tissu glandulaire peut s'engorger et même s'hypertrophier autour du dépôt tuberculeux, il est cependant plus fréquent de le voir disparaître et de voir la glande tout entière occupée par les tubercules. Il est infiniment rare de rencontrer des altérations phlegmasiques autour d'eux; cependant je les ai vus plusieurs fois suppurés. Il est un autre fait important à connaître et qui résulte de la laxité des tissus dans lesquels ces glandes sont situées : c'est le peu de gêne que ces tubercules exercent généralement sur la circulation des organes abdominaux; aussi donnent-ils bien moins souvent lieu à des épanchements séreux que les tubercules du péritoine, avec lesquels, du reste, ils coïncident rarement.

3° *Des tubercules du péritoine.* — Cette maladie, dont la connaissance exacte est essentiellement due aux travaux modernes, est une des formes graves de la maladie tuberculeuse; chez les enfants surtout, elle peut exister même d'une manière indépendante de toute autre tuberculisation; elle peut se rencontrer sur toutes les parties de cette membrane séreuse, ou plutôt de son tissu cellulaire sous-jacent. C'est ainsi qu'on en rencontre sur sa face pariétale aussi bien que sur sa face viscérale, et surtout dans ses doublures et ses prolongements, à la surface inférieure du diaphragme, sur le foie et la rate, dans l'épiploon, etc. On y rencontre fréquemment la granulation grise, demi-transparente, mais plus souvent encore le tubercule jaune; la mélanose entoure souvent ces tubercules, et nous l'avons parfois rencontrée en masses très considérables. De même que dans les tubercules des membranes séreuses en général, on reconnaît souvent dans leur intérieur des fibres qui ne sont pas de nouvelle formation, mais simplement des fibres mêmes de l'organe entre lesquelles la matière tuberculeuse a été excrétée. La tendance au ramollissement et à la suppuration est loin d'être fréquente, et lorsqu'elle a lieu, elle peut entraîner des accidents graves; c'est ainsi qu'un tubercule, déposé à la face externe des intestins, peut, en se ramollissant, provoquer une perforation avec toutes ses conséquences, tandis que les tubercules pariétaux entraînent quelquefois une perforation extérieure, et une fois même nous avons vu un anus contre nature s'établir de cette façon. On a aussi observé une perforation entre deux

anses intestinales qui avaient préalablement contracté entre elles des adhérences, fait analogue à ce qu'on observe quelquefois dans le cancer du tube digestif. D'après les observations de MM. Rilliet et Barthez, il est beaucoup plus fréquent d'observer la tuberculisation partielle du péritoine que la tuberculisation générale. Opposées l'une à l'autre, elles sont à peu près dans le rapport de 1 à 3 ; la première occupe, dans la majorité des cas, la partie supérieure de la cavité abdominale. On voit alors le foie et la rate adhérer à la face inférieure du diaphragme au moyen de plaques tuberculeuses plus ou moins considérables. Il est plus fréquent de rencontrer cette tuberculisation déjà assez étendue, que de ne la voir consister que dans quelques rares granulations. La tuberculisation partielle, qui se présente le plus souvent après celle du diaphragme, est celle de l'épiploon ; mais elle est beaucoup plus rare que l'autre, dans le rapport de 1 à 4. Enfin c'est à peine si l'on observe le développement partiel des tubercules, soit entre les anses intestinales, soit dans le petit bassin.

Chez l'adulte, j'ai trouvé la tuberculisation générale du péritoine comme règle, et la tuberculisation partielle comme exception.

Comme partout ailleurs, le dépôt tuberculeux provoque autour de lui une hypérémie qui peut se terminer par l'hypertrophie ou par l'inflammation. Quant à la première, il n'est pas rare d'observer un épaississement notable de la substance fibreuse, que nous avons vue acquérir jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur. La forme la plus ordinaire et la plus simple de l'inflammation est celle qui produit une exsudation fibrineuse au moyen de laquelle des parties voisines sont d'abord collées ensemble et contractent, par la suite, de véritables adhérences entre elles, par la vascularité qui s'y établit. Une autre forme plus grave de l'inflammation est celle qui se termine par un épanchement purulent, ordinairement pas très abondant. Il est facile de distinguer cette péritonite à marche lente de celle plus brusque et rapidement mortelle qui est la conséquence d'une perforation intestinale. Du reste, les épanchements de sérosité citrine, qui ne sont pas rares dans la tuberculisation péritonéale, sont loin d'être toujours dus à un état phlegmasique, et sont souvent la conséquence d'une exhalation séreuse augmentée à la suite d'une gêne circulatoire. Nous savons en outre que les enfants tuberculeux ont une disposition marquée à la péritonite, même sans qu'il y ait dépôt de tubercules.

Quoique j'aie l'intention de faire, par la suite, de la tuberculisation péritonéale le sujet d'un travail spécial, de même que de la tuberculisation aiguë, je dois ajouter ici déjà qu'à Zurich j'ai eu occasion d'observer un assez grand nombre de cas de tubercules péritonéaux chez l'adulte, ce qui m'a appris à modifier sur plus d'un point mes opinions sur le diagnostic et la symptomatologie de cette maladie. Un de mes élèves, M. le docteur Kyburz, en a fait le sujet d'une fort bonne thèse inaugurale. Je ferai seulement observer que j'ai été frappé d'une circonstance, à savoir que, bien que les organes de la cavité thoracique renferment le plus souvent des tubercules dans cette maladie, je les ai trouvés cependant ordinairement moins avancés, moins nombreux dans les poumons que dans le péritoine. Quatre fois j'ai vu la tuberculisation pleuro-pulmonaire très minime, et deux fois je l'ai vue manquer complétement ; ainsi, dans un tiers environ de nos autopsies chez l'adulte, la tuberculisation péritonéale m'a paru primitive et essentielle. M. Kyburz a aussi décrit un cas remarquable dans lequel un malade, atteint de tous les symptômes d'une forte tuberculisation péritonéale, avec tubercules dans les poumons, a guéri et a quitté l'hôpital au moins dans un état fort satisfaisant. Malheureusement nous l'avons perdu de vue, le sujet étant un ouvrier allemand qui, après son rétablissement, est retourné dans son pays. Toutefois des cas de ce genre sont fort encourageants pour la thérapeutique, qui, dans le cas dont il s'agit, a consisté dans l'emploi de l'huile de foie de morue et de l'iodure de fer, d'un régime analeptique, de frictions iodurées et de larges vésicatoires volants sur les parois de l'abdomen, là où les signes du dépôt tuberculeux étaient les plus manifestes.

4° *Tubercules du foie et de la rate.* — Abstraction faite des tubercules qui se développent dans la partie du péritoine qui recouvre ces organes, tubercules qui, tout en prenant origine à la surface, s'étendent quelquefois assez profondément dans leur intérieur, il faut reconnaître que, dans des cas rares, le foie peut devenir le siége d'un dépôt tuberculeux très abondant, quelquefois même essentiel. Nous ne voulons pas dire par là que les poumons, en pareil cas, n'en renferment point; mais nous insistons sur le fait que nous avons observé trois fois, d'une manière non douteuse, que le foie était

farci de tubercules dans toute sa substance; ceux-ci peuvent même acquérir des dimensions considérables, et, dans un cas, nous avons observé une caverne tuberculeuse de grandes dimensions au milieu d'un dépôt tuberculeux du foie.

On observe fréquemment aussi les tubercules du foie chez l'enfant, et MM. Rilliet et Barthez les ont notés chez le quart de leurs sujets tuberculeux. Quant à la grande rareté de la tuberculisation étendue du foie chez l'adulte, elle ne saurait être niée. Pour faciliter le diagnostic, nous insistons sur les points suivants :

1° Les tubercules du foie ne sauraient être méconnus lorsqu'à côté des tubercules jaunes on trouve des granulations grises; c'est ce qui nous est arrivé une fois. Le doute n'est pas permis non plus lorsque le foie est parsemé de granulations tuberculeuses jaunes, comme j'en ai observé récemment un exemple. En l'absence de celles-ci, il faut tenir compte de la position des tubercules plus superficiels; ceux-ci forment ordinairement une saillie convexe, tandis que les masses encéphaloïdes offrent le plus souvent un rebord légèrement saillant, avec une rétraction assez notable en forme de godet vers le milieu de leur surface.

2° Sur une coupe fraîche, le tubercule offre l'aspect granuleux et caséiforme, tandis que le cancer présente un aspect plus lisse, un suc trouble et lactescent, et fréquemment des épanchements sanguins dans sa substance.

3° Au moyen du microscope on distingue aisément, dans la majorité des cas, les corpuscules du tubercule des cellules cancéreuses; mais ici il peut se présenter une difficulté : le cancer du foie subit quelquefois une infiltration graisseuse et grumeleuse telle, qu'il ressemble, à l'œil nu, à la matière tuberculeuse, en se ratatinant et en s'infiltrant de graisse. Mais en examinant attentivement cette matière, prise sur un grand nombre de points, on retrouvera presque toujours des éléments cancéreux non douteux, soit microscopiques, soit de dimensions plus notables, qui, alors, lèveront tous les doutes; c'est dans ces cas qu'il sera bon dese servir en même temps des réactifs chimiques, et surtout de l'éther et de la potasse hydratée suffisamment diluée, qui, en dissolvant la graisse, font plus facilement reconnaître les éléments propres au cancer.

La tuberculisation étendue du foie s'accompagne toujours d'une augmentation notable de volume et d'un état hypérémique du tissu hépatique environnant. Nous ne l'avons point vue coïncider avec l'état gras du foie.

L'infiltration graisseuse du foie est surtout fréquente chez les phthisiques adultes, à tel point que M. Louis l'a rencontrée dans un tiers des cas. Il en est tout différemment pour les enfants, chez lesquels le foie gras manque dans beaucoup de cas de phthisie, et se rencontre même tout aussi souvent à la suite de maladies non tuberculeuses, par exemple chez des sujets qui ont succombé soit à une phlegmasie chronique du tube digestif, soit à des fièvres éruptives ou à la fièvre typhoïde. Nous avons rencontré dernièrement un état gras du foie chez une femme qui avait succombé à une syphilis constitutionnelle, et chez laquelle il n'y avait ni des tubercules dans les poumons, ni phlegmasie gastro-intestinale; plusieurs fois nous l'avons constaté dans des entérites chroniques avec ulcération. Ordinairement le foie gras est augmenté de volume, surtout dans son grand lobe; il est d'une consistance pâteuse, d'une coloration jaunâtre, offrant un aspect anémique. Il graisse le scalpel qui le divise, ainsi que le papier sur lequel on le place et que l'on expose à une chaleur modérée. D'après les observations de M. Louis, il est quatre fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes, et est rarement accompagné d'une véritable hypertrophie. Nous avons cependant rencontré un cas de foie gras chez une femme phthisique, chez laquelle cet organe était tellement hypertrophié, qu'il occupait environ les deux tiers de la cavité abdominale; il ne contenait du reste ni tubercules ni masses cancéreuses. Il paraît que, chez les enfants, l'hypertrophie du foie accompagne plus souvent la tuberculisation que chez l'adulte.

La bile, quoique souvent de couleur et de consistance anormales, ne subit cependant point de changements spécifiques chez les tuberculeux. M. Louis a constaté, dans plusieurs cas, un épaississement des parois de la vésicule avec ulcération.

Ajoutons enfin que la forme sous laquelle la graisse se dépose dans le foie gras offre parfois les

caractères d'une infiltration des cellules épithéliales du foie; d'autres fois les vésicules graisseuses existent en telle quantité qu'elles paraissent former un tissu continu et avoir fait disparaître une bonne partie des cellules épithéliales de l'organe. Toutefois on reconnaît encore les parois cellulaires autour des grandes gouttes de graisse.

Il nous reste à dire deux mots de la rate, qui se tuberculise quelquefois, et dans laquelle nous avons surtout rencontré de très nombreuses granulations jaunes, miliaires ou plus volumineuses, abstraction faite des diverses formes de tubercules de sa surface. Lorsque tout l'organe est parsemé de granulations, il est ordinairement très volumineux; lorsqu'il n'y a point de tubercules, la rate offre des caractères variables de volume et de consistance, qui ne sont à peu près d'aucune valeur pathognomonique.

### D. — *Organes d'innervation.*

Depuis qu'on a commencé, il y a bientôt vingt ans, à étudier avec beaucoup de soin les lésions tuberculeuses des méninges, l'anatomie pathologique de cette altération a été si bien élucidée qu'elle est aujourd'hui des mieux connues; et quoique des arguments rationnels eussent fait regarder cette lésion comme de nature tuberculeuse, nous avons cependant été assez heureux pour en fournir le premier la preuve directe, en démontrant que, quels que fussent la forme et l'aspect extérieur de la granulation méningienne, le microscope y faisait toujours constater la présence des globules exclusivement propres au tubercule, entre lesquels on reconnaît, tant qu'ils sont à l'état granuleux, les éléments fibro-cellulaires de la pie-mère; car c'est ordinairement sur cette membrane et quelquefois sur la surface inférieure de l'arachnoïde, que siégent principalement les tubercules. On rencontre ces granulations, dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une graine de lin, sous les trois formes de granulation grise demi-transparente, terne, et de granulation miliaire jaune plus molle. On les voit souvent groupées sur le trajet des vaisseaux de la pie-mère, et nous en avons même rencontré entre les parois de ceux-ci; cependant on en voit presque aussi souvent à une certaine distance des vaisseaux. C'est dans ces parties, faciles à examiner sous le microscope, qu'on peut se convaincre que, quelle que soit la proximité des vaisseaux, ils ne pénètrent point dans l'intérieur des granulations. Nous avons confirmé l'observation de MM. Rilliet et Barthez, qui disent les avoir plus souvent rencontrées sur les hémisphères et leurs circonvolutions qu'à la base et dans leur scissure. Quant à l'examen microscopique, il faut que nous signalions encore ici une source d'erreurs; c'est qu'il n'est pas rare d'avoir pris sous le microscope, pour des éléments tuberculeux, de grands globules ronds à noyaux, qui ne sont autre chose que les cellules épithéliales de la pie-mère.

Nous avons rencontré plusieurs fois une infiltration tuberculeuse jaune sous forme de plaques, ayant son siége à la face inférieure de l'arachnoïde, et qui, se trouvant placée sur les hémisphères, nécessitait un examen très attentif pour n'être pas confondue avec les granulations fibreuses auxquelles on a donné le nom de *glandes de Pacchioni*.

Les tubercules de la dure-mère, rares chez l'enfant, se rencontrent quelquefois chez l'adulte; il n'est pas toujours aisé de décider si c'est réellement la dure-mère qui en a été le point de départ. Le fait est que nous en avons trouvé de tellement adhérents à cette membrane, qu'ils avaient tout à fait l'air d'y avoir pris origine. Nous signalons à leur égard deux particularités importantes : *a* Leur structure fortement fibreuse, les fibres étant partout reconnaissables entre les éléments globuleux du tubercule; le volume, du reste, est toujours bien plus considérable que celui des granulations de la pie-mère, il varie entre celui d'une lentille et celui d'une fève. *b* Développé à la face interne de la dure-mère, le tubercule pousse au-devant de lui les autres méninges, et, s'enfonçant ainsi entre les circonvolutions cérébrales, il peut avoir l'air d'avoir pris origine dans le cerveau lui-même. Dans des cas rares, le tubercule développé à la surface externe de la dure-mère peut se creuser une petite cavité dans les parties osseuses qui l'entourent, et simuler ainsi le tubercule des os.

Le tubercule de la substance cérébrale n'est pas très rare pendant l'enfance; je ne l'ai observé que sous forme de matière tuberculeuse jaune, ordinairement crue, plus rarement ramollie au centre; le volume de ces tubercules varie depuis celui d'un petit pois jusqu'à celui d'un œuf de pigeon et au delà; ils sont plus fréquents dans les hémisphères et dans le cervelet que dans les autres portions du cerveau.

Leur nombre varie depuis un ou deux jusqu'à dix ou quinze et au delà. Nous en avons rencontré plusieurs fois un certain nombre chez des enfants atteints en même temps de méningite granuleuse. La substance cérébrale autour de ces tubercules est parfois normale, d'autres fois ramollie, soit de couleur naturelle, soit infiltrée de la matière colorante du sang, de petits épanchements et de diverses transformations d'hématine.

Quant à la tuberculisation des méninges, elle provoque le plus souvent un état phlegmasique autour des groupes de granulations; mais cette phlegmasie se caractérise bien plutôt par une forte vascularité et par des épanchements peu abondants et fort peu liquides, que par une exsudation purulente et copieuse, comme on la rencontre dans la méningite simple et idiopathique. D'après les observations de MM. Rilliet et Barthez, la méningite tuberculeuse est comparativement plus fréquente à la base qu'au sommet, tandis que c'est l'inverse pour le dépôt des granulations. Dans les cas d'inflammation intense de la pie-mère, on trouve parfois la surface du cerveau rouge et ramollie dans la profondeur de quelques millimètres. On rencontre enfin, chez les enfants tuberculeux, cette même forme de méningite, sans qu'il existe toujours des granulations tuberculeuses. Voici, en résumé, la différence que ces auteurs indiquent entre la méningite tuberculeuse et la méningite simple :

« Dans la première, la suppuration est concrète et presque jamais liquide; dans la seconde, elle est liquide et presque jamais concrète.

» Dans la première, elle siége de préférence à la base, et quand elle occupe la face convexe des hémisphères, elle entoure d'habitude des tubercules; dans la seconde, nous l'avons toujours vue siéger à la face convexe, et moins souvent à la base.

» La première surtout, lorsqu'elle occupe la convexité, est limitée d'ordinaire à quelques anfractuosités; la seconde s'étend sur la plus grande partie du cerveau, occupant à la fois la base et la surface convexe.

» La première envahit presque exclusivement la pie-mère; la seconde est habituelle dans la cavité arachnoïdienne.

» Quant aux tubercules de la moelle épinière, leur histoire est encore aujourd'hui fort incomplète, l'examen de cet organe étant généralement négligé dans la plupart des autopsies. »

D'après les recherches récentes de MM. Rilliet et Barthez, et d'après un fait que j'ai déjà mentionné plus haut, il ne saurait rester de doute sur la curabilité de la méningite tuberculeuse.

Nous devons également rappeler ici le fait déjà signalé à l'occasion de la tuberculisation aiguë, que nous avons observé, dans cette dernière affection surtout, une véritable hydrocéphalie interne, avec ramollissement central sans traces de tubercules, ni dans les méninges ni dans le cerveau.

### E. — *Organes génito-urinaires.*

La tuberculisation de ces organes n'est ni commune ni d'une bien grande importance pathologique ; aussi nous bornerons-nous à quelques courtes remarques. Nous y reviendrons, du reste, avec détail par la suite.

Les reins sont, dans des cas qui ne sont pas très rares, le siége d'une tuberculisation secondaire et très peu étendue; on rencontre alors quelques granulations ou tubercules jaunes à leur surface ou dans leur intérieur, mais parfois, et ces cas se présentent rarement à l'observation, les reins deviennent le point de départ d'une tuberculisation abondante et pour ainsi dire essentielle; les tubercules peuvent alors donner lieu à une sorte de phthisie rénale. La matière tuberculeuse, déposée en grande quantité, se ramollit et peut ainsi avoir pour effet la formation de cavernes tuberculeuses étendues. Nous avons vu une fois un rein presque transformé en une coque tuberculeuse renfermant une vaste caverne, sans qu'il y existât de suppuration.

La vessie présente parfois des tubercules dans le tissu sous-muqueux.

Quant à l'affection tuberculeuse des organes génitaux, on en observe dans la prostate, et il serait possible que les fistules à l'anus, qui coïncident quelquefois avec la phthisie, trouvassent parfois leur cause dans des tubercules suppurés de cet organe, opinion, du reste, qui nous a été communiquée par M. Ricord, et qui mérite certainement toute l'attention des anatomistes.

J'ai observé à Zurich un cas remarquable dans lequel un malade, atteint de tubercules pulmonaires,

fut pris, vers la fin, d'une rétention d'urine pour laquelle il fut impossible d'introduire une sonde dans la vessie; on arriva bien dans une espèce de cavité, et quelques gouttes d'urine sortirent par la sonde, mais la vessie resta remplie. Comme le malade était déjà presque agonisant, la ponction de la vessie ne fut point pratiquée. A l'autopsie nous trouvâmes, outre des tubercules pulmonaires et rénaux, un vaste foyer au-devant du col de la vessie, conduisant dans un abcès tuberculeux de la prostate, séparé de la vessie par une espèce de valvule incomplète. Nous rapporterons ailleurs ce cas avec détail.

Les tubercules du testicule et de l'épididyme, comme on le sait, ne sont pas très rares pendant la jeunesse; ils s'y rencontrent ordinairement à l'état de crudité et sous un aspect jaunâtre, tantôt discrets, tantôt confluents. En se ramollissant, ils entraînentune inflammation suppurative des tissus environnants, et déterminent souvent au dehors des fistules, qui ne tarissent qu'après que toute la matière tuberculeuse a été éliminée, ce qui s'accompagne souvent d'une atrophie partielle ou plus étendue de l'organe. Nous avons trouvé dans les tubercules des testicules les mêmes éléments microscopiques corpusculaires que partout ailleurs.

Les testicules sont quelquefois le siége de tubercules, sans qu'il en existe dans les poumons; toutefois les malades ne sont pas moins, dans ce cas, sous le coup d'une menace de tubercules pulmonaires. Dans un cas où nous avons fait l'extirpation d'un testicule tuberculeux, le malade, non atteint de tubercules pulmonaires à l'époque de l'opération, a succombé deux mois plus tard, avant la cicatrisation complète de la plaie, à une phthisie pulmonaire aiguë.

L'utérus renferme quelquefois des tubercules; nous en avons trouvé entre autres dans celui d'une petite fille âgée de deux mois; nous avons vu plusieurs fois aussi qu'on se faisait illusion en prenant pour un dépôt tuberculeux la matière jaune concrète que l'on rencontre quelquefois dans la cavité de cet organe ou dans des ulcères du col; nous avons surtout observé il y a quelques années, dans le service de M. Louis, un cas fort remarquable de tuberculisation générale, dans lequel plusieurs ulcères creux au col de la matrice renfermaient une substance jaune granuleuse qui, à l'œil nu, ressemblait beaucoup au tubercule ramolli, mais que l'examen microscopique démontra être entièrement composée de lamelles épithéliales. Il faudrait donc, en pareille circonstance, faire toujours l'examen microscopique, et si l'on pouvait le faire, ne se prononcer qu'avec réserve. Nous soupçonnons que, pour des ulcères tuberculeux du col de la matrice décrits par Lisfranc, des erreurs de diagnostic de ce genre auront été souvent commises.

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur toute l'anatomie pathologique de la tuberculisation interne, nous trouvons d'abord deux ordres de lésions : celles qui sont dues au dépôt des tubercules, et celles qui dépendent plutôt de la viciation qui en résulte pour l'économie tout entière.

Quant aux lésions du premier ordre, nous voyons dans les poumons un organe de prédilection à peu près constamment malade chez les phthisiques adultes. Les organes respiratoires ne se soustraient à cette loi générale pendant l'enfance que dans un sixième des cas environ, privilége de peu de valeur, en majeure partie dévolu aux enfants au-dessous de cinq ans. Les tubercules des glandes lymphatiques externes seules font une large exception à cette règle générale. Après les poumons, ce sont les ganglions bronchiques et mésentériques, l'intestin grêle, le péritoine, le gros intestin et les centres nerveux, qui montrent, à peu près dans l'ordre indiqué, la prédisposition la plus marquée aux dépôts tuberculeux. Les plèvres participent souvent à la tuberculisation pulmonaire; ce n'est que pendant l'enfance que leur dégénération tuberculeuse peut offrir une grande intensité. Quant au foie et à la rate, au péricarde et aux organes génito-urinaires, le dépôt tuberculeux y est plus rare et le plus souvent secondaire. La tuberculisation intense et pour ainsi dire essentielle se montre de préférence, outre les poumons, dans les membranes séreuses du cerveau et de l'abdomen, dans la pie-mère et le péritoine, et dans les ganglions lymphatiques externes ou internes. Chez l'adulte, le foie, les reins et les organes génitaux de l'homme n'offrent qu'exceptionnellement une tuberculisation étendue.

Il est certain aujourd'hui que beaucoup d'individus ont été tuberculeux dans le courant de leur existence, mais à un degré si léger qu'à peine ce dépôt avait-il donné lieu à quelques symptômes. Nous manquons de matériaux statistiques exacts pour apprécier la valeur de cette assertion chez l'adulte; il n'en est plus de même, fort heureusement, pour l'enfance, et nous savons par les recherches de

MM. Rilliet et Barthez, que sur 312 sujets qu'ils ont trouvés tuberculeux à l'autopsie, l'altération n'a été très abondante que dans un peu moins de la moitié des cas, et surtout chez les enfants de six à quinze ans. L'intensité a été moyenne dans un quart des cas, qui se sont surtout rencontrés entre un et deux ans et entre trois et cinq ans. Dans plus d'un quart enfin, la tuberculisation a été peu abondante; c'était principalement sur des enfants de trois ans à cinq ans et demi. Quant à la généralisation du dépôt tuberculeux, cette tendance existe à tous les âges pour les tubercules internes, mais d'une manière bien autrement prononcée avant quinze ans qu'après; chez les enfants, il n'est pas rare de voir trois, quatre et cinq, même jusqu'à douze et treize organes tuberculeux à la fois, et, dans près des trois quarts des cas, il y avait plus de trois organes atteints. Nous empruntons les deux tableaux suivants à ces observateurs :

1° *Tableau de l'intensité de la tuberculisation.*

| | Total des tuberculisations. | Considérables. | Moyennes. | Peu intenses. |
|---|---|---|---|---|
| Poumons | 265 | 71 | 52 | 142 |
| Ganglions bronchiques | 249 | 9 | 77 | 103 |
| Ganglions mésentériques | 144 | 20 | 48 | 76 |
| Intestin grêle | 134 | 50 | 14 | 70 |
| Plèvre | 109 | 21 | 35 | 53 |
| Rate | 107 | 25 | 25 | 57 |
| Péritoine | 86 | 20 | 24 | 42 |
| Foie | 71 | 14 | 18 | 39 |
| Gros intestin | 60 | 10 | 18 | 32 |
| Méninges | 52 | 12 | 20 | 20 |
| Reins | 49 | 5 | 10 | 34 |
| Cerveau | 37 | 12 | 9 | 16 |
| Estomac | 21 | 2 | 4 | 15 |
| Péricarde ou cœur | 10 | 2 | 1 | 7 |

2° *Tableau de la généralisation de la tuberculisation.*

1 seul organe tuberculeux . . . . . 48 fois.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Poumons | 23 fois. | Cerveau | 2 fois. |
| Ganglions bronchiques | 19 | Méninges | 1 |
| Plèvres | 2 | Reins | 1 |

2 organes seulement tuberculeux . . . . . 45 fois.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Poumons et ganglions bronchiques | 25 fois. | Ganglions bronchiques et mésentère | 3 fois. |
| Poumons et tube digestif | 3 | Ganglions bronchiques et rate | 1 |
| Poumons et encéphale | 2 | Ganglions mésentériques et tube digestif | 1 |
| Poumons et péritoine | 1 | Encéphale et plèvre | 1 |
| Ganglions bronchiques et encéphale | 4 | Encéphale et ganglions mésentériques | 1 |
| Ganglions bronchiques et plèvres | 2 | Encéphale et rate | 1 |

| | |
|---|---|
| 3 organes tuberculeux à la fois | 39 fois. |
| 4 — — — | 38 |
| 5 — — — | 39 |
| 6 — — — | 30 |
| 7 — — — | 27 |
| 8 — — — | 19 |
| 9 — — — | 10 |
| 10 — — — | 9 |
| 11 — — — | 4 |
| 12 — — — | 3 |
| 13 — — — | 1 |

Nous ajouterons enfin la remarque importante de ces auteurs, qu'il est assez fréquent de voir la phthisie des enfants exclusivement thoracique, et qu'il n'est pas rare de la voir exclusivement abdominale. Enfin elle est quelquefois seulement encéphalique, mais ce n'est que par exception qu'on trouve une tuberculisation avancée à la fois dans l'abdomen et l'encéphale, à l'exclusion de la poitrine.

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur les lésions directement consécutives aux tubercules, nous rencontrons avant tout l'hypérémie et l'inflammation. C'est ainsi que le parenchyme des poumons ou

le tissu cellulaire sous-séreux se congestionnent d'abord et subissent ensuite des altérations phlegmasiques ; mais celles-ci ont pendant longtemps une tendance à être partielles, et c'est dans un bien plus petit nombre de cas qu'elles partagent avec les inflammations idiopathiques la tendance à occuper des surfaces étendues et continues. Aussi la gravité des inflammations tuberculeuses secondaires réside-t-elle surtout dans leur multiplicité; elles n'ont pas non plus la tendance à amener de vastes collections purulentes. L'exsudation puriforme qui en résulte offre souvent un caractère concret, ce qui s'observe dans les méninges, la plèvre et le péritoine. Le travail phlegmasique s'accompagne aussi dans quelques membranes séreuses, surtout dans la plèvre et le péritoine, d'une disposition au dépôt fibreux accidentel.

Dans quelques organes, les tubercules ont une tendance prononcée à amener l'ulcération, ce qui est surtout le cas pour les poumons, les intestins, les glandes lymphatiques externes et le système osseux. C'est dans les poumons et les os que les excavations se revêtent le plus volontiers d'une membrane pyogénique; c'est ce qui rend, dans ces cas, la sécrétion purulente beaucoup plus abondante. Les tubercules des membranes séreuses ont bien moins de tendance au ramollissement que ceux des autres organes. Parmi les organes parenchymateux, il ne faut pas oublier enfin le foie et les reins, dans l'intérieur desquels des cavernes tuberculeuses considérables peuvent quelquefois se former.

Nous arrivons à présent aux lésions des tuberculeux, qui dépendent plutôt de l'atteinte générale portée à la santé que du dépôt accidentel local.

Nous y observons des altérations de la circulation, de la nutrition et de la sécrétion à noter.

Parmi les premières, nous connaissons comme de beaucoup la plus importante la diathèse phlegma- que de la membrane muqueuse des voies respiratoires et digestives, sans qu'elle soit excitée par le voisinage des tubercules. Il est curieux de voir que le tissu même de ces membranes devient rarement le siége du dépôt tuberculeux. Ces phlegmasies des muqueuses offrent également une tendance bien rononcée à l'ulcération, mais ici encore il y a des différences notables selon les régions. C'est ainsi que a membrane muqueuse de la trachée et des bronches, de même que celle de l'estomac, offre plutôt des ltérations de vascularité, de consistance et d'épaisseur, tandis que sur l'épiglotte, dans le larynx, dans l'intestin grêle et le gros intestin, la tendance ulcéreuse prédomine ; celle-ci se montre enfin quelquefois à la face interne de la vésicule biliaire.

Les altérations de nutrition portent principalement sur le système musculaire et le tissu adipeux : le premier perd sa force, sa fermeté, son volume; le second tend à disparaître partout où il existe à l'état normal. La diminution de consistance et de volume du cœur n'offre donc rien d'exceptionnel, cet organe subissant la loi de l'atrophie musculaire générale. Ce n'est que le foie, et, dans des cas rares, la substance du cœur qui subissent une infiltration graisseuse notable à une époque où la matière grasse tend à disparaître partout ailleurs.

Quant aux altérations des sécrétions, il faut surtout noter la tendance de toutes les membranes séreuses à une exhalation plus forte qu'à l'état normal.

Ainsi, en résumé, la tuberculisation interne provoque, par le dépôt de cette matière, des troubles directs de fonctions selon son abondance et selon l'organe qui en est le siége. Ces troubles sont augmentés par suite de l'inflammation ambiante, et vont en croissant, selon la multiplicité et l'irradiation plus étendue du travail phlegmasique.

Une diathèse inflammatoire ulcéreuse s'établit d'une manière indépendante des dépôts tuberculeux et se fixe surtout sur la membrane muqueuse des organes de la respiration et de la digestion. La nutrition est surtout amoindrie dans les tissus à éléments gras et musculaires; le foie seul subit une infiltration graisseuse morbide. Il s'établit enfin avec les progrès de la maladie une augmentation d'exhalation séreuse.

Si nous jetons un coup d'œil sur quelques-unes des conditions dans lesquelles les tubercules pulmonaires se développent, nous trouvons d'abord, pour l'âge, les suivantes :

1° *Age*. — Il existe aujourd'hui dans la science beaucoup de matériaux sur la fréquence différentielle des tubercules selon l'âge des malades; mais comme ces documents ont été recueillis, les uns exclusivement dans les hôpitaux destinés à l'enfance, les autres dans les hôpitaux d'adultes, leur valeur en est notablement diminuée. Il nous a donc fallu choisir nos matériaux dans des recherches qui avaient pour but de déterminer quelle était la proportion des tuberculeux et des scrofuleux à chaque âge, com-

parativement à la population tout entière d'un pays. Les seuls éléments d'une bonne observation que nous ayons trouvés dans ce genre a été un travail inédit que M. le docteur Marc d'Espine (de Genève) a bien voulu mettre à notre disposition, travail qui détermine l'âge différentiel des tuberculeux par rapport à toute la population du canton de Genève. Il est vrai que ces observations ont été plutôt faites sur la mortalité génevoise; mais comme la phthisie n'est pas une maladie de longue durée, et que sa durée moyenne est, pendant l'enfance, au-dessous d'un an, et d'un an et demi chez l'adulte (les cas très chroniques étant plutôt l'exception), toutes les notes de M. Marc d'Espine sur l'âge et la mortalité sont applicables au début de la maladie, en faisant la légère défalcation qui correspond à la durée moyenne. Cette statistique porte sur 375 individus morts de la phthisie pulmonaire pendant les années 1838 et 1839.

Dans les tableaux de mortalité publiés ultérieurement par le même auteur (1), nous avons, à peu de chose près, le même résultat que celui des années indiquées; nous n'ajouterons plus tard que sommairement quelques-uns des principaux chiffres pour les années suivantes.

Dans le canton de Zurich, la mortalité par phthisie pulmonaire est indiquée, d'après les relevés faits dans le Compte rendu du conseil de santé, analysé par un de mes élèves, M. le docteur Weller (2), de près de 10 pour 100, rapport évidemment inférieur aux décès totaux par tuberculisation générale, d'après la grande fréquence que nous connaissons à cette maladie dans ce pays. Dans les années 1840, 1848, 1849, 1850 et 1851, le nombre total des décès tuberculeux a été de 2711, qui offrent la répartition suivante, selon l'âge; nous mettons en regard de ce relevé le tableau du docteur Marc d'Espine, et nous y ajoutons le tableau de nos analyses, portant sur 164 de nos observations :

| MORTALITÉ GÉNEVOISE. | | MES OBSERVATIONS. | MORTALITÉ ZURICHOISE. | |
|---|---|---|---|---|
| Au-dessous de 5 ans. | 40 | 14 | Au-dessous de 10 ans. | 249 |
| De 5 à 10 ans. . . | 21 | 20 | De 10 à 20 ans . . . | 257 |
| 10 à 15 ans. . . | 23 | 5 | 20 à 30 ans. . . . | 603 |
| 15 à 20 ans. . . | 33 | 12 | 30 à 40 ans. . . . | 478 |
| 20 à 25 ans. . . | 58 | 28 | 40 à 50 ans. . . . | 361 |
| 25 à 30 ans. . . | 46 | 20 | 50 à 60 ans. . . . | 338 |
| 30 à 35 ans. . . | 45 | 21 | 60 à 70 ans. . . . | 350 |
| 35 à 40 ans. . . | 36 | 9 | 70 à 80 ans. . . . | 98 |
| 40 à 45 ans. . . | 25 | 14 | 80 à 90 ans. . . . | 7 |
| 45 à 50 ans. . . | 12 | 12 | | |
| 50 à 60 ans. . . | 18 | 6 | | 2711 |
| 60 à 70 ans. . . | 14 | 2 | | |
| 70 à 80 ans. . . | 4 | 1 | | |
| | 375 | 164 | | |

Les tubercules pulmonaires sont donc fréquents pendant tout le cours de la vie humaine, mais avec des variations qui, partout, offrent une fréquence plus grande pour l'enfance avant 10 ans, avec diminution entre 10 et 15, proportion de nouveau croissante entre 15 et 20, moyenne absolue entre 20 et 30, toujours grande fréquence entre 30 et 40, surtout entre 30 et 35, et proportion plus forte qu'aux divers âges avant 20 ans. Le nombre est décroissant après 40 ans, et surtout après 45, mais il est encore considérable jusqu'à 70 ans, pour ne devenir rare que dans la vieillesse avancée.

Si nous ajoutons, pour l'âge des tuberculeux, l'analyse des tableaux sur la mortalité génevoise pendant les années 1842, 1843, 1844 et 1845, nous arrivons au chiffre de 1055 en tout, dont nous allons réduire les proportions par rapport au chiffre de 1000. Voici ce tableau synoptique :

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| De 1 à 5 ans, | 98 tuberculeux | = 0,093 | pour 1000. | De 35 à 40 ans, | 98 tuberculeux | = 0,106 | pour 1000. |
| 5 à 10 ans, | — | = 0,051 | — | 40 à 45 ans, | — | = 0,064 | — |
| 10 à 15 ans, | — | = 0,057 | — | 45 à 50 ans, | — | = 0,060 | — |
| 15 à 20 ans, | — | = 0,084 | — | 50 à 60 ans, | — | = 0,063 | — |
| 20 à 25 ans, | — | = 0,142 | — | 60 à 70 ans, | — | = 0,039 | — |
| 25 à 30 ans, | — | = 0,129 | — | 70 à 80 ans, | — | = 0,006 | — |
| 30 à 35 ans, | — | = 0,111 | — | | | | |

(1) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XXXVI, p. 323; t. XXXVIII, p. 289.

(2) *Beitraege zur Statistik der Lungenkrankheiten*. Zurich, 1854.

Nous n'ajouterons que deux mots sur la fréquence comparative de la tuberculisation interne aux différents âges de l'enfance. Les auteurs qui se sont le plus occupés de cette question, MM. Lombard (1), Papavoine, Rilliet et Barthez, Barrier, sont d'accord pour reconnaître que c'est de 6 à 11 ans que se rencontre la plus grande fréquence des tubercules pendant le jeune âge; vient ensuite la période de 11 à 15 ans, puis de 3 à 5, et enfin de 1 à 2 ans 1/2. Il résulte de plus des recherches de Billard et de Valleix (2) que les enfants nouveau-nés sont presque exempts de cette maladie. Nous n'avons constaté que deux fois, par l'autopsie, l'existence d'une tuberculisation interne un peu étendue chez des enfants au-dessous de six mois. Nous ne pouvons quitter ce sujet sans ajouter une remarque critique par rapport aux tableaux qui relatent l'âge des phthisiques. En lisant les travaux des auteurs, on est frappé du grand nombre d'enfants chez lesquels l'affection tuberculeuse était peu prononcée; c'est ainsi que nous trouvons, sur 75 tuberculeux ouverts par M. Barrier, 32 cas qui étaient dans cette catégorie (3). Il deviendra essentiel, dans les travaux qu'on pourra entreprendre à l'avenir sur ce sujet, de séparer les cas de tubercules rares de ceux où l'affection est intense, les cas de mort par le fait seul des tubercules de ceux dans lesquels des sujets ayant succombé à une autre maladie présentent à l'autopsie quelques tubercules répandus accidentellement dans les poumons ou dans d'autres organes.

2° *Sexe.* — L'influence du sexe sur la production des tubercules paraît varier d'un pays à l'autre. C'est ainsi qu'à Paris la prédominance est pour le sexe féminin; et M. Louis se prononce sur cette question d'une manière positive, en disant qu'il serait difficile de mettre en doute qu'en France, et à Paris en particulier, la phthisie ne soit moins fréquente chez les hommes que chez les femmes, et dans une proportion assez considérable (4). M. d'Espine n'est pas arrivé au même résultat, et dans son travail sur la mortalité génevoise (Genève, 1847), il indique, sur 680 décès par suite de tubercules, 346 hommes et 334 femmes. Voici comment il s'exprime sur cette question (page 36) :

« Le nombre des décès masculins est un peu supérieur à celui des féminins, et celui des citadins à celui des campagnards. Cette loi des sexes et de l'habitation se retrouve dans l'analyse de 1838 à 1841, non-seulement en prenant les résultats en bloc, mais en prenant les années individuellement. Il est difficile de ne pas attacher quelque importance à la légère prédominance des décès tuberculeux masculins sur les féminins, à cause de sa persistance chaque année. Nous savons que dans l'Angleterre prise en masse, les décès par phthisie sont chaque année plus nombreux chez les femmes que chez les hommes, et que M. Louis a trouvé, sur 123 phthisiques observés à la Charité de Paris dans deux salles, l'une d'hommes, l'autre de femmes, d'un égal nombre de lits, 53 hommes et 70 femmes. D'autre part, la ville de Londres, en 1839, 1842, 1843, 1844, donne constamment, pour 37 décès phthisiques masculins, 33 féminins, rapport qui conserve une légère prédominance aux hommes, en tenant compte même de la mortalité un peu moins considérable chez les femmes que chez les hommes. Nous avons trouvé le même rapport des sexes pour Manchester, Salford et Liverpool en 1839. Il est possible que l'influence des sexes, tout en étant fixée pour un même lieu, varie d'un pays à un autre quant à la phthisie. »

Un résultat tout à fait analogue est publié par M. Dietrich (5). Nous citerons son tableau synoptique des sexes en entier, vu qu'il analyse les proportions à tous les âges :

| | Hommes. | Femmes. | Total. |
|---|---|---|---|
| Enfants nouveau-nés. . . | » | 1 | 1 |
| De 2 mois à 1 an. . . . | 2 | 2 | 4 |
| 2 ans . . . . . . . . | 2 | 1 | 3 |
| 2 ans 1/2 à 5 ans . . | 4 | 6 | 10 |
| 5 à 10 ans . . . . . | 3 | 5 | 8 |
| 10 à 15 ans. . . . . | 5 | 5 | 10 |
| 16 à 20 ans. . . . . | 14 | 12 | 26 |
| 21 à 25 ans. . . . . | 27 | 28 | 55 |
| *A reporter*. . . | 67 | 60 | 117 |
| *Report*. . . | 67 | 60 | 117 |
| De 26 à 30 ans . . . . . | 24 | 25 | 49 |
| 31 à 40 ans . . . . . | 43 | 38 | 81 |
| 41 à 50 ans . . . . . | 38 | 26 | 64 |
| 51 à 60 ans. . . . . | 31 | 15 | 46 |
| 61 à 70 ans. . . . . | 16 | 15 | 31 |
| 71 à 80 ans . . . . . | 8 | 6 | 14 |
| 86 à 90 ans . . . . . | » | 1 | 1 |
| TOTAL. . . | 227 | 186 | 403 |

(1) *Annales d'hygiène publique*, t. XI, p. 5.
(2) *Clinique des maladies des nouveau-nés.* Paris, 1838, p. 69, in-8.
(3) *Maladies de l'enfance.* Paris, 1845, t. I, p. 480.
(4) *Recherches sur la phthisie*, 2e édition. Paris, 1843, p. 578.
(5) *Journal médical de Prague*, t. XVIII, p. 127 à 155.

Il résulte clairement de ce tableau qu'il existe des différences pour les sexes aux divers âges. Ce fait est bien plus prononcé encore pendant l'enfance, comme le démontre incontestablement le passage suivant de MM. Rilliet et Barthez (1) : « Nous trouvons que de un à deux ans, les garçons se tuberculisent plus facilement que les filles, dans une assez forte proportion. C'est le contraire de trois à cinq ans, mais ici la différence est peu importante. De six à dix ans et demi, les deux sexes sont également sujets à se tuberculiser, mais de onze à quinze ans, c'est-à-dire à l'approche et au moment de la puberté, la maladie chronique sévit bien plus fréquemment chez les enfants du sexe féminin. »

Nous ajouterons seulement que, dans nos relevés portant sur des faits recueillis indistinctement dans divers pays, la France, la Suisse française, Zurich et Berlin, il n'y a pas de différence sensible par rapport au sexe. La mortalité zuricoise se rapproche des résultats de M. Louis : sur 2711 décès tuberculeux, il y a 1241 hommes et 1470 femmes; ainsi le rapport de 6 : 7. Quant aux conditions plus directement agissantes, il est bien difficile de les préciser. Nous devons ici avouer notre profonde ignorance, car si toute cause affaiblissante de longue durée, surtout la réunion d'un certain nombre de conditions hygiéniques mauvaises, l'hérédité, etc., favorisent le développement de la tuberculisation pulmonaire, il n'est pas moins sûr qu'on la voit souvent survenir en dehors de toutes ces influences et chez des individus fortement constitués, habituellement bien portants, aussi bien que chez des individus d'une constitution primitivement faible ou affaiblie par des maladies et des souffrances.

Si nous jetons enfin un coup d'œil sur les influences pathologiques, nous arrivons en général aussi à des résultats négatifs.

Ce sont, avant tout, les inflammations aiguës des voies respiratoires, que beaucoup d'observateurs, même d'un grand mérite, regardent comme point de départ fréquent de la phthisie. Sans posséder sur cette question des documents statistiques, notre attention a cependant été fixée sur ce point depuis longtemps, et chaque fois qu'un phthisique s'est présenté à notre observation, nous nous sommes assuré si, réellement, on pouvait faire remonter les premiers symptômes des tubercules à une pneumonie, à une pleurésie ou à un catarrhe pulmonaire; d'un autre côté nous avons examiné avec soin, toutes les fois que nous avons eu une de ces trois maladies à traiter, si elle était idiopathique ou symptomatique d'une affection tuberculeuse pulmonaire. Nous sommes arrivé à cette conclusion, nous dirons même à cette conviction que, dans l'immense majorité des cas, les phlegmasies des voies respiratoires n'ont nullement pour conséquence le dépôt de tubercules dans les poumons ou à la surface de la plèvre, et que, bien souvent, des tubercules préexistants à ces phlegmasies sont pris à tort pour leur produit. Nous ne nions pas que, chez des individus prédisposés aux tubercules, une inflammation de ce genre, en débilitant profondément la constitution et en entretenant pendant un certain temps un mouvement fébrile, ne puisse à la fin provoquer le dépôt de tubercules; mais encore les faits dans lesquels cette possibilité est réellement prouvée ne sont-ils pas fréquents. De plus les tubercules débutent de préférence par le sommet des poumons et souvent des deux côtés à la fois, tandis que les inflammations thoraciques débutent de préférence à la base; enfin l'examen anatomo-pathologique ordinaire peut souvent conduire à des erreurs graves lorsqu'il n'est point aidé de l'étude microscopique. C'est ainsi qu'on peut prendre des pneumonies vésiculaires pour des tubercules, avec lesquels on confond assez souvent aussi de petits fragments de fausses membranes déposées à la surface des séreuses; nous avons établi ailleurs que la formation et les éléments microscopiques des tubercules différaient constamment de ceux des produits phlegmasiques, et nous n'avons jamais observé de passage des uns aux autres.

Nous ajouterons que, pour le catarrhe pulmonaire en particulier, l'anamnèse bien faite nous a toujours prouvé sa parfaite innocuité par rapport à la production des tubercules. Nous ne saurions trop insister sur ce fait, vu que l'opinion tout opposée a encore généralement cours parmi les médecins, et ce mot de Tissot, que les rhumes emportaient plus de gens que la peste (2), tout contraire qu'il est à la vérité, a fait foi pendant longtemps dans les doctrines médicales. Tout ce qui a rapport à cette question est donc à revoir, et l'on ne sera en droit d'admettre l'influence réelle des phlegmasies thoraciques que lorsqu'on aura appuyé cette opinion sur un grand nombre d'observations tellement bien faites que les

(1) *Maladies des enfants.* Paris, 1843, t. III, p. 123.
(1) *Avis au peuple.* Lausanne, 1763, p. 149.

hommes, même les plus sceptiques et les plus sévères en analyse, soient forcés d'admettre ces faits comme inattaquables; jusque-là cette manière de voir restera une hypothèse.

La fièvre typhoïde a été signalée par MM. Rilliet et Barthez comme exerçant un véritable antagonisme à l'égard de l'affection tuberculeuse. M. Louis, cependant, a constaté plusieurs fois, à l'autopsie, l'existence de tubercules pulmonaires, en apparence tout récents, chez les individus qui avaient succombé à une fièvre typhoïde prolongée. J'en ai aussi observé des exemples indubitables. Cette loi d'exclusion est donc, comme toutes celles du même genre, à revoir de nouveau. Toutefois il est rare d'observer la fièvre typhoïde dans le cours d'une tuberculisation interne à marche progressive. Nous en dirons autant de la prétendue influence d'antagonisme de la scarlatine et de la variole sur les tubercules, quoique nous nous plaisions à reconnaître que les opinions provenant d'observateurs aussi consciencieux méritent toute l'attention des pathologistes.

La coqueluche, la vaccine et la rougeole, d'après les mêmes auteurs, favoriseraient plutôt la formation des tubercules; nous ne saurions juger la question par rapport à la coqueluche, mais quant à la vaccine et à la rougeole, nous serions très disposé à partager la manière de voir de ces auteurs, et nous avons surtout vu fréquemment des tubercules glandulaires externes et des scrofules sous toutes leurs formes se développer très peu de temps après la vaccination ou dans la convalescence de la rougeole. Les maladies organiques du cœur sont très rarement compliquées de tubercules. M. Louis n'a observé cette complication que deux fois sur 42 cas, tandis que sur 50 cas de cancer de divers organes, il y avait onze exemples de la complication tuberculeuse (1). Ce passage a pour nous une grande importance, parce qu'il milite en même temps contre l'opinion des pathologistes qui admettent la loi d'exclusion entre le tubercule et le cancer, loi déjà établie par Bayle, et que l'école moderne de Vienne a cherché à remettre en honneur. Nous avons du reste combattu depuis longtemps cette hypothèse.

Si, en terminant, nous jetons un coup d'œil sur la thérapeutique de la tuberculisation pulmonaire, nous pouvons résumer notre expérience dans les corollaires suivants, extraits de notre *Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.*

Il n'existe point de spécifiques contre les tubercules, mais la thérapeutique peut devenir fort utile, en remplissant les indications suivantes : Donner au corps la force de la lutte en agissant principalement sur la nutrition, prévenir ou combattre les inflammations qui dépendent des tubercules, et celles qui sont la conséquence indirecte de cette diathèse, combattre les symptômes colliquatifs, soulager enfin, pendant toute la durée de la maladie, les douleurs et les souffrances.

Le traitement hygiénique doit être placé au premier rang. Des repas réguliers, un régime nourrissant et d'une digestion facile, un air pur, un exercice modéré, telles sont les bases de l'hygiène. La diète lactée, prise trop exclusivement, est plutôt nuisible, quoique le lait constitue un des bons aliments pour les phthisiques. Lorsque les malades le supportent difficilement, on peut le couper avec de l'eau de Seltz ou de l'eau de chaux. Aucune espèce de lait n'a une action spéciale sur la phthisie. Une diète habituellement sévère et peu substantielle est nuisible et doit être réservée pour les inflammations intercurrentes ou pour les cas où les malades ne supportent plus que très peu de nourriture. Ils doivent être chaudement habillés et avoir un logement sec et chaud. Pendant la bonne saison, le séjour à la campagne ou dans les régions subalpines, pendant l'hiver, lorsque cela se peut, le séjour dans le midi, à Cannes, à Pau, à Pise, à Rome, à Madère, etc. (2). Il ne faut cependant y envoyer que les phthisiques dont la maladie affecte une marche lente. Quant au séjour dans les étables, dans le voisinage des salines, et quant aux voyages sur mer (3), on les a aussi recommandés, et les derniers surtout ont fourni quelques beaux succès.

Le traitement hygiénique est aussi celui par lequel on cherche à prévenir le développement de la maladie chez les individus qui en sont menacés. Il faut éviter, dans ces cas, d'élever trop durement les

(1) *Op. cit.*, p. 606.

(2) Voyez E. Carrière, *Le climat de l'Italie sous le rapport hygiénique et médical.* Paris, 1849.

(3) Dans le but d'éclairer ce point important de thérapeutique, l'Académie impériale de médecine a proposé dans ces derniers temps un prix sur ce sujet; un mémoire intéressant de M. Rochard, chirurgien de la marine, a été couronné, il est intitulé : *De l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1856, t. XX, p. 75 à 168). — On consultera comparativement le savant ouvrage de M. le docteur Boudin : *Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques.* Paris, 1857, t. II, p. 628 et suiv.

enfants, et surtout de mettre en usage des moyens affaiblissants. Aucun des altérants recommandés contre la phthisie n'exerce une action sûre. Les moyens les plus vantés sont : l'iode, l'huile de foie de morue, le chlore, les alcalins, les sels d'antimoine, les mercuriaux, les sels de plomb, de fer, de cuivre, le soufre, l'alun, les acides minéraux, l'huile de naphthe, et, parmi les remèdes végétaux, la myrrhe, les balsamiques, le fenouil d'eau, le goudron, etc. Quelques eaux minérales vantées dans le traitement de la phthisie ne justifient pas encore leur vogue par un nombre suffisant de guérisons bien constatées. L'huile de foie de morue est, parmi les médicaments, celui qui améliore le plus souvent la nutrition; quelquefois il conduit à une guérison momentanée, même définitive, mais son action est, dans la majorité des cas, palliative, ralentissant la marche de la phthisie et s'opposant pendant quelque temps au marasme. Son emploi est utilement combiné avec l'usage des amers : quassia, mousse d'Islande, et surtout avec celui du fer, meilleur tonique dans une maladie qui entraîne constamment une diminution notable de la quantité des globules rouges du sang. Toutefois son usage est surtout utile chez les femmes chlorotiques et anémiques, et nuisible dans la forme aiguë, ainsi que lorsque le caractère inflammatoire prédomine.

Les antiphlogistiques ne sont de quelque utilité que dans la première période, lorsque la fièvre, la dyspnée et la toux sont intenses, ainsi que dans l'hémoptysie et les inflammations intercurrentes. En thèse générale, il ne faut pas en être prodigue, parce que tout ce qui affaiblit la constitution accélère la marche de la phthisie. Il faut être sobre aussi des émollients en boisson; ils ne conviennent que dans les inflammations intercurrentes et à une période avancée des accidents gastro-intestinaux.

Les narcotiques sont utiles, indispensables même, mais n'ont aucune valeur curative. L'opium avec ses préparations diverses est au premier rang pour combattre la toux, l'oppression et la diarrhée; tous les autres narcotiques sont d'une action bien moins certaine. Les amers et les toniques, tels que la mousse d'Islande, les préparations de quinquina, n'ont qu'une action palliative restreinte. Le fer pur ou l'iodure de fer leur est préférable lorsque le traitement tonique paraît indiqué. Les astringents ont été vantés, surtout contre les symptômes colliquatifs, la diarrhée, les sueurs, etc.; mais leur action n'est que tout à fait passagère. Parmi les révulsifs, ce sont les moxas multiples qui comptent le plus de partisans.

Parmi les moyens proposés pour combattre la toux, l'opium est le plus efficace; une de ses bonnes préparations, dans ce cas, est l'élixir parégorique. L'extrait de belladone, l'eau de laurier-cerise le remplacent quelquefois avantageusement. Les vomitifs peuvent être utiles contre la toux des tuberculeux chez les enfants, on doit cependant être sobre de leur emploi. Il n'y a point de remède spécial pour l'expectoration. Dans la toux sèche avec expectoration difficile, l'infusion d'ipécacuanha ainsi que le chlorhydrate d'ammoniaque nous ont rendu souvent de bons services.

L'hémoptysie réclame l'usage des émissions sanguines et des astringents : Extrait de ratanhia, eau de Rabel unis à de petites doses d'opium; de plus les dérivatifs, le repos, le mutisme momentané, une diète sévère, et, pour l'hémorrhagie très abondante, l'application de la glace sur la poitrine ainsi que son usage interne. La dyspnée et les douleurs thoraciques cèdent surtout aux dérivatifs et aux opiacés; ils réclament au besoin des vésicatoires. Le meilleur moyen contre les sueurs colliquatives est le sulfate de quinine. L'affection du larynx nécessite quelquefois des émissions sanguines locales, modérées, des vapeurs émollientes, des frictions ammoniacales, au besoin l'application d'exutoires au cou; de plus l'usage des opiacés et un mutisme complet. La cautérisation n'y est guère utile.

Les inflammations pulmonaires et pleurétiques intercurrentes réclament leur traitement ordinaire, mais très mitigé et modifié surtout selon l'état général. Le traitement palliatif de la perforation pulmonaire consiste dans l'emploi des opiacés et dans le repos absolu. La gastrite chronique peut nécessiter, au début, l'application de sangsues à l'épigastre, surtout lorsque les douleurs sont très vives; mais en général son traitement consiste plutôt dans l'emploi d'un régime approprié que dans celui de médicaments. Les moyens les plus usités contre l'entérite des tuberculeux sont la décoction blanche de Sydenham, l'opium seul ou uni avec l'acétate de plomb, le colombo, le nitrate d'argent, etc. Il faut donner à ces malades des aliments substantiels, mais faciles à digérer et qui ne laissent que peu de résidus.

Les tubercules du péritoine sont traités par les frictions résolutives, les cataplasmes émollients; on fait au besoin une application de quelques sangsues, et l'on met en usage l'opium, soit à l'intérieur, soit

en lavement. La combinaison de l'huile de foie de morue et de l'iodure de fer nous y a paru plusieurs fois fort utile. Dans le traitement de la méningite tuberculeuse, il ne faut pas oublier qu'on ne peut ni la guérir ni la ralentir dans sa marche, dans la grande majorité des cas; il faut par conséquent éviter tous les moyens qui font souffrir inutilement les malades : l'application de la glace sur la tête et quelques sangsues derrière les oreilles, les boissons gazeuses contre les vomissements, l'usage interne de la glace, le calomel à petites doses et au besoin les opiacés lorsque les malades sont très agités et poussent des cris continuels doivent constituer toute la médication.

Les tubercules des testicules réclament l'usage général et local des iodures; des émollients s'il se forme des abcès, qu'il faut du reste ouvrir de bonne heure; plus tard l'usage de la compression et de la cautérisation pour diminuer l'engorgement et faire tarir la suppuration des fistules.

Quant aux autres symptômes que l'on observe dans la phthisie, ils ne réclament point de remèdes spéciaux et doivent être traités selon les règles de la thérapeutique.

### F. — *Tumeurs syphilitiques des poumons.*

Nous devons enfin dire encore deux mots d'un produit que nous avons fait figurer dans les poumons des enfants nouveau-nés syphilitiques et que l'on a ordinairement rencontré à l'état de suppuration. C'est pourquoi M. Depaul (1), qui l'a le premier décrit avec détail, l'a pris pour une suppuration multiple des poumons. J'ai eu occasion de trouver dans un poumon d'enfant nouveau-né syphilitique, une tumeur gommeuse non douteuse, d'autres ramollies et suppurées, et ainsi tous les passages jusqu'à de véritables abcès. Je reviendrai ailleurs sur ce produit curieux.

---

# SECTION III.

## DES MALADIES DE LA PLÈVRE.

## CHAPITRE PREMIER.

### DE LA PLEURÉSIE.

Quoique la distinction constante et sûre de la pleurésie et de la pneumonie ne date que de la découverte de l'auscultation, c'est cependant aujourd'hui une des maladies des mieux étudiées sous le triple rapport anatomique, clinique et thérapeutique. Nous rappellerons seulement parmi les découvertes importantes des dernières années, le travail de M. Parise sur les ostéophytes costaux dans la pleurésie chronique, les observations qui ont démontré la respiration amphorique sans perforation, et dont je crois avoir publié un des premiers une observation; en fait de thérapeutique, enfin, nous devons faire ressortir que l'on a abandonné un traitement trop énergique pour la pleurésie simple, tandis qu'on a fait de notables progrès dans l'étude des indications et dans la pratique de l'opération de l'empyème. Toutefois bien des points restent encore à élucider dans l'histoire de la pleurésie, et principalement de la pleurésie secondaire. Cette maladie, en général, mérite de trouver un pathologiste qui s'en occupe spécialement, comme M. Grisolle a si bien étudié la pneumonie dans sa belle monographie.

Le siége le plus ordinaire de la pleurésie est la partie inférieure de la poitrine; la maladie n'occupe la partie supérieure que lorsque d'anciennes adhérences empêchent l'épanchement d'avoir lieu en bas. Il n'existe pas une égale disposition pour la pleurésie, pour les deux côtés de la poitrine. En ne tenant compte que de la pleurésie idiopathique, nous l'avons trouvée, en laissant de côté les cas de pleurésie double, dans 44 observations, 26 fois à gauche et 18 fois à droite; ainsi la proportion est à peu près de 3 à 2. Mohr a trouvé également une plus grande fréquence à gauche; sur 56 cas, 36 existaient à gauche et 20 à droite.

(1) Mémoire sur une manifestation de la syphilis congénitale, consistant dans une altération spéciale des poumons, pour servir à l'histoire de la syphilis de la vie intra-utérine. (*Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1853, t. XVIII, p. 503. — *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XVI, p. 920 et suiv.)

Hasse l'a trouvé, sur 26 cas, 16 fois à gauche et 10 fois à droite. Les résultats sont donc à peu près concordants pour la fréquence plus grande à gauche, quoique les observations aient été recueillies dans des localités bien différentes. J'ajouterai à mes 44 cas 4 autres de pleurésie double, mais ordinairement consécutives, sans compter les pleurésies doubles de la phthisie pulmonaire, ni celles de la pyohémie.

Quelle que soit la marche ultérieure de la pleurésie, le début anatomique est à peu près toujours le même, c'est-à-dire une hypérémie inflammatoire, une injection vive, les petits vaisseaux étant gorgés de sang, leur calibre inégal, des petites ecchymoses existant sur leur trajet. Les réseaux vasculaires sont très rapprochés et donnent au tissu cellulaire sous-pleural et à leur enveloppe séreuse un aspect velouté, ou la rougeur est moins uniforme, plutôt disséminée par taches, par îlots, par stries multiples, par bandes. Si le siége de la pleurésie, comme pour l'inflammation de toutes les membranes séreuses, est dans le tissu cellulaire qui la double, cette membrane ne tarde pas à être altérée elle-même. De fine, lisse, transparente qu'elle était, elle devient plus épaisse, dépolie, opaque, même rugueuse et inégale à sa surface; son épithélium se détache ou subit une infiltration granuleuse; plus tard elle se ramollit, les vaisseaux la pénètrent et la traversent pour arriver aux fausses membranes récentes qui la recouvrent. A cette première période le tissu cellulaire sous-pleural est non-seulement vivement injecté, mais aussi infiltré de sérosité.

Avec ce point de départ initial commun, la marche ultérieure de l'affection peut être bien différente, et les termes de *plenrésie sèche*, *glutineuse*, *séreuse*, *pseudo-membraneuse*, *purulente*, n'expriment que bien imparfaitement toutes les nuances que l'on peut observer. Nous allons en passer les plus essentielles en revue.

Il n'y a d'abord pas de pleurésie sans exsudation; mais cette exsudation peut être minime, consister en un liquide visqueux, glutineux ou en flocons pseudo-membraneux grisâtres, disséminés par petites taches et plaques et d'une manière réticulaire sur le trajet des vaisseaux. L'inflammation peut ne pas aller plus loin et provoquer aux points correspondants du feuillet opposé de la plèvre une agglutination dans laquelle des vaisseaux pénètrent bientôt, et c'est de cette façon que se produisent beaucoup d'adhérences pleurales; c'est même là une forme qui doit être latente, puisqu'on rencontre bien plus fréquemment des adhérences pleurales dans toutes espèces d'autopsies qu'on n'observe de pleurésie pendant la vie.

L'exsudation pseudo-membraneuse peut ne pas s'arrêter là : les petits flocons fibrineux deviennent confluents; de larges expansions membraneuses d'un aspect quelquefois tout à fait gélatineux recouvrent les surfaces enflammées, et même des couches superposées de cette exsudation se forment successivement; les vaisseaux les pénètrent promptement, provenant toujours, par une espèce d'évagination, des vaisseaux de la surface. M. Andral les a observés déjà au bout de dix-neuf heures chez un lapin, et Hasse au bout de vingt heures chez un phthisique. Je les ai vus plusieurs fois dans des pleurésies qui n'avaient duré que deux ou trois jours et qui survenaient à la fin de maladies aiguës ou chroniques graves. On a désigné cette projection vasculaire avec adhérence plus intime comme une organisation des fausses membranes. Toutefois ce terme exprime une idée trop exclusive, car si la fausse membrane, ainsi vascularisée, peut s'hypertrophier et former avec le temps des plaques saillantes ou des calottes épaisses autour des parties entières du poumon, d'un autre côté, dans la majorité des cas, on voit les fausses membranes s'amincir, disparaître en bonne partie, et ne laisser pour résidu qu'un tissu cellulaire mince, par lames étendues ou par filaments ou expansions ligamenteuses. Les vaisseaux servent ainsi tout aussi bien à la résorption et à la disparition des fausses membranes qu'à leur nutrition. J'ai si souvent combattu l'idée que des vaisseaux indépendants pouvaient se former dans les matières exsudées, que je n'ai pas besoin de revenir ici sur ce point de doctrine. Les vaisseaux de nouvelle formation sont d'abord inégaux, leurs parois sont minces; de là vient leur rupture fréquente. Mais bientôt ils forment des réseaux élégants, solides; leurs parois ne diffèrent plus de celles des vaisseaux plus anciens, et la circulation s'y fait d'une manière régulière.

Nous avons plusieurs fois confirmé l'observation de Virchow, qui a trouvé dans d'anciennes adhérences du tissu élastique et des fibres primitives des nerfs. M. Schroeder van der Kolk y a même trouvé des vaisseaux lymphatiques, ce qui nous étonne peu, nous qui avons décrit ailleurs des vaisseaux lym-

phatiques de nouvelle formation dans des fausses membranes du péritoine. Les adhérences qui sont la conséquence des fausses membranes offrent des aspects bien divers : tantôt c'est l'apparence de réseaux, tantôt des adhérences continues, difficiles à séparer, tantôt des brides isolées ou multiples, tantôt de véritables cloisons qui séparent les cavités de la plèvre en un ou en plusieurs compartiments. Ces adhérences peuvent donner lieu à leur tour à des inflammations, parce qu'il y a encore des vaisseaux dans leur intérieur, ou elles peuvent végéter et produire des excroissances de tissu cellulaire à forme variée. C'est bien à tort que l'on a comparé l'épaississement considérable de la plèvre avec le cartilage, et ce terme de *transformation cartilagineuse* renferme une double inexactitude, vu qu'il n'y a ni une transformation quelconque, ni une production cartilagineuse, mais tout simplement un épaississement hypertrophique d'abord, une condensation extrême qui peut donner à ce tissu la blancheur lactescente et la dureté du fibro-cartilage ; mais il n'y a là qu'une ressemblance bien vague.

Si la pleurésie qui se termine par des adhérences, sans avoir produit des épanchements considérables, doit être très fréquente, même à l'état latent, on observe au contraire plus fréquemment, dans les pleurésies qui arrivent à l'examen clinique, un épanchement séreux abondant dont la quantité varie entre 100 ou 200 grammes et un ou plusieurs litres. Ce liquide transparent est ordinairement d'une couleur citrine; il tient en suspension des flocons fibrineux, et en le laissant reposer dans un tube, on observe un dépôt corpusculaire composé de cellules épithéliales granuleuses et de cellules du pus. Quelquefois ce liquide est teint en jaune brunâtre par le mélange avec le sang, et c'est cette forme que l'on a décrite comme pleurésie hémorrhagique, lorsque l'épanchement sanguin était un peu considérable. Parfois ce liquide tient en suspension un principe spontanément coagulable qui ne dépose la fibrine qu'après sa sortie du corps. Virchow (1), après avoir cité un cas de ce genre observé chez une jument par Massot, décrit un liquide extrait du thorax par la ponction, qui, dans l'espace de quinze jours, a donné lieu à sept coagulations successives. Chaque fois, après avoir ôté le caillot formé, il s'en est déposé un nouveau. C'est cette modification de la fibrine qu'il a décrite sous le nom de *fibrinogène*. L'exsudation, dans le principe séreuse ou séro-fibrineuse, peu corpusculaire, peut contenir avec le temps un nombre plus ou moins considérable de cellules, et alors l'exsudation devient successivement séro-purulente et purulente tout à fait, tenant en suspension une multitude de cellules du pus ou de globules pyoïdes. Bien souvent aussi l'exsudation prend d'emblée le caractère purulent, surtout lorsque la pleurésie survient dans le courant d'une autre maladie grave, comme par exemple la pyohémie, la cachexie cancéreuse avancée, etc. Cette sorte d'exsudation est beaucoup moins susceptible d'être complétement résorbée que le liquide séreux. Voici les modifications que j'ai eu occasion d'observer. Le pus perd, par la résorption, une bonne partie de son véhicule séreux, il devient de plus en plus épais, et à la fin tout à fait concret; plus tard, les cellules se flétrissent et se dessèchent ou deviennent diffluentes, et il ne reste en dernière analyse qu'une concrétion molle dans laquelle les matières salines prédominent, ou même il reste une incrustation pure et simple. Mon interne, M. Neukomm, a trouvé dans un liquide pleurétique transparent que j'avais extrait par la thoracentèse, de l'acide urique et de l'urée.

Lorsque la pleurésie a duré un certain temps, la maladie se propage au périoste costal, tout en restant bornée à peu près à la face postérieure, qui est en contact avec le tissu cellulaire sous-pleural. Cette périostite costale, dont j'ai observé plusieurs exemples bien frappants, a été bien décrite surtout par M. Parise (2) dans son travail sur l'ostéophyte costale pleurétique. Cette inflammation occupe surtout les côtes moyennes. L'auteur distingue quatre degrés. Dans le premier, le périoste est injecté, rouge, opaque, épaissi, légèrement décollé, offrant à sa surface externe un liquide visqueux; la partie correspondante de l'os est plus rouge qu'à l'état normal et montre quelques granulations osseuses. Au second degré, une couche de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, d'un jaune pâle et rougeâtre, demi-osseuse, facile à couper, se trouve entre le périoste et l'os. Cette substance offre l'aspect d'un réseau, elle est passablement vasculaire; on y trouve des granulations osseuses, entourées d'une substance analogue au cartilage. La substance de la côte est généralement plus rouge, plus molle, très congestionnée. Au troisième degré, l'ossification, dans la couche exsudée, est complète; la concavité de la côte est couverte

(1) *Archiv.*, t. I, p. 576.
(2) *Archives de médecine*, 4ᵉ série, t. XXI, p. 320 et 448.

par une production osseuse nouvelle, blanche et compacte, et sur les coupes la côte a l'air de se composer de deux os, dont l'un, de formation nouvelle, a été superposé à la surface de l'ancien; on voit très bien la limite entre l'os ancien et l'os nouveau. Ce tissu osseux nouveau est tantôt aréolaire, tantôt plus dense; on peut y distinguer quelquefois plusieurs couches superposées. L'os ancien, au contraire, paraît raréfié et plus vasculaire; le périoste, épaissi, est très adhérent; la plèvre correspondante est couverte de pseudo-membranes en voie de transformation inodulaire; le thorax est rétracté et déformé. Dans le quatrième degré, la fusion est devenue complète; la côte est devenue prismatique, et des couches superposées ne forment plus qu'un seul os, dans lequel les limites entre le tissu ancien et la formation nouvelle s'effacent de plus en plus, pour ne former qu'un seul os prismatique, plus volumineux, offrant une surface couverte de réseaux osseux, trouée, que j'ai décrite, dans mes notes, comme *madréporée*, à cause de sa ressemblance avec certains polypiers. Du reste, cet état n'est pas toujours en rapport avec l'intensité de l'inflammation ni avec sa durée. Je l'ai vu manquer dans des pleurésies très anciennes, et je l'ai trouvé très développé, au contraire, dans des pleurésies qui ne dataient que de deux à trois mois. Dans ce cas j'ai trouvé aussi les muscles intercostaux en voie de transformation fibreuse ou même graisseuse, tandis que, dans la pleurésie ordinaire aiguë, j'ai trouvé plusieurs fois les muscles, et même le tissu cellulaire extérieur aux muscles intercostaux et sous-cutanés, injectés et infiltrés d'une exsudation séreuse. Il est intéressant d'étudier ainsi les divers modes de propagation de la pleurésie, qui, d'un côté, ne se transmet presque jamais d'une manière profonde et étendue aux poumons, tandis qu'au contraire elle tend à se propager aux côtes et au tissu cellulaire externe, de même qu'à son tour la pleurésie peut naître d'une inflammation propagée à la suite d'opérations pratiquées sur le sein et à l'aisselle, fait qui a été mis hors de toute contestation par les belles recherches de M. Broca (1).

La transformation ultérieure des fausses membranes, dans la pleurésie chronique, a de l'intérêt non-seulement par elle-même, mais aussi par la déformation du thorax qu'elle entraîne. Nous avons déjà parlé de l'épaississement fibreux et de l'aspect presque cartilagineux des résidus pleurétiques. Ordinairement cet état survient à la surface des poumons; il peut aussi avoir lieu dans les fausses membranes adhérentes à la plèvre costale, mais dans celles-ci la contraction cicatricielle et inodulaire est beaucoup plus prononcée, et l'on voit des brides saillantes, de véritables arêtes ordinairement obliques ou transversales, quelquefois presque verticales, d'une grande densité. Ce sont surtout ces condensations avec contraction inodulaire des tissus qui déforment les côtes, point sur lequel nous reviendrons tout à l'heure. Nous avons observé plusieurs fois une altération fort remarquable des fausses membranes pleurétiques, surtout chez des tuberculeux chez lesquels la maladie avait persisté depuis plusieurs mois. La fausse membrane, qui était devenue intimement adhérente à la plèvre costale, était devenue charnue, trabéculaire, d'un rouge grisâtre ou violacé, avec de nombreux plis saillants, irréguliers, parcourus de vaisseaux multipliés, et ressemblant à la membrane muqueuse chroniquement enflammée et très épaissie de l'estomac ou du gros intestin. Lorsqu'on rencontre cette transformation trabéculaire ou le retrait cicatriciel avec brides et cordes fibreuses qui, souvent, longent les espaces intercostaux, on trouve des plaques ossiformes irrégulières, disséminées ou en petit nombre et très étendues, dans leur substance. Ces concrétions sont compactes, plus ou moins épaisses ou composées de lamelles dures entre lesquelles on trouve une bouillie crétacée. Le phosphate calcaire existe bien en quantité notable dans ces masses, mais jamais je n'y ai vu autre chose que des concrétions calcaires sans structure osseuse aucune. Dans un bon travail sur l'ossification de la plèvre, Bosselt (2) analyse un certain nombre de cas de transformation crétacée et ostéoïde des fausses membranes pleurales. Sur 27 cas, il a trouvé l'altération douze fois à droite et quinze fois à gauche; sur 34 malades il y a eu 30 hommes et 4 femmes seulement. J'ai rencontré une fois, outre l'aspect cartilaginiforme et ostéoïde, une quantité assez considérable d'une matière gélatineuse rougeâtre, et comme ce fait renferme quelques détails de structure, je m'en vais en rapporter un court résumé.

Le 6 janvier 1843, je trouvai sur une des tables d'autopsie de l'amphithéâtre de l'hôpital de la Pitié

(1) *Archives de médecine*, 4e série, t. XXII, p. 385.
(2) *De pleuræ ossificatione*. Heidelberg, 1832.

des altérations assez curieuses qui avaient surtout leur siége dans la cavité de la plèvre. J'ai appris plus tard, en demandant des renseignements sur le malade, que c'était un homme de quarante ans, sur lequel on ne put me dire autre chose, si ce n'est que depuis quatre mois il avait été atteint d'une pleurésie chronique avec complication tuberculeuse, et qu'il avait été pris, pendant ses derniers jours, d'une méningite aiguë non tuberculeuse qui avait mis promptement fin à sa vie.

Dans la cavité gauche de la plèvre existaient des fausses membranes qui avaient subi une altération telle qu'elles offraient un mélange d'aspect gélatineux, cartilagineux et osseux. Ces diverses lésions avaient leur siége entre la quatrième et la neuvième côtes.

Les côtes elles-mêmes étaient intactes dans leur structure, et l'on pouvait même en détacher aisément la plèvre costale, recouverte d'une substance qui avait un centimètre d'épaisseur, et offrait dans plusieurs endroits des adhérences à la plèvre pulmonaire. C'était une fausse membrane ancienne qui offrait une structure fibreuse fort dense, ce qui, là où cette densité était le plus prononcée, lui donnait un aspect lactescent et la consistance du cartilage, dont les éléments microscopiques cependant ne s'y trouvaient nullement. Ce n'était donc point du véritable cartilage, mais du tissu fibreux qu'on pourrait désigner sous le nom de *chondroïde*.

La substance d'apparence et de dureté osseuse n'était que cette même substance renfermant beaucoup de grains minéraux amorphes, et ayant perdu ainsi la teinte lactescente, qui avait été remplacée par une couleur jaune terne; nulle part on n'y rencontrait de véritables éléments de tissu osseux. La substance gélatiniforme, qui, dans beaucoup d'endroits, existait en quantité notable dans des creux de la fausse membrane transformée et de la plèvre épaissie, ressemblait, pour l'aspect extérieur, à de la gélatine de viande, et montrait au microscope une trame de fibres très fines, qui renfermait dans ses mailles une substance hyaline et beaucoup de granules.

Par places, ces divers éléments étaient rouges, ce qui provenait en grande partie de l'imbibition de la matière colorante du sang, probablement par suite de quelques petites hémorrhagies par rupture capillaire. De vrais vaisseaux sanguins n'y existaient qu'en petit nombre. Entre les parties constituantes des fausses membarnes se voyait beaucoup de matière tuberculeuse infiltrée, dont le microscope faisait reconnaître les corpuscules d'une manière indubitable.

Il faut distinguer la transformation fibreuse, la calcification des fausses membranes, et les granulations fibreuses et ostéoïdes qui se forment quelquefois à la surface de la plèvre et d'une manière indépendante de l'inflammation. Nous en parlerons à l'occasion des produits accidentels de cette membrane.

Les changements de dimensions que l'on observe pour les parois thoraciques dans le courant de la pleurésie varient selon la période. Dans la pleurésie récente, avec un épanchement abondant, il y a plutôt élargissement; les espaces intercostaux sont bombés, le diaphragme est refoulé, et la mensuration fait constater une dilatation de un ou de plusieurs centimètres à la partie inférieure du thorax, du côté malade. Mais lorsque les changements de retrait cicatriciel des fausses membranes que nous venons de décrire ont eu lieu, le thorax du côté malade se rétrécit, comme l'a déjà fort bien remarqué Laënnec. Non-seulement on a constaté par la mensuration une diminution notable de plusieurs centimètres, mais on trouve aussi les côtes aplaties, plus rapprochées qu'à l'état normal; nous les avons même vues se toucher d'une manière presque imbriquée, avec effacement total des espaces intercostaux. L'épaule du côté malade est plus basse, la colonne vertébrale est latéralement incurvée, et, ce qui diminue encore la capacité de la cage thoracique, c'est l'épaississement de la face postérieure des côtes par les ostéophytes et les couches épaisses du tissu fibroïde calcifié. Bien des difformités de la taille, de l'épaule et de l'épine dorsale, chez des jeunes sujets, ne reconnaissent pas d'autres causes. Cependant on trouve tous les degrés intermédiaires entre un aplatissement des côtes et la difformité que nous venons de décrire. Laënnec croyait cette déformation incurable, mais M. Chomel pense que la poitrine peut reprendre, jusqu'à un certain point, sinon l'aspect normal, au moins un aspect beaucoup moins difforme.

Nous n'avons parlé jusqu'à présent que de la pleurésie elle-même et des changements que subissaient ses produits exsudatifs; ceux qu'éprouvent les poumons ne sont pas moins essentiels. Nous avons déjà vu que des adhérences pouvaient fixer cet organe de diverses manières aux parois thoraciques. Il subit

des altérations bien plus profondes, lorsqu'il est comprimé par un épanchement abondant, refoulé en haut vers la colonne vertébrale et lorsqu'il n'est pas fixé dans une autre position par d'anciennes adhérences. Son tissu devient plus dense et comme carnifié, ses divers lobes paraissent réunis entre eux par les fausses membranes qui en recouvrent aussi la surface; son tissu est flasque, dense, d'un gris rougeâtre, comme carnifié. Lorsque d'anciennes adhérences existent, on peut trouver certaines parties du poumon non comprimées et en contact avec les parois thoraciques, tout en étant entourées du liquide exsudé. Mohr a surtout étudié les modifications consécutives à la compression pulmonaire lorsqu'il existait des anciennes adhérences. Sur 43 cas de pleurésies, dont 6 doubles, la compression a eu lieu 1 fois de haut en bas, 4 fois d'arrière en avant, 4 fois d'avant en arrière, 4 fois de dedans en dehors, 13 fois de bas en haut et 23 fois de dehors en dedans. Lorsque la pleurésie suit la marche aiguë ou chronique peu prolongée, le poumon reprend peu à peu sa forme et ses dimensions presque normales. Mais si la compression a été longue, si des adhérences et des épaississements pleuraux l'empêchent de s'étendre, si, par la longue durée de la pleurésie, un certain nombre de bronches et de vésicules se sont oblitérées, le poumon ne reprend ses fonctions que d'une façon fort incomplète, et dans ce cas le poumon du côté opposé peut subir une espèce d'hypertrophie qui fait qu'il peut suffire presque complétement à l'acte respiratoire.

La pleurésie est tantôt répandue sur tout un côté de la poitrine, tantôt partielle, occupant de préférence la partie inférieure, postérieure et latérale de la poitrine; d'autres fois elle est essentiellement interlobaire; elle peut occuper la partie médiastine ou diaphragmatique, elle est enfin, dans un certain nombre de cas, enkystée par des adhérences anciennes ou récentes, et dans ce cas elle peut occuper la partie supérieure de la cavité thoracique si les adhérences sont anciennes. On trouve ainsi quelquefois de véritables abcès pleuraux circonscrits qui peuvent être très limités et se rencontrent même à côté d'une pleurésie plus étendue dans d'autres endroits. Ce sont ces foyers circonscrits qui produisent parfois la perforation et qui n'ont aucun siége fixe. La pleurésie purulente, enkystée ou non, peut provoquer des perforations dans des sens bien différents. J'ai vu plusieurs fois la collection purulente perforer le poumon de dehors en dedans, donner lieu subitement à un crachement purulent abondant qui, ensuite, continuait pendant un certain temps, et, chose curieuse, dans deux de mes cas, le pus était évacué par les bronches, sans que l'air pénétrât dans la cavité pleurale. Dans le premier des deux cas cette évacuation abondante du pus cessa après que j'eus pratiqué la thoracentèse. Le pus, expectoré à la quantité de 250 à 300 grammes par jour, n'a plus reparu dans les crachats, à partir du moment où, par l'opération, j'eus évacué environ 1200 grammes d'un pus en tout semblable à celui qui se trouvait dans le crachoir. Pendant longtemps le malade perdit par la plaie de l'opération, pratiquée par la méthode sous-cutanée, 200 à 300 grammes de pus par jour; mais après avoir dépéri considérablement, il se remit peu à peu, et il a finalement bien guéri. Le second cas était plus curieux encore, en ce sens qu'ayant diagnostiqué, chez le malade, une pleurésie purulente à droite, et ayant vu paraître du pus presque pur dans les crachats, je cherchai le point par lequel la perforation pouvait avoir eu lieu, et je trouvai, entre la cinquième et la sixième côte, un endroit où, un peu en dehors du mamelon, j'entendais à chaque inspiration un bruit de glouglou. J'ai pu me convaincre que les signes du pneumothorax manquaient.

Le malade ayant succombé quelques jours plus tard, j'ai constaté, à l'autopsie, l'absence de pneumothorax, et j'ai trouvé la perforation pulmonaire à l'endroit même où le bruit de glouglou avait eu lieu. La perforation s'était faite de dehors en dedans, en forme d'entonnoir et probablement en forme de soupape, qui s'ouvrait par l'inspiration et se fermait par l'expiration. Peut-être aussi le pus obstruait-il cette ouverture pendant cette dernière. Il existe cependant des cas non douteux dans lesquels des perforations de ce genre ont donné lieu au pneumothorax. J'ai observé plusieurs fois aussi des perforations cutanées au moyen desquelles le pus pleurétique s'évacuait au dehors par des fistules cutanées.

Chez une femme âgée de cinquante-six ans, morte quinze mois après le début d'une pleurésie droite, présentant la déformation thoracique consécutive la plus prononcée, il y avait un certain nombre de petits abcès intercostaux et trois fistules entre les sixième et huitième côtes, qui donnaient lieu à un

écoulement purulent continuel, et qui, à l'autopsie, ne correspondaient qu'à des foyers bien circonscrits, fort rétrécis depuis le moment de leur formation.

Chez un homme âgé de soixante-six ans, dont l'observation est rapportée dans les *Bulletins de la Société anatomique* par M. Dagincourt (1), une perforation pareille eut lieu entre la sixième et la septième côte. Cependant la peau ne s'ulcéra point, mais une accumulation considérable de pus eut lieu sous elle, et à l'autopsie on constata sa communication avec l'épanchement pleurétique au moyen d'une vaste destruction des muscles intercostaux entre la sixième et la septième côtes. Chez le malade déjà cité auquel j'ai pratiqué l'opération de l'empyème, on sentait avant l'opération deux pertes de substance nettement appréciables au toucher, dont l'une correspondait au deuxième et l'autre au septième espace intercostal. On fit faire au malade une forte expiration, le foyer sous-cutané se remplit, et l'on put ensuite facilement réduire ce liquide à travers le trou béant des muscles intercostaux. La perforation inférieure disparut immédiatement, et la supérieure peu de jours après l'opération. Chez un autre malade âgé de cinquante-huit ans dont j'ai déjà eu occasion de parler, la perforation pleurale eut lieu de dehors en dedans dans le fond d'un foyer gangréneux qui, lui-même, était le résultat d'une perforation pneumo-pulmonaire qui s'était faite de dedans en dehors.

M. Andral (2) rapporte un cas fort remarquable d'une pleurésie diaphragmatique avec perforation du diaphragme. Voici la description qu'il donne de ce fait curieux : « A gauche, la base du poumon adhérait assez solidement au diaphragme. A peine eûmes-nous détruit les adhérences membraniformes qui maintenaient ces parties réunies, que nous observâmes un vaste foyer purulent qui existait à la fois et dans la poitrine et dans l'abdomen. Là le diaphragme présentait une perforation d'un pouce et demi de diamètre environ, à travers laquelle le pus, qui, très vraisemblablement, s'était d'abord formé dans la plèvre, avait passé pour pénétrer dans l'abdomen. Les bords de la perforation étaient lisses et mousses, comme si elle existait déjà depuis un certain temps. Le pus qui avait pénétré dans la cavité abdominale semblait avoir repoussé au-devant de lui le péritoine. Logé entre la rate et les parois de l'abdomen, il était limité de toutes parts par des brides celluleuses étroitement unies qui lui formaient une sorte de poche. La surface interne de celle-ci, ainsi que les bords de l'ouverture du diaphragme, était tapissée par une pseudo-membrane assez épaisse, comme villeuse, et qui, plongée dans l'eau, paraissait hérissée de nombreux filaments, telle en un mot qu'on en trouve souvent à la surface interne des abcès. Autour de la perforation, le tissu du diaphragme ne paraissait être nullement altéré. » Mohr (3) décrit un cas analogue et un autre cas plus curieux encore dans lequel une perforation pleurétique eut lieu près de la colonne vertébrale, et où le pus fusa derrière le péritoine, le long du psoas, et s'ouvrit seulement par un trajet fistuleux près du genoux. Si ce cas n'était pas rapporté par un anatomo-pathologiste aussi scrupuleusement exact que bon observateur, on aurait de la peine à croire à la réalité d'un fait aussi exceptionnel. Je rapporterai, à l'occasion de l'explication des planches, le cas d'un homme âgé qui, à la suite d'un empyème circonscrit, portait une fistule pleuro-costale ; j'ai vu plusieurs cas semblables dans mes salles, chez des individus qui les ont quittées ensuite sans être guéris.

Nous avons vu, dans les cas que nous avons cités, le diaphragme perforé de haut en bas, mais il existe dans la science un bien plus grand nombre de faits dans lesquels la perforation a eu lieu de bas en haut, un abcès hépatique s'étant fait jour à travers le diaphragme dans la plèvre et de là dans le poumon, ce dont je citerai un exemple à l'occasion des faits qui se rapportent aux planches. J'ai rapporté un fait bien plus curieux encore à l'occasion des parasites du corps humain, dans lequel un abcès hépatique, consécutif à la présence de lombrics qui étaient entrés dans les conduits biliaires, avait perforé le diaphragme, s'était fait jour dans la plèvre, et de là, par un grand nombre de petits trous, dans le poumon, et avait provoqué enfin un pneumothorax promptement mortel.

J'ai vu dernièrement un cas de phlébite de la veine porte et d'inflammation suppurative des conduits biliaires, avec des concrétions très étendues et de nombreux abcès du foie, dans lequel un de ces derniers était sur le point de perforer le diaphragme, et y avait déjà provoqué une pleurésie adhésive.

(1) *Op. cit.*, t. XXI, p. 78.

(2) *Clinique médicale*, t. IV, p. 481.

(3) *Beitraege zu einer Monographie des Empyems*, 1839, p. 148.

On voit d'après ces détails combien les perforations pleurétiques peuvent varier selon leur siége et selon le mécanisme en vertu duquel elles se sont produites.

Lorsque la pleurésie a son siége à gauche, le cœur est souvent déplacé, et on l'entend battre sous le bord droit du sternum et sous le mamelon droit. Le diaphragme est également déprimé dans les épanchements considérables. La pleurésie se combine souvent avec l'inflammation d'autres séreuses. Le péricarde est non-seulement atteint par continuité dans la pleurésie gauche, mais aussi dans la pleurésie droite, et avec des caractères qui ne permettent pas d'invoquer la propagation. Nous avons vu plusieurs fois aussi la pleurésie succéder à une hydropéritonite ou la précéder. Il existe une grande affinité entre la pleurésie et le rhumatisme articulaire aigu, et c'est surtout dans le courant de celui-ci que l'on rencontre des inflammations multiples et continues des membranes séreuses; toutefois on irait au delà de l'observation si l'on voulait admettre la pleurésie rhumatismale comme une forme particulière.

Dans l'analyse des faits que nous avons donnés dans ce chapitre, nous avons eu principalement en vue la pleurésie primitive; mais cette maladie est d'une très grande fréquence aussi comme affection secondaire, et ici il faut distinguer plusieurs catégories. L'inflammation peut s'être simplement propagée à la plèvre, comme dans la majorité des cas de pneumonie, quelquefois dans la péricardite et d'autres fois à la suite d'influences traumatiques, par des accidents ou par des opérations pratiquées sur le sein ou dans l'aisselle. Dans des circonstances bien différentes de celles-ci, la pleurésie peut avoir pour point de départ une disposition inflammatoire plus générale des membranes séreuses et synoviales. Dans un troisième groupe on peut placer les pleurésies provoquées par la présence d'un tissu anormal ou d'un parasite déposé sur la plèvre, tel que des tubercules, du cancer, des hydatides à échinocoques, une inflammation gangréneuse. Dans un quatrième groupe, on rangera les pleurésies produites par une perforation qui peut venir du dehors à travers les parois thoraciques, ou des poumons, ou de l'abdomen, à travers le diaphragme. Dans un cinquième groupe, enfin, nous classerons les pleurésies secondaires, qui, comme tant d'autres inflammations, se développent sous l'influence d'un principe débilitant général, et ici nous rencontrons des éléments étiologiques bien divers. C'est ainsi que les maladies fébriles prolongées, telles que la fièvre typhoïde, les affections éruptives, et parmi celles-ci la scarlatine bien plus que toute autre, deviennent souvent le point de départ de la pleurésie. Je l'ai souvent observée comme conséquence des diverses maladies puerpérales et de la pyémie, circonstance différente à coup sûr de celle qui produit la pleurésie dans les affections typhoïdes et éruptives. La tuberculisation pulmonaire donne naissance à la pleurésie sous toutes les formes, et bien souvent sans que la plèvre devienne le siége d'un dépôt tuberculeux. Les cancéreux, les sujets atteints de cirrhose du foie, d'une affection chronique grave du tube digestif, de maladie de Bright (1), sont disposés à la pleurésie dans la période ultime de la maladie, lorsque la perte des forces et de l'embonpoint, le marasme en un mot, ont fait de grands progrès.

On voit d'après cette esquisse bien courte et bien incomplète, à quel point des localisations anatomiques analogues peuvent correspondre à des états généraux et à des causes différentes, et à quel point il est nécessaire de tenir compte de l'élément étiologique dans le pronostic et le traitement. Est-il nécessaire de dire d'après cela que la pleurésie n'est point une unité pathologique, mais bien plutôt un groupe de phénomènes homologues survenus sous l'influence des états les plus différents entre eux. Et ce que nous disons là s'applique à un bien plus grand nombre de maladies qu'on ne serait tenté de l'admettre au premier abord.

Si nous jetons un coup d'œil sur quelques-unes des circonstances dans lesquelles on rencontre la pleurésie idiopathique, nous devons avant tout nous élever de nouveau contre la part trop absolue qu'on a faite aux refroidissements, et tout ce que nous avons dit à ce sujet à l'occasion de la pneumonie s'applique aussi à la pleurésie et à bien d'autres maladies aiguës. Outre les causes extérieures, qu'il serait trop long d'énumérer ici, il faut une prédisposition particulière, et celle-ci est même encore en jeu par rapport aux diverses formes que peut affecter la localisation pleurétique, fait qui ressort indubitablement des belles recherches de M. Andral (2), lequel a obtenu des résultats tout à fait différents par le même mode

(1) *Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire.* Paris, 1840, t. II, p. 308.

(2) *Clinique médicale*, t. IV, p. 551 et suiv.

d'expérimentation. « Sur des lapins, dit-il, dont nous avions irrité la plèvre en y injectant de l'acide acétique, nous avons trouvé, au bout de dix-neuf heures, des fausses membranes molles et très minces, parcourues par de nombreuses lignes rougeâtres qui s'anastomosaient à la manière de véritables vaisseaux. Sur d'autres lapins dont la plèvre avait reçu le même liquide, et qui semblaient placés dans les mêmes conditions que les précédents, nous n'avons rien trouvé de semblable au bout d'un temps beaucoup plus long. Leur plèvre ne contenait qu'un liquide séreux ou purulent, avec mélange de flocons albumineux tout à fait inorganiques. »

Dans la pleurésie idiopathique, la prédisposition du sexe masculin a été généralement trouvée plus grande que celle des femmes : sur 47 cas, nous avons trouvé 37 hommes et 12 femmes seulement, ainsi presque la proportion de 3 à 1. Quant à l'âge pendant l'enfance, on l'observe, d'après MM. Rilliet et Barthez, rarement avant cinq ans, mais assez fréquemment entre cinq et quinze. Nous avons noté l'âge dans 38 cas de pleurésie primitive, et sur ce nombre nous avons trouvé presque la moitié entre vingt et trente ans, preuve de la prédisposition beaucoup plus grande à cette époque de la vie, tandis que l'autre moitié a été répartie presque également sur les autres âges. Voici notre analyse numérique :

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 15 à 20 ans | 2 cas. | *Report.* | 28 |
| 20 à 25 ans | 10 | De 45 à 50 ans | 2 cas. |
| 25 à 30 ans | 8 | 50 à 55 ans | 2 |
| 30 à 35 ans | 2 | 55 à 60 ans | 2 |
| 35 à 40 ans | 4 | 60 à 65 ans | 1 |
| 40 à 45 ans | 2 | 65 à 70 ans | 3 |
| *A reporter.* | 28 | TOTAL. | 38 |

Si, en terminant, nous jetons un coup d'œil sur quelques points cliniques et thérapeutiques, nous trouvons avant tout un problème que l'anatomie ne nous explique pas, c'est la douleur intercostale vive qui accompagne souvent son début. La matité et la faiblesse du bruit respiratoire, ainsi que la diminution des vibrations thoraciques, s'expliquent surtout par les épanchements abondants. Les adhérences qui fixent certaines parties du poumon aux parois au milieu de l'exsudation, rendent compte du son clair et de la respiration presque normale au milieu des modifications indiquées. Nous serions entraîné trop loin ici si nous voulions discuter le mode de production de la bronchophonie dans la pleurésie. Quant à l'égophonie, nous avons constaté tout récemment encore son existence dans un cas de pneumonie sans épanchement liquide, et quoiqu'on l'observe plus fréquemment dans la pleurésie que dans toute autre maladie, nous partageons l'opinion de Skoda, qui ne la regarde point comme exclusive pour la pleurésie. Le bruit de frottement, si fréquent surtout lorsque l'épanchement diminue ou n'a point été considérable, est ordinairement facile à distinguer. Mais comme la pleurésie se complique souvent de bronchite, nous avons vu plusieurs fois le râle sous-crépitant ressembler au bruit de frottement. Nous avons déjà indiqué, dans la description anatomique, les modifications que pouvait subir la conformation des parois thoraciques dans le courant de cette maladie.

Nous traitons ordinairement beaucoup moins énergiquement la pleurésie que la pneumonie. Une application de ventouses scarifiées enlève souvent la douleur. Nous ne pratiquons la saignée et surtout nous ne la répétons que lorsque la fièvre et la dyspnée sont très considérables. Mais qu'on ne nous objecte pas que nous exposons les malades à toutes les conséquences de la pleurésie chronique en les saignant si peu ; nous devons dire au contraire que nous avons le plus souvent rencontré celle-ci dans les cas le plus énergiquement traités, parce que c'étaient d'emblée des pleurésies graves. Nous avons vu en outre, dans les hôpitaux de Paris, toutes les formes de la pleurésie grave et chronique chez des individus qui avaient été largement saignés. Bien au contraire nous avons pu observer à l'hôpital de Zurich que des épanchements qui ne cédaient point aux émissions sanguines, au nitrate de potasse à hautes doses, au calomel, aux purgatifs, aux vésicatoires volants, s'amélioraient promptement sous l'influence d'un régime nourrissant et par l'emploi des toniques. Nous avons vu aussi plusieurs fois les moxas et la cautérisation au moyen du fer chauffé à blanc favoriser la résorption d'un épanchement jusque-là rebelle. On a beaucoup trop prodigué, à notre avis, l'opération de la thoracentèse dans ces dernières années. Cette opération ne nous paraît indiquée que pour les cas dans lesquels la résorption d'un épanchement

considérable résiste pendant quelque temps à tous les moyens ou provoque des accidents locaux et généraux graves; aussi ne la pratiquons-nous que rarement (1).

## CHAPITRE II.

### DU PNEUMOTHORAX, DE L'HYDROTHORAX ET DES PRODUITS ACCIDENTELS DE LA PLÈVRE.

#### § I. — Du pneumothorax.

Nous avons déjà parlé si souvent du pneumothorax comme terminaison de maladies variées, que nous n'aurons que quelques courtes remarques à ajouter à celles que nous avons déjà faites sur cette maladie. C'est surtout à l'occasion des tubercules pulmonaires que nous avons dû présenter les principales remarques sur ce sujet. Nous avons vu survenir en outre le pneumothorax dans les abcès pulmonaires métastatiques, dans la gangrène pulmonaire, dans la dilatation des bronches, dans diverses formes de pleurésie. Nous avons cité des exemples d'apoplexie pulmonaire, d'hydatides parasitiques, d'abcès du foie qui avaient donné lieu à des pneumothorax; des perforations pleuro-pulmonaires par des ruptures de l'estomac ou de l'œsophage ont aussi été observées. Nous avons mentionné enfin un fait dans lequel la perforation s'était produite au moyen d'une ulcération de dehors en dedans, ce dont il existe plusieurs exemples dans la science. On est même étonné, lorsqu'on pense à la fréquence de la carie des côtes, et en général à celle des ulcères divers qui peuvent avoir leur siége sur les parois thoraciques, que la perforation de dehors en dedans n'ait pas lieu plus souvent; cependant j'ai vu qu'en cas pareil il se formait derrière les parois thoraciques un plastron de tissu cellulaire tellement épais que la perforation devenait, par cela même, impossible.

La perforation pulmonaire est tantôt simple, tantôt multiple; nous l'avons vue varier entre l'étendue d'un millimètre et celle d'un centimètre; tantôt elle est promptement oblitérée par des fausses membranes, tantôt elle persiste à l'état béant. Elle a constamment pour conséquence une pleurésie purulente. Nous doutons que le pneumothorax se produise d'une manière spontanée, c'est-à-dire que du gaz se développe dans une cavité thoracique à parois complétement intactes; au moins le fait n'est-il pas démontré par des observations suffisamment authentiques. Du reste, ce qui constitue la gravité du pneumothorax, ce n'est pas l'existence de l'air seul, mais la communication avec un endroit qui permet à l'air de pénétrer pendant un certain temps dans la cavité pleurale; nous voyons, en effet que, lorsque l'air pénètre dans la cavité thoracique par une plaie, cela n'offre pas de graves inconvénients, et même, dans la perforation pulmonaire tuberculeuse, voyons-nous la vie se prolonger pendant plusieurs mois, lorsque l'accès de l'air est interrompu par des fausses membranes. Nous avons vu survenir la mort une fois au bout de quatre mois et demi seulement; les malades, dans ces circonstances, meurent plutôt par la pleurésie purulente et par la compression du poumon, survenue dans le courant d'une tuberculisation progressive, que par l'effet direct du pneumothorax.

#### § II. — De l'hydrothorax.

Nous avons déjà vu plusieurs fois, dans le courant de cet ouvrage, que l'hydropisie était un effet morbide et non une maladie; aussi n'avons-nous point observé jusqu'à ce jour d'exemple d'hydrothorax essentiel, tandis que nous l'avons vu survenir à la suite des maladies les plus différentes des voies respiratoires et du cœur, ainsi qu'à la suite de la maladie de Bright, de la cirrhose du foie, et en général par des affections qui produisent une hydropisie générale. L'hydrothorax est, en général, double; cependant il peut être beaucoup plus prononcé d'un seul côté; il se distingue de l'épanchement pleurétique par l'absence de toute altération de la plèvre et du tissu cellulaire sous-pleural, ainsi que par l'absence aussi des coagulations fibrineuses et du liquide purulent pleurétique. Lorsque ce liquide occupe une partie de la plèvre, cloisonnée par d'anciennes adhérences, on voit quelquefois des collections séreuses tout à fait circonscrites et les brides du tissu cellulaire, infiltrées de liquide, peuvent prendre un aspect transparent et

(1) Du reste, nous renvoyons, pour des détails plus amples sur ce sujet, à la lumineuse discussion qui a eu lieu en 1854 dans la Société des médecins des hôpitaux de Paris, et au rapport qui a été fait sur ce sujet par M. Marotte, rapport qui se trouve reproduit dans le premier volume de la cinquième série des *Archives de médecine*.

gélatineux. Les poumons sont refoulés et comprimés ; du reste, on est quelquefois embarrassé de décider, pour les pleurésies secondaires qui surviennent dans le courant d'une maladie chronique grave, si l'on a affaire à un épanchement hydropique ou à une pleurésie.

### § III. — Des produits accidentels de la plèvre.

Quoiqu'une bonne partie des produits accidentels de la plèvre soient les mêmes que ceux des poumons, nous verrons cependant que la plèvre peut encore en offrir une assez grande variété. Nous allons passer en revue les plus importants :

I. *Granulations fibreuses et ostéoïdes.* — On a plusieurs fois parlé de corps étrangers trouvés dans la cavité pleurale, et, comme pour d'autres membranes séreuses, nous croyons qu'en cas pareil il s'agit, dans le principe, d'excroissances fibreuses ou fibroïdes du tissu cellulaire sous-pleural, qui se pédiculisent, se calcifient en partie dans leur intérieur, et peuvent se détacher et tomber comme des corps libres dans la cavité pleurale. Nous avons observé une fois, chez une femme âgée de soixante-quatorze ans qui avait succombé à la rupture d'un anévrysme dans les bronches, un grand nombre de petits corps d'un blanc jaunâtre, disséminés à la surface externe de la plèvre pulmonaire, hémisphériques, atteignant jusqu'au volume d'un petit pois, composés d'un tissu fibroïde, parsemés de petits amas de grains calcaires, qui offraient quelque ressemblance avec les ostéoplastes. Nous avons vu présenter à la Société anatomique, en 1849, par M. Deville, un corps étranger fibro-ostéoïde de la plèvre, pendu à un filament, et qui, probablement, n'était autre chose qu'un des corps fibroïdes sur le point de se détacher.

II. Les *productions graisseuses* ont été signalées pour la cavité thoracique. Rokitansky (1) dit qu'il s'en trouve dans la plèvre, mais il ne cite point de faits. Chez les chiens on observe quelquefois des productions graisseuses dans le tissu cellulaire sous-pleural et sous-péritonéal. Je tiens ce renseignement de plusieurs vétérinaires distingués, mais je n'en ai jamais vu moi-même.

III. Les *tumeurs cartilagineuses* de la plèvre sont très rares. Dans le cas déjà cité d'un enchondrome formé entre deux lobes pulmonaires, la tumeur pouvait provenir de la plèvre aussi bien que des poumons; toutefois je n'ai pas, à ce sujet, de renseignements suffisants. J'ai décrit, à l'occasion des tumeurs cartilagineuses, un cas dans lequel un certain nombre de petits enchondromes faisaient saillie dans la cavité pleurale; mais il ne paraît pas rester de doute sur leur origine costale après la coupe pratiquée.

IV. Les *granulations épithéliales* ont été observées une fois par moi dans une pièce communiquée par M. Gubler; c'étaient de petites granulations du volume d'une lentille, composées de cellules à noyaux que je décrirai du reste avec détail à l'occasion de l'explication des planches, et que j'avais d'abord prises pour fibro-plastiques. Mais comme il n'y avait que des cellules de 1/100e de millimètre, avec un noyau de 1/200e, je croyais qu'il s'agissait plutôt de productions épithéliales.

V. Les *tubercules de la plèvre* ont déjà été décrits à l'occasion de ceux des poumons.

VI. Des *tumeurs fibro-plastiques* ont été signalées dans plusieurs de nos observations d'infection fibro-plastique générale.

VII. Un *kyste dermoïde* de la plèvre, situé sur le trajet des gros vaisseaux chez un emphysémateux, a déjà été signalé par nous, à l'occasion des produits accidentels des poumons.

VIII. *Du cancer de la plèvre et des médiastins.* — Nous parlerons avec un peu plus de détails du cancer de la plèvre, vu que les observations de ce genre sont bien rares et ont été analysées par nous, en faisant abstraction des plaques sous-pleurales de l'infection cancéreuse secondaire et des végétations cancéreuses secondaires de la plèvre et du médiastin, qui accompagnent le cancer du poumon et du sein. Le cancer idiopathique de la plèvre, dont nous rapporterons tout à l'heure quelques exemples, est principalement encéphaloïde; il existe ordinairement par masses multiples, de forme variée et irrégulière, et quelquefois passablement volumineuses. Les cas de squirrhe ou de cancer colloïde observés par nous dans la plèvre étaient tous des localisations secondaires.

Nous rapporterons, à l'occasion de la description des planches, plusieurs faits détaillés dont nous ne

(1) *Op. cit.*, t. I, p. 282.

donnerons ici qu'une courte analyse, et nous en ajouterons d'autres tirés des *Bulletins de la Société anatomique*. Nous réunirons ainsi cinq cas de cancer primitif de la plèvre, auxquels nous ajouterons sept autres de cancer primitif du médiastin.

Voici d'abord le premier groupe de faits :

1° Dans le cadavre d'un homme sur la maladie duquel je n'ai pas eu de renseignements, la plèvre costale des deux côtés de la poitrine était couverte d'une multitude de tumeurs encéphaloïdes, en partie très vasculaires, ne dépassant pas le volume d'une noisette, isolées ou confluentes. La surface des deux poumons était couverte de réseaux lymphatiques, remplis de suc cancéreux.

2° Chez un malade qui, pendant la vie, avait présenté les signes d'une pleurésie chronique avec dépérissement rapide, la plèvre gauche était couverte de petites tumeurs cancéreuses molles, tant à la surface du poumon que sur la plèvre costale ; ces tumeurs, très nombreuses, ne dépassaient guère le volume d'une amande, et formaient, par leur confluence, des masses un peu plus étendues. L'examen microscopique démontra des cellules du cancer.

3° Dans un cas rapporté par M. Charcelay (1), un homme âgé de vingt-six ans avait eu, depuis son enfance, plusieurs tumeurs dans la région occipitale, qui, depuis un an, se sont accrues et ont nécessité trois opérations successives ; on leur trouve un tissu ferme, blanchâtre, rosé, rouge et noirâtre en divers points, offrant des cavités remplies de sang et beaucoup de vaisseaux. Il y a encore récidive, puis surviennent les signes d'une affection pleuro-pulmonaire à laquelle le malade succombe. A l'autopsie, on trouve un foyer tuberculeux dans le rein gauche, dans le poumon droit, quatre ou cinq tubercules crus, durs, comme fibreux, et une concrétion calcaire allongée. Tout ce poumon est repoussé en haut par une énorme tumeur arrondie, située à sa base et cachée par cette base comme par une espèce de calotte. Cette masse, un peu plus grosse qu'une tête de fœtus, de nature encéphaloïde, offre une enveloppe unie et lisse ; elle est bosselée, sa substance est blanchâtre, grise ou rouge, assez ferme en général, un peu molle en certains points, au pourtour de quelques cavernes pleines de sang noir, caillé ou liquide en partie. On y voit aussi de vastes sinus, de larges et de nombreux vaisseaux.

Séparée facilement de la plèvre diaphragmatique avec les doigts, cette tumeur adhère davantage à la plèvre de la base du poumon. Blandin et Martin-Solon jugèrent que cette masse encéphaloïde siégeait dans la cavité de la plèvre. Des stries noires, dessinant assez bien le tissu pulmonaire, ont fait penser à quelques membres de la Société qu'elle s'était développée dans ce tissu.

Presque complétement isolée, elle communique avec le poumon par des filaments d'apparence vasculaire, assez volumineux ; on n'y voit point de traces de bronches. Elle a 19 centimètres d'avant en arrière, 14 centimètres transversalement, et 10 de haut en bas.

Nous avons rapporté ce fait curieux à cause de son cachet tout exceptionnel, et nous avouerons même qu'il n'est pas tout à fait ici à sa place, car il est très probable que la tumeur pleurale s'est développée consécutivement aux tumeurs occipitales ; nous serions même disposé à y voir plutôt des tumeurs fibro-plastiques à marche grave, récidivant sur place et donnant lieu à une infection générale.

4° Voici un fait qui nous paraît plus concluant et que nous avons vu présenter à la Société anatomique en 1852 par M. Vidal (2). Nous citons textuellement la note de M. Vidal : « C'est la plèvre d'un homme âgé de cinquante-six ans, qui est entré le 10 mars à la maison de santé. Cet homme avait un épanchement avec voussure dans tout le côté de la poitrine, absence de respiration, matité jusque sous la clavicule, et refoulement du cœur vers le côté droit. Depuis plus d'un an il était devenu languissant, son teint était d'une pâleur mate et jaunâtre. Il y a cinq semaines, des frissons, de la fièvre et un point de côté se déclarèrent. La fièvre, les frissons erratiques et la douleur sous le sein gauche ont été en augmentant, la dyspnée et la faiblesse ont été de plus en plus marquées.

» Le 11, jour d'entrée, l'oppression était extrême ; pendant la nuit on essaya de soulever le malade sur son lit et il succomba dans une syncope.

» *Autopsie* le 13. Le côté gauche est complétement rempli par de la sérosité limpide, d'un jaune assez foncé, dans laquelle nagent quelques fausses membranes.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XII, p. 58.

(2) *Ibid.*, t. XXVII, p. 96.

» Le poumon est rétracté; une seule bride d'un centimètre de diamètre l'unit à la plèvre costale, au niveau de la troisième côte.

» Cette bride est de la même nature que le tissu qui constitue la plèvre costale; elle est blanche, un peu bleuâtre, épaissie inégalement dans quelques points du sternum par exemple, et au sommet elle atteint l'épaisseur d'un centimètre et demi. Elle crie sous le scalpel, offre un aspect lardacé et laisse échapper par le raclage un suc laiteux et qui nous paraît d'apparence cancéreuse.

» La plèvre pulmonaire ne présente que trois plaques blanchâtres peu étendues au sommet, et une autre très large, qui donne insertion à la bride dont nous avons parlé. Le poumon est sain, ne contient pas de tumeur et s'insuffle facilement.

» Deux ganglions bronchiques nous semblent infiltrés de matière cancéreuse; le poumon droit est congestionné, surtout à sa base, mais nous n'y trouvons rien qui ressemble à ce que nous avons vu du côté gauche. La plèvre est saine; le foie, de couleur et d'apparence normales, contient, sur le lobule de Spigel, un noyau cancéreux, de la grosseur d'une petite noix; dans tout le reste de son étendue, il est sain.

» Le rein droit seul présente trois petits noyaux de la grosseur d'un grain de chènevis, blancs, résistant sous le scalpel, et donnant du suc; ils nous semblent de nature cancéreuse.

» Tous les autres organes sont sains et nous n'y trouvons pas apparence de cancer. L'examen microscopique démontre la nature cancéreuse des produits morbides. »

IX. *Du cancer du médiastin.* — Cette affection est assez rare comme maladie primitive, quoique déjà des observateurs antérieurs à notre époque, Boerhaave et Bayle, aient attiré l'attention sur ce sujet, que Gintrac (1) et Kilgour (2) ont exposé avec plus de détails, en réunissant un certain nombre de faits.

Les tumeurs du médiastin peuvent, non-seulement envahir tout le tissu cellulaire et les glandes bronchiques, mais dépasser en haut la cavité thoracique et apparaître au cou ou perforer les espaces intercostaux, user les côtes et former des tumeurs thoraciques sous-cutanées. La compression des bronches, des gros vaisseaux, du cœur, des poumons, rend cette localisation cancéreuse souvent fort grave; elle a encore cela de curieux, qu'on l'observe chez des individus jeunes encore, entre vingt et trente ans.

Voici quelques exemples de cette maladie qui ne sont pas encore entrés dans les analyses publiées antérieurement :

1° J'ai observé en 1843 le fait suivant : Une femme âgée de cinquante-cinq ans entre à l'hôpital de la Charité, présentant l'aspect et le teint cachectique propres aux affections cancéreuses. La maigreur n'avait pas encore atteint le degré que l'on observe souvent dans la période avancée du cancer. A part une tumeur que l'on constata dans l'abdomen, la malade était souvent atteinte d'une dyspnée considérable accompagnée d'une douleur vive dans la région claviculo-sternale.

Après avoir été soulagée par l'application de vingt sangsues, la malade fut reprise, deux jours avant sa mort, d'une oppression qui, allant toujours en augmentant, fit bientôt place à tous les symptômes de l'asphyxie, et mit bientôt fin à la vie de la malade. Je regrette de ne pas avoir suivi plus attentivement cette affection pendant la vie, et surtout de ne pas posséder les détails stéthoscopiques exacts.

A l'autopsie, nous trouvâmes, dans la partie postérieure de la poitrine, une tumeur cancéreuse ayant à peu près le volume de deux poings, adhérente en arrière à la colonne vertébrale, dont le tissu osseux n'était cependant pas encore altéré. En haut, cet encéphaloïde comprimait la partie inférieure de la trachée-artère, ainsi que la bronche principale du côté gauche, dont la paroi postérieure et externe paraissait transformée en tissu cancéreux. Du reste, la muqueuse de la trachée, ainsi que celle de la bronche, n'offrait aucun signe de phlegmasie; le poumon gauche était le siége d'un emphysème bien prononcé; la tumeur avait contracté des adhérences intimes avec la partie inférieure du lobe supérieur du poumon gauche, dont la plèvre était épaissie et infiltrée de matière cancéreuse.

La tumeur elle-même était bosselée, entourée d'un tissu cellulaire condensé sous forme de membrane d'enveloppe, dans laquelle se répandaient beaucoup de vaisseaux. L'aorte passait au milieu de la tumeur; elle était intacte dans sa structure, mais un peu dilatée.

(1) *Essai sur les tumeurs solides intrathoraciques.* Paris, 1845.

(2) *Edinburgh monthly Journal*, juin 1850.

Ce tissu est d'un blanc jaunâtre, cérébriforme, infiltré d'une quantité notable de suc lactescent. Le tissu est lobulé, montrant dans l'interstice des lobules une trame fibreuse et des vaisseaux; par places le tissu est légèrement verdâtre, tirant sur le gris dans d'autres, et montrant, dans quelques portions, un pointillé rouge provenant d'un plus fort développement vasculaire. Le microscope y montre les éléments ordinaires de l'encéphaloïde, savoir: un stroma fibreux, pâle, dense, plus développé par places, et des cellules cancéreuses bien caractérisées, dont les noyaux, dans quelques endroits, sont infiltrés de graisse. En général, les éléments graisseux s'y trouvent en quantité moyenne.

La tumeur encéphaloïde du mésentère avait son siége sur le trajet de l'artère iliaque droite, qui, du reste, ainsi que sa veine, n'avait point été comprimée; la tumeur avait près d'un décimètre de diamètre; elle était d'une bonne consistance, infiltrée de beaucoup de suc cancéreux, et offrait en général les mêmes caractères que la tumeur du médiastin.

Cette femme présentait un autre fait fort curieux: elle portait près du pavillon de l'ovaire droit, dans la trompe, un petit fœtus tout racorni, de deux pouces de longueur, d'apparence osseuse, qui, vu l'âge de la malade, dont les menstrues devaient avoir cessé depuis plusieurs années, a au moins séjourné pendant deux ou trois ans dans cet organe. Ce fœtus ayant été remis à M. le professeur Paul Dubois, je n'ai pu, à mon grand regret, en examiner les détails (1).

2° M. Deville a communiqué (2) le fait suivant : Un homme âgé de trente et un ans, fort et bien constitué, est mort asphyxié par le fait du développement d'une tumeur cancéreuse énorme dans le médiastin antérieur. En six semaines cette tumeur, dont rien n'avait annoncé la présence, s'était développée au point de comprimer la trachée et les gros vaisseaux thoraciques, et de produire la mort par asphyxie.

3° Nous avons vu présenter en 1847, à la même Société (3), par M. Pigné, au nom de M. Demarquay, une tumeur cancéreuse du volume de la tête d'un enfant à terme, placée dans la poitrine et se trouvant en rapport avec la veine cave supérieure et le tronc brachio-céphalique veineux gauche; le poumon du même côté se trouvait nécessairement comprimé par elle. Cette tumeur pénètre à travers les parois du tronc brachio-céphalique veineux, et forme dans sa cavité une tumeur du volume d'une noix; au-dessous de cette dernière, on voit un orifice conduisant dans le tronc brachio-céphalique veineux droit, qui reste perméable, malgré la présence du prolongement de la tumeur dans son intérieur. Aussi n'observe-t-on pas d'œdème dans le bras droit et le côté droit de la face et du cou; mais à gauche les mêmes parties sont le siége d'un œdème considérable, dû à la compression du tronc brachio-céphalique gauche par la tumeur cancéreuse placée dans le tronc droit, au-dessous du point où commence la veine cave supérieure. On n'observait pas de production cancéreuse dans d'autres parties du corps. Cette pièce a été recueillie sur le cadavre d'un homme âgé d'environ quarante ans.

M. Pigné ajoute qu'il existe dans les musées plusieurs pièces semblables à celle-ci; une entre autres au musée Dupuytren, donnée en 1803 par Corvisart, et sur laquelle on voit une tumeur cancéreuse, qui s'était primitivement développée au cou, pénétrer dans le tronc brachio-céphalique veineux gauche, suivre ce vaisseau, et arriver jusqu'au cœur sans intercepter complétement le passage du sang. Sur une deuxième pièce déposée au musée de Vienne, le cancer a pénétré par la veine cave supérieure dans l'oreillette et le ventricule droits.

4° Bien peu de temps après cette communication, M. Leudet (4) présente une tumeur cancéreuse du médiastin antérieur. Un homme âgé de vingt-cinq ans, menuisier, d'une bonne constitution, est entré, le 13 décembre 1847, dans le service de M. Chomel, à l'Hôtel-Dieu; il accusait une tumeur siégeant à la partie inférieure du cou, s'étendant supérieurement jusqu'au niveau de l'os hyoïde, dépassant surtout à droite le muscle sterno-cléido-mastoïdien, qu'elle soulève. Cette tumeur est indolente, sans battements ; à sa surface on trouve quelques veines dilatées, n'offrant aucune fluctuation ; on la trouve, à

(1) M. Cruveilhier a observé, décrit et figuré deux faits curieux de grossesse extra-utérine : l'un est un kyste ovarique contenant un fœtus encroûté de phosphate calcaire, chez une femme âgée de soixante-dix-sept ans; l'autre est un fœtus contenu dans le péritoine d'une femme âgée de quarante-sept ans. (Voyez *Anatomie pathologique du corps humain*, t. Ier, 18e livraison, pl. 6; t. II, 37e livraison, pl. 1.)

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXI, p. 256.

(3) *Ibid.*, t. XXII, p. 411.

(4) *Ibid.*, t. XXII, p. 445-448.

la palpation, semi-molle dans toute son étendue. Les antécédents du malade apprennent que quinze ou seize jours avant son entrée, il a été atteint d'un œdème du membre supérieur gauche; de ce côté on trouve encore actuellement quelques veines dilatées qui sillonnent l'épaule.

Le début de la tumeur du cou ne remonte, suivant le malade, qu'à quinze jours ou trois semaines; son accroissement a été graduel. Antérieurement il n'éprouvait jamais de dyspnée, de douleurs de gorge ni de gêne dans la déglutition.

La percussion du thorax indique une matité marquée et étendue principalement à gauche, où elle se confond avec la matité du cœur. Les bruits de cet organe sont normaux, un peu sourds. Nulle part, dans le thorax, de pulsations anormales; pouls de la radiale gauche un peu moins développé que celui du côté droit. A l'auscultation du poumon, on entend un bruit de râle humide, lointain, résultant de la propagation du bruit qu'occasionne, au niveau de la partie supérieure de la trachée, la compression de ce conduit par la tumeur thyroïde. Le murmure respiratoire paraît moins développé à gauche qu'à droite. Pas de teinte jaune de la peau.

Depuis le 13 décembre jusqu'au 21 du même mois, le malade demeura dans les salles; on lui pratiqua le 14 une saignée de quatre palettes. Son régime se composait de deux potages et de deux bouillons. Le pouls demeurait accéléré, de 126 à 130. Dans la nuit du 21 au 22 décembre, sans cause connue, après une journée passée sans aucun prodrome fâcheux, il éprouva, en allant à la selle, vers minuit, un vif sentiment d'étouffement; la face devint violacée. Il fut transporté dans son lit sans connaissance. On pratiqua une saignée, et peu de temps après il succomba.

*Autopsie.* — La tumeur du cou, dont les limites supérieures ont été indiquées plus haut, adhère inférieurement au sternum, qui, lui-même, est intimement uni avec une tumeur d'apparence fibro-cancéreuse, se continuant en haut avec celle du cou, et embrassant le corps thyroïde, considérablement augmenté. En bas, elle enveloppe la partie supérieure du péricarde, dont on ne peut la détacher, et coiffe le cœur lui-même. Cet organe est complétement libre de la tumeur, ainsi que les vaisseaux, artères et veines, qui, sans avoir éprouvé de compression marquée, se frayent un canal dans son intérieur. Hauteur de la tumeur, $0^m,16$; largeur au-dessous du corps thyroïde, $0^m,04$; largeur au niveau du tronc brachio-céphalique veineux gauche, $0^m,03$; largeur à la partie supérieure du péricarde, $0^m,05$. Cette tumeur, d'abord renflée supérieurement, se rétrécissait donc plus bas pour reprendre ensuite, au niveau du péricarde, un volume plus considérable.

Le tronc veineux brachio-céphalique gauche est englobé dans la tumeur; on sculpte son trajet dans l'épaisseur du corps étranger. La tunique externe de la veine n'adhère pas à la tumeur d'une manière intime. Ce tronc est libre au niveau du point où il reçoit la veine jugulaire interne; la veine cave inférieure est libre sur la partie latérale de la tumeur.

L'aorte est contenue, à la sortie du péricarde, dans la tumeur; le tronc brachio-céphalique artériel sort presque immédiatement de la tumeur. Au contraire, les artères sous-clavière et carotide primitive gauches sont comprises dans la partie latérale gauche de la tumeur.

Le cœur est sain, ainsi que les vaisseaux qui en émergent. Le tissu de la tumeur a un aspect jaune citrin, dur, difficile à déchirer, excepté supérieurement et à gauche; dans son intérieur plusieurs cavités du volume d'une petite noix, contenant un liquide semi-transparent. Le corps thyroïde, englobé dans la tumeur, était plus dur que dans l'état normal, gorgé de sang, mais nullement dégénéré.

Les côtes et le sternum sont sains, la trachée est saine; bronche gauche légèrement aplatie; œsophage, pharynx et estomac sains; la rate est volumineuse, un peu ramollie. Poumons légèrement œdématiés, un peu d'engouement hypostatique à la partie postérieure. Légère congestion des vaisseaux de la pie-mère.

5° M. Labric (1) a présenté en 1851 à la Société anatomique le fait suivant : P..., âgé de trente-deux ans, raffineur, d'une taille moyenne, d'un embonpoint modéré, jouit habituellement d'une bonne santé. Depuis le mois de janvier dernier, P... éprouve un peu de toux, quelques étouffements; cependant il a continué à travailler. Jamais il n'a eu d'hémoptysie, de sueurs nocturnes ou d'amaigrissement. Le 14 mars, début brusque d'une douleur assez vive dans le côté droit de la poitrine, au-dessous du mamelon, qui cède à une application de sangsues. Le 16 avril, P... est atteint de nouveau d'une douleur

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 256-258.

dans le côté gauche de la poitrine, accompagnée de fièvre, de toux et de gêne dans la respiration; il entre à l'hôpital Sainte-Marguerite (service de M. Tessier), et en sort le 6 mai, sur sa demande; le même jour il entre à l'hôpital de la Pitié (service de M. Piédagnel), salle Saint-Michel, nº 36.

On trouve P... dans l'état suivant : Face anxieuse, sans aucune teinte cachectique; lèvres violacées; nécessité de rester assis dans son lit, respiration très accélérée, œdème des membres inférieurs. Pouls très fréquent, petit et presque insensible; toux fréquente, crachats muqueux, quelques-uns rouillés, adhérents aux parois du vase, suivant le dire du malade : cette coloration des crachats ne date que de peu de jours. Matité à la percussion du côté gauche de la poitrine, depuis la partie inférieure jusqu'à l'épine de l'omoplate; à l'auscultation, absence, dans toute cette étendue, de murmure respiratoire vésiculaire, respiration soufflante; retentissement égophonique à droite; en arrière, matité peu considérable à la percussion, remontant jusqu'à deux travers de doigt environ au-dessus de l'angle de l'omoplate. Dans toute cette hauteur absence d'expansion vésiculaire, égophonie; au-dessus, râle muqueux; à gauche, matité et respiration soufflante, mêlée de quelques râles crépitants. Matité dans une grande étendue de la région du cœur; les battements de cet organe sont profonds. Langue un peu blanchâtre; selles normales. (Pariétaire nitrée; vésicatoire en arrière, à gauche du thorax.)

Dans la journée du 7, le malade éprouva un accès de suffocation qui dura peu de temps. (Vésicatoires à la région précordiale; potion antispasmodique laudanisée.)

Ces accès de suffocation ne paraissent pas les jours suivants; la dyspnée, l'œdème des membres inférieurs persistent, les épanchements pleurétiques semblent un peu diminuer, les râles muqueux sont toujours entendus dans la poitrine. On eut recours à de nouvelles applications de vésicatoires et à des laxatifs légers, des diurétiques; des scarifications furent faites aux jambes. Mort le 25 mai 1851, à onze heures du matin.

*Autopsie faite quarante-six heures après la mort.* — La face postérieure du sternum adhère à une tumeur considérable qui occupe tout le médiastin antérieur; cette tumeur, en forme de pyramide triangulaire à base inférieure, repose sur le diaphragme; elle est dure en haut, formant à ce niveau une masse qui entoure les vaisseaux de la base du cœur, sans les altérer ou diminuer leur calibre; le tissu est d'un blanc nacré et crie sous le scalpel. En bas, au contraire, la tumeur cède sous le doigt qui la presse; elle se confond avec le péricarde, qu'elle a envahi et dans le côté duquel on trouve trois verres environ d'une sérosité séro-sanguinolente, avec un peu de pus. L'épaisseur du péricarde est considérable en avant; sur les côtés elle est presque celle de l'état normal. Le péricarde viscéral du ventricule gauche présente une plaque blanchâtre lisse, de 5 à 6 centimètres d'épaisseur sur 6 de largeur et 12 de longueur; plusieurs autres plaques semblables se rencontrent sur le ventricule droit, les oreillettes, et même sur la partie de l'aorte recouverte par le péricarde.

Les deux plèvres contiennent un liquide séreux, jaune citrin; elles présentent en divers endroits, surtout sur leur portion diaphragmatique, des plaques ayant l'aspect de celles du péricarde viscéral, formant des saillies analogues à des crêtes de coq; ces plaques sont blanches, nacrées, crient sous le scalpel et offrent par le grattage, sur une coupe fraîche, un suc blanchâtre comme le cancer. Sous la plèvre viscérale on remarque également, surtout sur le bord des lobes et entre ceux-ci, des plaques blanchâtres, ayant l'aspect nacré et la dureté des autres plaques dont nous avons parlé plus haut. Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume, ramollis, mais ne semblent pas contenir de cancer. Le sternum, scié dans toute son étendue, paraît sain; le périoste se confond avec la tumeur.

6° Un autre fait, communiqué par M. Roussel (1), se rapporte à une femme âgée de vingt-trois ans, qui, après avoir présenté, depuis dix-huit mois, tous les signes d'une affection cancéreuse, offrit, à l'autopsie, l'altération médiastine et pulmonaire suivante :

Le poumon gauche est difficile à trouver, il ne se voit pas en avant, il est logé en haut et en arrière. Il est petit, fortement revenu sur lui-même; sa base est saine; son sommet présente une immense caverne à parois déchiquetées, dans laquelle viennent aboutir des grosses bronches. Entre ce poumon et la paroi thoracique antérieure, on découvre une masse de tissu blanchâtre, dur, mamelonné, qui adhère à la face antérieure du poumon et à sa partie inférieure. Là, entre la plèvre pulmonaire et le tissu, on

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVIII, p. 19.

trouve une pleurésie circonscrite, c'est-à-dire qu'il s'échappe une quantité notable de sérosité citrine qui était retenue comme par un kyste cloisonné.

Cette masse de tissu présente un volume égal à celui d'une tête d'homme assez volumineuse; sa surface est bosselée, elle se continue en avant à travers les côtes avec le tissu situé sous la mamelle gauche. Sa coupe présente à la circonférence un tissu lardacé, épais, puis intérieurement des kystes remplis d'une matière gélatineuse rougeâtre, des productions analogues à de la chaux délayée, des caillots sanguins, de la fibrine organisée, des parties jaunes, rouges, etc.

Sa partie supérieure communique avec une caverne du sommet du poumon; sa partie inférieure fait corps avec le diaphragme, dont elle a détruit la partie gauche. En ouvrant la cavité abdominale, on voit l'estomac refoulé sur la ligne médiane, la tumeur apparaît avec ses bosselures. La rate est portée en bas. Les intestins sont sains, ainsi que les ganglions mésentériques.

Terminons par la citation d'un fait fort curieux de ce genre, publié par M. Förster (1). Il s'agit d'un homme âgé de quarante-neuf ans, qui, après avoir été malade pendant quinze mois, succomba avec tous les signes d'une affection suffocante. A l'autopsie, on trouva dans le médiastin antérieur une tumeur très volumineuse, qui, en haut, faisait saillie au-dessus du sternum, entourait les vaisseaux et les nerfs, la trachée et l'œsophage, et comprimait tous les organes de la partie extérieure et supérieure de la poitrine, au point que les lobes supérieurs des poumons avaient presque disparu, et en outre la masse cancéreuse passait directement dans le cœur. Il n'y avait, nulle part ailleurs, de tumeurs cancéreuses.

X. Les *hydatides parasitiques* de la plèvre sont beaucoup plus rares que celles des poumons. Il faut en distinguer deux formes, dont l'une comprend les cas dans lesquels la poche parasitique s'est développée primitivement dans la plèvre, tandis que l'autre a rapport à ceux dans lesquels une hydatide du foie ou du poumon est tombée dans la plèvre, après une perforation et une communication accidentelle.

Voici deux exemples de la première espèce : 1° J'ai vu, en 1850, M. Lemaire présenter à la Société anatomique (2) des acéphalocystes développées dans la cavité de la plèvre, chez une femme âgée de quarante et un ans, morte à la Charité, dans le service de M. Andral. Jusqu'à l'âge de trente-cinq ans, cette femme avait joui d'une excellente santé; à cette époque il se produisit chez elle des vomissements sanguinolents qui reparurent deux fois par semaine pendant deux années; puis les vomissements cessèrent peu à peu, et la santé se rétablit complétement.

Il y a dix-sept mois, il se manifesta, sans cause connue, dans le côté gauche de la poitrine, une douleur assez vive, qui redoublait au moindre mouvement; la respiration devint un peu plus courte qu'auparavant. Malgré cette douleur, la malade continua à exercer son état de marchande des quatre-saisons; mais il y a sept mois elle fut obligée d'entrer à la Pitié. Elle quitta cet hôpital après un séjour assez long, et fut admise à la Charité le 14 février 1850. A son entrée, elle présentait tous les signes d'un énorme épanchement dans la plèvre gauche (souffle bronchique, matité, cœur refoulé à droite, etc.); on la traita en conséquence, sans aucun résultat. Le 9 mars, M. Andral annonça qu'il ferait pratiquer, le lendemain, l'opération de la thoracentèse ; mais la malade mourut dans la nuit, avec des symptômes d'asphyxie.

*Autopsie.* — Le cœur est refoulé à droite; le poumon droit est sain, la plèvre du même côté renferme une petite quantité de sérosité transparente; à gauche le poumon est réduit au volume du poing, il est refoulé en dedans et en arrière vers la colonne vertébrale. La cavité de la plèvre est occupée par une énorme poche fluctuante dont les parois, blanches et opaques comme du blanc d'œuf coagulé, sont entièrement semblables aux parois des vésicules acéphalocystes. La surface externe de cette poche, partout lisse et énucléable, est séparée de la plèvre par une matière gélatineuse jaunâtre peu consistante; ses parois, épaisses de 3 millimètres, se composent de plusieurs feuillets superposés; sa surface interne est un peu inégale et comme chagrinée, on y aperçoit à l'œil nu une multitude de très petits points blancs. A l'intérieur elle contient trois litres d'un liquide transparent, légèrement jaunâtre, d'apparence

(1) *Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* Leipzig, 1854, p. 184.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXV, p. 106.

homogène. L'examen microscopique de ce liquide et de la surface interne des parois de la poche permet de constater partout l'existence d'un très grand nombre d'échinocoques. Cette poche est dans une énorme vésicule acéphalocyste développée dans la cavité même de la plèvre.

Un autre kyste acéphalocyste, du volume d'un gros œuf de poule, renfermant une vésicule unique et de nombreux échinocoques existe dans l'épaisseur du foie. La vésicule biliaire est pleine de calculs.

2° La deuxième pièce a été également étudiée par moi dans ses principaux détails. Elle a été communiquée à la Société anatomique par M. Caron, en 1852 (1) : Un homme qui avait présenté, pendant la vie, tous les signes d'un épanchement pleurétique chronique à droite, eut peu à peu une telle oppression qu'on se décida à la thoracenthèse. Il ne sortit que quelques grammes d'un liquide transparent. A la suite de cette opération, la difficulté de la respiration devint plus considérable encore; l'asphyxie parut imminente. Quelques jours avant la mort, il se passa plusieurs phénomènes dont il faut tenir compte. Le 28, il se montre un œdème peu considérable, d'abord limité au côté droit et s'étendant à la face et aux membres. Le 29, une coloration violacée apparaît à la face et à la moitié droite du tronc; les veines jugulaires sont gonflées; un bruit de souffle très rude se fait entendre au premier temps du cœur. Le 30, exagération du même symptôme. La cyanose gagne l'épaule gauche, puis tout le reste du tronc; le bruit de souffle persiste. La mort survient le même jour.

*Autopsie.* — En ouvrant la cavité thoracique, nous trouvons dans la plèvre droite, vers la partie supérieure, un litre environ d'un liquide séreux, trouble. Après avoir vidé ce liquide, nous trouvons une vaste poche grosse comme la tête d'un enfant, masquant tout le lobe inférieur du poumon, refoulant le poumon à gauche, le foie et le diaphragme en bas, et contenant dans son intérieur un liquide un peu sanguinolent, ce qui provient sans doute de la thoracentèse pratiquée pendant la vie; de plus, dans cette première poche, nous en trouvons une seconde, à parois blanches, un peu veloutée et tomenteuse à sa surface interne, présentant même, en quelques points, de véritables végétations, et remplie par deux litres d'un liquide sanguinolent aussi. Le lobe inférieur du poumon droit, atrophié par la compression, a presque disparu; en bas, comme nous l'avons dit, le diaphragme et la face supérieure du foie, devenus adhérents, ont été fortement refoulés; la tumeur s'est, pour ainsi dire, creusée un nid dans l'épaisseur du foie, de telle sorte que le foie, séparé, présente, à la face supérieure de son lobe droit, une vaste excavation capable de loger une tête d'enfant, ce qui réduit, en certains points, l'épaisseur du foie à quelques millimètres. A la face inférieure du foie, on rencontre deux ou trois nouvelles poches hydatiques distinctes, séparées par des espèces de cloisons parenchymateuses, et variant du volume d'une noix à celui d'un petit pois. Les plus petites sont colorées en brun par la bile. Tous les organes sont sains; rien dans le cœur ne peut rendre raison du bruit de souffle entendu.

Voici deux autres exemples d'hydatides acéphalo-cystiques trouvées dans la plèvre et qui y étaient arrivées accidentellement, après une perforation : 1° En 1838, M. Mercier a présenté à la Société anatomique (2) une observation se rapportant à un homme âgé de vingt-sept ans, qui, après avoir eu plusieurs crachements de sang, fut pris tout à coup des signes d'un pneumothorax, auquel il succomba rapidement. A l'autopsie on trouva, outre une poche hydatique dans le foie, l'altération suivante dans le côté droit de la poitrine :

Une hydatide de la grosseur d'une forte orange flottait dans la sérosité; ses parois étaient assez épaisses, blanches comme de la neige, molles et formées de deux ou trois couches. Elle était remplie par un liquide limpide et citrin, au fond duquel nageaient des flocons membraneux semblables à des débris d'hydatides plus petites; mais on n'en trouva aucune qui fut complète. Le poumon, revenu sur lui-même, aplati et recouvert de fausses membranes, adhérait dans la gouttière costo-vertébrale. A l'exception des parties les plus voisines de sa racine, il était entièrement recouvert par le liquide de la plèvre.

Avant de changer en rien les rapports, on souffla par la trachée-artère, au moyen d'une sonde, et l'on vit aussitôt des bulles d'air se dégager de la partie moyenne du poumon, et venir crever à la surface du liquide. Alors on détacha le poumon, qui n'était uni à la paroi thoracique que par des adhérences faciles à rompre. Une perforation, qui était visible et surtout sensible sur la surface antérieure et

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 455.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIII, p. 71.

primitivement externe de cet organe, se trouvait en partie recouverte par les fausses membranes tapissant les parties voisines. Ces dernières ayant été enlevées, on vit qu'elle était ronde, de 6 ou 8 millimètres de diamètre, à bords réguliers, et qu'elle était le siége d'une inflammation très limitée. Elle aboutissait, après un trajet de deux ou trois lignes, dans une cavité pouvant contenir un petit œuf de poule. Cette perforation était récente, sans trace de travail de cicatrisation; le tissu pulmonaire qui en formait les parois était de couleur rosée, excepté tout près de la plèvre, où, dans une partie du pourtour, le parenchyme était rouge; cette coloration ne s'étendait pas à plus d'une ligne.

2° En 1844, M. de Beauvais (1) a fait part à la Société anatomique d'un fait remarquable se rapportant à un jeune homme âgé de vingt-deux ans, qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, fut pris de tous les signes d'une pleurésie purulente du côté droit, à laquelle il succomba après plus de trois mois de durée. A l'autopsie, le diaphragme se trouva perforé par la rupture d'une poche hydatique située entre le diaphragme et le foie; il y avait en même temps un kyste hydatique dans le poumon gauche.

Nous devons enfin mentionner ici comme un fait des plus remarquables, sous le rapport thérapeutique, celui de M. Vigla (2), relatif à un homme âgé de trente-deux ans, chez lequel une tumeur hydatique fut reconnue dans le côté droit de la poitrine, par les signes rationnels d'abord, puis par une ponction exploratrice, et où une guérison complète fut obtenue ensuite par l'injection iodée; c'est sans contredit un des plus beaux triomphes du diagnostic et de la thérapeutique moderne. L'auteur rapporte dans son mémoire plusieurs autres faits fort curieux d'hydatides de la plèvre, dont la lecture est pleine d'intérêt. Le résumé qui suit tous ces faits pose enfin les bases d'une description générale de la maladie, que nous aurions bien volontiers donné en extrait ici, si nous n'avions craint d'être entraînés trop loin et au delà des limites que nous pouvons accorder ici à la description des hydatides de la plèvre.

---

## SECTION IV.

### DES MALADIES DE LA GLANDE THYROIDE ET DU THYMUS.

Nous n'avons que peu de remarques à présenter au sujet des maladies de ces deux organes, vu que nous en avons déjà parlé à l'occasion de l'hypertrophie glandulaire en général.

#### *Des affections de la glande thyroïde.*

Ayant déjà décrit avec détail les altérations qui résultent de l'hypertrophie et de ses diverses transformations dans cet organe, nous n'aurons que quelques remarques à ajouter sur l'état colloïde, sur l'inflammation et sur les produits accidentels dont elle peut être le siége.

I. L'état colloïde présente avec l'hypertrophie des liens beaucoup plus directs que je ne l'avais cru avant de m'être livré, à Zurich, à des études spéciales sur le goître. J'ai pu constater que l'hypertrophie était, dans la majorité des cas, accompagnée de la formation de la matière colloïde dans l'intérieur des cellules glandulaires, qui en devenaient très volumineuses, à contenu homogène et transparent, et perdaient finalement leurs contours. Le dépôt colloïde peut se faire dans les cellules simples, dans les cellules mères, dans les noyaux, dans toutes les cellules ou dans la majeure partie au moins de tout un follicule. C'est ainsi que se forment des masses colloïdes nées dans le principe d'infiltrations cellulaires, mais finissant par la destruction des parois. Dans l'hypertrophie générale, lobaire, toute la substance prend un aspect jaune pâle, demi-transparent, granuleux. Les granulations sont plus ou moins solides, demi-liquides ou kysteuses, selon le degré de fluidité de la substance colloïde. Dans l'hypertrophie colloïde lobulaire, on trouve, à travers des lobes en partie d'apparence normale, des tumeurs du volume d'une noisette à celui d'une noix, solides, bien entourées d'une enveloppe fibro-vasculaire solide, jaunâtres ou roses, demi-transparentes ou d'un jaune terne, composées de follicules

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIX, p. 147.

(2) *Archives de médecine*, 5ᵉ série, septembre 1855, t. VI, p. 282, et novembre 1855, t. VI, p. 523 et suiv.

et de cellules colloïdes dans une masse fibroïde solide; dans les lobules ternes, ils renferment beaucoup d'éléments granuleux, surtout gras, soit dans le stroma, soit dans les éléments cellulaires, soit même dans les vaisseaux sanguins. Il va sans dire que l'hémorrhagie et ses divers degrés de transformation pigmentaire peuvent compliquer et modifier dans leur aspect ces divers états.

L'hypertrophie en apparence fibroïde renferme toujours aussi une multitude de follicules de nouvelle formation. J'ai observé aussi le mode de formation des kystes avec altération colloïde, et les végétations réellement glandulaires, composées de follicules nouveaux, dans un stroma, altérations que Rokitansky a si bien décrites; mais jamais je ne les ai vues se grouper de façon à former des masses compactes et enkystées, comme les tumeurs colloïdes solides et enkystées que nous venons de décrire. J'ai vu ces végétations folliculaires des kystes atteindre jusqu'au volume d'une noix; elles ont une tendance prononcée à se détacher et à tomber comme des corps libres dans la cavité du kyste, et c'est même ainsi que j'ai pu me rendre compte de l'existence de séquestres volumineux de tissu lobé et glandulaire que j'ai trouvés plusieurs fois dans des abcès kysteux de la glande thyroïde.

En général, la thyroïde présente une force plastique considérable; l'on y observe parallèlement la transformation colloïde, depuis la simple cellule jusqu'aux follicules, et d'un autre côté la formation nouvelle, depuis la cellule jusqu'aux kystes et tumeurs solides, et aussi bien dans ces produits hypertrophiques nouveaux, toutes les transformations vasculaires, colloïdes, grasses, hémorrhagiques, etc.; ici encore le parallélisme de l'hypertrophie et de la transformation des éléments anciens et des éléments de formation récente, ainsi que la connaissance exacte des phases de développement progressif, de dégénération et d'involution rétrograde, rendent un compte fidèle et facile à comprendre de tous les aspects divers que peut affecter l'hypertrophie. Relativement à sa position, l'hypertrophie sous-sternale est surtout grave par la compression des organes thoraciques. Förster en cite un exemple curieux (1).

II. L'inflammation idiopathique de la thyroïde est rare; nous en avons observé un exemple qui est devenu promptement mortel par la compression exercée sur la trachée. Le tissu de la glande, dans ces cas, est tuméfié, d'un rouge foncé, très vasculaire, comme spongieux; aussi l'organe augmente-t-il rapidement de volume, son tissu se ramollit-il et peut-il même offrir l'apparence d'une fausse fluctuation. Sur une coupe fraîche on voit un certain nombre de petites infiltrations ou d'épanchements de sang; quelques lobules sont beaucoup plus rouges, volumineux et vascularisés que les autres. A l'examen microscopique on ne voit qu'une imbibition avec de la sérosité du sang, et les épithéliums des vésicules infiltrés de granules, dont une partie colorée en jaune brun. La quantité de cellules paraît très augmentée. Si la maladie ne tue pas par la compression de la trachée et l'asphyxie qu'elle entraîne, elle passe à la suppuration. Il se forme d'abord une infiltration purulente, puis un ou plusieurs abcès circonscrits qui peuvent s'ouvrir au dehors après avoir provoqué la fonte d'une bonne partie de la glande, ou passer à l'état d'ulcération, laquelle ne se cicatrise que peu à peu et entraîne également la disparition d'une partie de l'organe lorsqu'il est hypertrophié. On observe aussi quelquefois des abcès métastatiques dans la thyroïde. Rokitansky les signale dans l'état puerpéral. J'ai observé à Zurich quatre cas d'abcès de la glande thyroïde développés rapidement dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Tous les quatre se sont terminés par la guérison, et, dans deux, le siége de l'abcès était dans un kyste de cet organe. Voici deux exemples types d'inflammation de cette glande, l'une sans suppuration, tuant par asphyxie, l'autre avec formation de pus.

1° Une femme âgée de cinquante-deux ans avait depuis plusieurs années une hypertrophie de la glande thyroïde, qui n'avait guère dépassé le volume d'un œuf de dinde, lorsqu'elle fut prise, au mois de février 1843, d'une inflammation intense de la glande thyroïde et des bronches. La glande avait, en peu de jours, presque triplé de volume, sans que, cependant, la peau qui la recouvrait eût été altérée. La compression de la trachée et des gros vaisseaux qui en résultait, rendait la respiration de plus en plus gênée, et peu à peu se développèrent les symptômes d'une véritable asphyxie. La malade succomba un mois après l'invasion de cette maladie, ayant beaucoup souffert, surtout pendant les derniers jours.

A l'autopsie se montrèrent d'abord les signes d'une bronchite intense; la muqueuse de la trachée, comprimée, était épaissie, et, au niveau de l'endroit dans lequel la compression avait été la plus

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 240.

forte, elle avait presque un demi-centimètre d'épaisseur. Au microscope, on y remarquait une forte vascularité, un écartement des fibres propres à la tunique muqueuse, une augmentation de ses éléments globuleux et de son épithélium; elle était rouge et injectée, ramollie et gonflée.

La glande thyroïde avait 12 centimètres de longueur sur 8 de largeur et 7 d'épaisseur, présentant à peu près la forme d'un cœur, la partie la plus étroite située en bas. Nulle part son tissu n'était ni ferme ni résistant, et dans plusieurs endroits il offrait même, au toucher, la sensation d'une fluctuation obscure.

Dans ces places se trouvaient, dans son intérieur, des épanchements sanguins. La substance était très ramollie tout autour et infiltrée de grandes cellules granuleuses. Les cellules du parenchyme de la glande avaient de $0^{mm},02$ à $0^{mm},025$, et renfermaient un noyau excentrique de $0^{mm},008$, qui contenait un ou deux nucléoles. On voyait de ces noyaux sans parois cellulaires. Leur forme était ronde ou irrégulièrement polygonale. La coupe du tissu de la glande, dans les endroits qui n'étaient pas trop ramollis, offrait une alternation de coloration rouge et jaune; la teinte rouge provenait d'une infiltration sanguine, la jaune correspondant au tissu fibro-aréolaire normal de la glande, tissu distendu par les matières d'épanchement. C'étaient des fibres cellulaires offrant une disposition aréolaire, laissant des interstices ronds ou polygonaux, ressemblant un peu à la disposition des fibres pulmonaires, et contenant dans ses aréoles les cellules du parenchyme normal de la glande, avec les globules granuleux et les éléments fibrineux et globuleux du sang épanché. On ne distinguait plus les follicules de la glande; nulle part il n'y existait de globules de pus.

En résumé, nous avons donc affaire ici à une glande déjà hypertrophiée dont les aréoles sont dilatées et dont le parenchyme et la vascularité ont augmenté. Cette glande devient le siége d'une vive inflammation qui se termine par ramollissement, par des épanchements granuleux et par de petites hémorrhagies capillaires, épanchements qui ont pour siége principal les aréoles, mais en partie aussi les interstices des fibres cellulaires.

J'ai observé un cas d'inflammation suppurée et ulcéreuse de la glande thyroïde, qui a eu une terminaison heureuse.

2° Un homme de Bex, en Suisse, âgé de cinquante et un ans, d'une bonne constitution, avait un goître depuis l'âge de douze ans, et comme il n'avait jamais rien fait pour le faire diminuer, celui-ci avait acquis un volume fort considérable, presque celui d'une tête de fœtus à terme.

Au mois de février 1840, ce goître commença à s'enflammer, fort heureusement dans sa partie antérieure; il y eut successivement des abcès considérables qui, au début, amenèrent des accidents de compression, mais qui se dissipèrent sous l'influence des antiphlogistiques, des émollients, de l'iodure de potassium, et de l'ouverture prompte des foyers. Plus tard se forma un vaste abcès sur la partie antérieure de la glande. Au bout de quelque temps s'y creusèrent même plusieurs profondes crevasses, de 7 à 9 millimètres de longueur sur 9 à 15 de profondeur, dont les parois étaient couvertes de granulations rougeâtres et sécrétaient un pus abondant et de bonne nature. La suppuration dura pendant plus d'une année, et j'eus soin de l'entretenir par des cataplasmes et des onguents digestifs. Peu à peu le volume du goître diminua, et lorsqu'au bout d'un an et demi les derniers ulcères s'étaient cicatrisés, il restait à peine le quart de la tumeur entière. Je rapporterai, à l'occasion de l'explication des planches, plusieurs faits curieux d'inflammation suppurée de la thyroïde, avec sequestres thyroïdiens, des portions glandulaires volumineuses ayant été détachées par une espèce d'inflammation disséquante analogue à la pneumonie disséquante. Je rapporterai aussi deux cas de phlegmon péri-thyroïdien, provenant d'abcès de la glande propagés au tissu cellulaire péri-glandulaire, ayant occasionné, dans un des cas, une perforation de la plèvre et un épanchement de pus dans cette cavité, suivi de mort. En général, plus je m'occupe de la pathologie de la glande thyroïde, plus j'y vois une source variée d'altérations anatomiques et de troubles fonctionnels des plus importants à connaître. Je rapporterai enfin un fait de compression avec rétrécissement de la partie supérieure de la trachée, à la suite d'un engorgement dur de la glande thyroïde.

Les produits accidentels se montrent surtout de deux espèces dans la thyroïde, comme tubercules et comme cancers. Les tubercules y sont très rares. Pour la première fois j'ai trouvé dernièrement la glande thyroïde parsemée de granulations tuberculeuses jaunes chez une femme qui avait succombé à une tuberculisation générale aiguë. MM. Louis, Rilliet et Barthez n'en font pas mention. M. Ferrus (1) en

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. XIV, p. 170.

cite un exemple curieux, dans lequel un goître très volumineux renfermait de la matière tuberculeuse et cancéreuse qui communiquait avec des tubercules du médiastin et des poumons. Les glandes voisines du cou étaient en état de suppuration.

Le cancer de la glande thyroïde est également une affection assez rare. J'ai pu en réunir sept cas, déjà analysés dans mon *Traité des maladies cancéreuses*. Voici les principaux passages de ce travail qui s'y rapportent :

La tumeur cancéreuse de la glande thyroïde occupe plus souvent un seul côté que les deux à la fois; elle est dure, circonscrite, ne dépassant guère le volume d'une grosse pomme lorsque son tissu est de nature squirrheuse. Elle est plus volumineuse, plus molle, s'étendant jusqu'au bas du cou, depuis le haut du larynx, lorsqu'elle est de nature encéphaloïde. Nous l'avons vue une fois s'étendre jusqu'à la crosse de l'aorte. Sa mollesse est quelquefois telle qu'elle donne la sensation d'une fausse fluctuation. Lorsque le cancer de la glande thyroïde est primitif, il se compose ordinairement d'une seule tumeur. On n'en observe plusieurs que dans les cancers secondaires. Le tissu cancéreux n'offre rien de spécial dans la glande thyroïde, et, dans les cas que nous avons soumis à l'inspection microscopique, nous y avons trouvé de fort belles cellules cancéreuses.

Les altérations des parties voisines sont ici très importantes à noter, parce qu'elles sont dans la corrélation la plus directe avec les symptômes observés pendant la vie. Nous noterons d'abord la carie du cartilage cricoïde, observée une fois, la dilatation de la trachée et des bronches; mais il peut se produire des lésions bien autrement graves, nous voulons parler des diverses perforations. La tumeur cancéreuse, après avoir contracté des adhérences intimes avec la surface externe de la trachée et de l'œsophage, finit par user leurs parois et par les perforer; on y trouve alors de véritables pertes de substance avec saillie du tissu cancéreux dans l'intérieur de ces deux canaux. Nous avons observé deux fois les deux perforations à la fois, et dans un troisième cas, celle de l'œsophage seulement. Nous possédons enfin l'observation d'une perforation bien autrement curieuse, celle de l'artère carotide, accident qui a donné lieu à une hémorrhagie mortelle. Deux fois les nerfs récurrents étaient englobés dans la masse cancéreuse, fortement comprimés et altérés dans leur structure. Les *Bulletins de la Société anatomique* contiennent une observation dans laquelle il est dit que les vaisseaux se rendant au corps thyroïde étaient atrophiés et les lymphatiques dilatés. Dans une de nos observations il y avait des dépôts cancéreux secondaires dans les ganglions lymphatiques du cou, dans les poumons et dans les plèvres. Nous ne comptons pas comme infection générale un autre cas où l'utérus était cancéreux; car, quoique ce fait permette quelque doute, il est plus probable cependant que l'utérus était l'organe primitivement atteint; on sait en effet que les cancers secondaires de cet organe sont rares. Si, dans cinq de nos autopsies, nous constatons l'absence de toute infection, nous en trouvons l'explication la plus naturelle dans la marche rapide de la maladie et dans sa terminaison promptement fatale, par suite de la gêne que ces tumeurs cancéreuses apportent à la respiration et à la déglutition, gêne qui est, en général, des plus graves et des plus fâcheuses dans ses manifestations et ses résultats.

La marche du cancer de la glande thyroïde est rapide. Dans cinq cas où elle a été notée, nous l'avons vue varier entre six semaines et un an; elle a été une fois de six semaines, une fois de quatre mois, une fois de six mois, une fois de dix mois et une fois d'un an. En moyenne elle a été de six mois et demi; c'est donc un des cancers dont la marche est la plus rapide.

L'âge de la plus grande fréquence a été entre cinquante-cinq et soixante ans; cependant nous l'avons rencontré avant et après cet âge dans plusieurs observations que nous avons analysées; dans un cas qui se trouve dans les *Bulletins de la Société anatomique*, l'âge a été de quatre-vingt-onze ans. Si nous faisons abstraction de ce dernier fait, nous arrivons à l'âge moyen de cinquante-sept ans et un tiers. Voici, du reste, le tableau :

| | |
|---|---|
| De 40 à 45 ans | 1 cas. |
| 45 à 50 ans | » |
| 50 à 55 ans | » |
| 55 à 60 ans | 3 |
| *A reporter* | 4 |
| *Report* | 4 |
| De 60 à 65 ans | 1 cas. |
| 65 à 70 ans | 1 |
| 70 à 91 ans | 1 |
| Total | 7 |

Il y a répartition à peu près égale pour les deux sexes. Sur sept cas, nous avons trois hommes et quatre femmes. Les causes de cette affection nous sont tout à fait inconnues. On a plusieurs fois rencontré des kystes hydatiques renfermant des échinocoques dans la glande thyroïde.

### *Des affections du thymus.*

Nous n'avons que bien peu de chose à dire sur les affections de cet organe, qui, ordinairement transitoire, persiste quelquefois pendant assez longtemps et peut même s'hypertrophier, comme nous l'avons démontré dans le chapitre général de l'hypertrophie glandulaire. Toutefois les cas de ce genre, en bien petit nombre, qui se trouvent épars dans les auteurs ont existé à l'état latent dans la vie, et il est reconnu aujourd'hui par tous les médecins instruits qui se sont occupés spécialement de la pathologie de l'enfance, que la persistance de cet organe n'a nullement les inconvénients qu'on lui a attribués, et que la maladie décrite par Kopp comme asthme thymique n'est autre chose qu'un spasme de la glotte et n'a absolument rien à faire avec la persistance de ces corps glandulaires.

L'inflammation idiopathique de cet organe est une maladie tout aussi obscure, et nous ne connaissons d'autres circonstances dans lesquelles elle se développe que celles signalées par M. P. Dubois, qui dit l'avoir constatée chez des enfants nouveau-nés syphilitiques. Ce professeur est un trop bon observateur pour que l'on puisse douter de la réalité de ce fait. Je dois dire cependant que j'ai vu plusieurs fois dans le thymus, chez des enfants nouveau-nés syphilitiques, un liquide tout à fait semblable à du pus, qui n'était autre chose que l'épithélium accumulé dans un liquide séreux, et j'ajouterai que l'on pourrait facilement confondre les loges de la glande avec des foyers purulents.

C'est à ces notions bien incomplètes que se borne tout ce que nous avons à dire sur les maladies de cet organe.

---

## OBSERVATIONS SE RAPPORTANT AUX PLANCHES DES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES.

CCXXII. — *Croup tranchéo-bronchique. Mort le troisième jour. Fausses membranes dans tout l'arbre respiratoire.* (Pl. LXXVIII, fig. 1 et 2.)

Une petite fille, âgée de cinq ans, d'une constitution faible et délicate, entre à l'hôpital des Enfants en 1845. On n'a aucun renseignement sur ses antécédents. Au premier examen, elle présente une fièvre intense, 120 pulsations par minute; pouls petit, peau très chaude. La respiration est anxieuse, bruyante, sifflante, surtout pendant l'inspiration. La toux est fréquente, présentant le timbre croupal le mieux caractérisé. La voix est éteinte, aphonie complète. En examinant la bouche, on trouve sur les amygdales et dans le pharynx quelques plaques blanchâtres. Le fond de l'arrière-gorge est rouge et tuméfié; la région du larynx et de la trachée est sensible à la pression est le malaise; continuel. L'examen de la poitrine ne montre de matité nulle part, mais des râles sibilants et ronflants disséminés en avant et en arrière dans toute la poitrine, prenant seulement, par places et surtout en bas et en arrière, le caractère de râles humides muqueux. L'enfant étant faible et chétif, et la maladie paraissant être arrivée au cinquième ou au sixième jour, les émissions sanguines ne sont plus indiquées. On prescrit un vomitif d'abord, et ensuite, alternativement toutes les heures, une cuillerée à café d'un mélange de 30 grammes de miel avec 80 centigrammes d'alun, et de 30 grammes de miel avec 40 centigrammes de calomel. Une légère amélioration paraît s'opérer pendant les premiers jours. La fièvre diminue, la dyspnée est moins forte, mais les signes d'une bronchite générale augmentent plutôt. La dyspnée redevient très intense, et l'on entend, outre les râles disséminés dans plusieurs points très circonscrits, des deux côtés en arrière, une respiration bronchique et de la bronchophonie. Vers le septième jour, tous les symptômes s'aggravent : cyanose de la face, gêne extrême de la respiration, pouls presque imperceptible, et la mort survient le huitième jour après l'entrée de la malade. Il est à remarquer que, pendant les derniers jours, la toux est devenue moins rauque et la voix plus distincte.

A l'autopsie, on ne trouve plus la muqueuse laryngée très injectée; elle est généralement rose et d'un rouge plus intense par places, boursouflée et légèrement ramollie, couverte çà et là de quelques flocons pseudo-membraneux. Ce n'est qu'à la partie inférieure de la trachée que l'affection croupale se caractérise. De là jusque dans les petites ramifications bronchiques, on trouve une fausse membrane tubuleuse, continue, moulée sur la membrane muqueuse bronchique, qui, elle-même, est violacée, boursouflée, sans être ramollie. La substance de la pseudo-membrane se compose d'un tissu fibroïde qui renferme beaucoup de cellules purulentes. Nulle part il n'y a des adhérences ni vascularisation dans la pseudo-membrane. Quelques noyaux de pneumonie lobulaire se trouvent disséminés çà et là; rien de particulier dans les autres organes.

CCXXIII. — *Croup du larynx et de l'œsophage, survenu dans le courant de l'état typhoïde chez une malade cholérique.* (Pl. LXXVIII, fig. 3 et 4.)

Une femme, âgée de quarante-cinq ans, est prise du choléra le 16 septembre 1855. Les vomissements et la diarrhée cessent le 18, mais elle tombe dans l'état typhoïde dans lequel on nous l'amène le 25. Elle est dans un état de prostration extrême; son corps est couvert d'un exanthème sous forme de taches rougeâtres, surtout abondantes sur les extrémités, le cou et le sternum. La malade est dans un état comateux ; la conjonctive est injectée ; la langue, les gencives et les lèvres sont couvertes d'un enduit fuligineux ; la respiration est gênée, quoique lente, 13 par minute. L'inspiration est sifflante, le pouls à 80; la face est cyanosée; l'haleine présente une odeur urineuse.

L'examen de la poitrine n'offre rien de particulier; la diarrhée persiste à un léger degré; anorexie, urines rares, renfermant de l'albumine et des exsudations cylindriques. Pendant les deux jours qui suivent, la respiration s'embarrasse davantage; l'inspiration est rude et sifflante : on entend du râle muqueux dans une grande étendue en avant et en arrière, et en outre du râle trachéal; la malade meurt le 28 au soir.

*Autopsie faite douze heures après la mort.* — L'exanthème a à peu près disparu, le cerveau est hypérémié; peu de liquide dans les ventricules. Le larynx est couvert, dans sa partie supérieure, de fausses membranes réticulées au-dessous desquelles la muqueuse est hypérémiée, mais non ramollie. Les bronches sont généralement très injectées. La partie inférieure du lobe supérieur du poumon droit est à l'état d'hépatisation grise; le reste des poumons est hypérémié et œdémateux. Le cœur est flasque, il ne renferme que quelques caillots mous; l'œsophage est fortement injecté et couvert, à sa partie inférieure, de fausses membranes d'un gris jaunâtre, composées, comme celle du larynx, d'une substance fibrineuse et de cellules du pus, ainsi que de quelques éléments épithéliaux. Le foie est volumineux : 27 centimètres de largeur, 21 de hauteur à droite, 16 dans le lobe gauche, 7 d'épaisseur à droite, 3 à gauche; son tissu est mou, d'un rouge brun et d'un jaune d'apparence graisseuse par places. La vésicule du fiel renferme une bile d'un vert clair, liquide.

La rate est volumineuse (14, 9, 3) et très consistante, d'un rouge brun; les reins sont volumineux (le gauche, 14, 7, 3; le droit, 12, 7, 3); leur surface est décolorée, avec quelques ecchymoses et injections étoilées. La substance corticale est très pâle; elle est parsemée de stries et de points rouges et a à peine 1 centimètre d'épaisseur. Les capsules sont assez adhérentes; la muqueuse du bassinet gauche est hypérémiée. L'estomac est vide et présente quelques ecchymoses capillaires entourées d'hypérémie dans le grand cul-de-sac, mais sans ramollissement. L'intestin grêle renferme un liquide jaunâtre; les glandes isolées et agminées ne sont pas gonflées, leur coloration est d'un gris jaunâtre assez compacte; elles sont couvertes de nombreuses ecchymoses, qui sont beaucoup plus étendues encore dans le côlon. La vessie et les organes génitaux ne présentent rien d'anormal.

CCXXIV. — *Ulcères du larynx chez un homme atteint de tubercules pulmonaires et intestinaux.* (Pl. LXXXII. fig. 7.)

Un homme, âgé de cinquante-quatre ans, valet de ferme, a perdu un frère de phthisie pulmonaire. Il a eu, pendant plusieurs mois, dans sa jeunesse, de la toux, un crachement de sang, une expectoration abondante et un dépérissement général. Au bout de quelques mois il s'est rétabli et s'est ensuite bien porté jusqu'au printemps de 1855, époque à laquelle il a commencé à perdre l'appétit, à avoir quelquefois de la diarrhée et à tousser. Bientôt les forces et l'embonpoint diminuèrent, la toux devint fort incommode, l'expectoration abondante, surtout au matin. Vers le milieu de l'été, il eut aussi des douleurs dans la région rénale droite, avec diminution des urines et œdème des membres inférieurs. Ces symptômes se dissipèrent au bout de quelques semaines. Depuis un an et demi, il a dans l'articulation tibio-tarsienne droite, une inflammation chronique qui peu à peu lui a rendu la marche impossible. Sa nourriture a été suffisante et assez bonne, mais son logement humide. Ses travaux pénibles l'exposant à toutes les intempéries atmosphériques, depuis trois mois il a dû cesser de travailler.

Reçu à l'hôpital de Zurich le 3 novembre 1855, il présente un marasme très avancé, de la pâleur avec rougeur circonscrite, des joues très amaigries; son regard est fixe, terne, ses cheveux et ses yeux sont de couleur foncée. Les clavicules et les omoplates sont très saillants, le thorax est aplati, avec des creux profonds au-dessus et au-dessous des clavicules; la respiration est tout à fait sternocostale. La peau est sèche et brûlante; le pouls à 92, assez plein, 36 à 40 aspirations par minute; dyspnée vers le soir, décubitus dorsal, crachats abondants, d'un gris jaunâtre ou verdâtre, grumeleux ou aplatis, à bords déchirés. Sa voix est rauque, presque aphone. La percussion est douloureuse sous la clavicule gauche, un peu mate, mais moins qu'à droite, où l'on perçoit le bruit de pot fêlé. En avant et en arrière, à droite, la respiration est caverneuse, avec râles muqueux et pectoriloquie. Plus bas la respiration est faible. Au sommet gauche, en avant et en arrière, respiration bronchique avec bronchophonie. Déglutition facile, langue jaunâtre, goût pâteux, haleine forte et aigrelette, renvois acides, anorexie, selles normales, ainsi que les urines. Il a souvent mal à la tête, douleurs fréquentes entre les omoplates, affaissement extrême avec insomnie. On prescrit l'huile de foie de morue, la décoction de lichen et un régime analeptique, et, comme la toux devient très fréquente pendant la nuit, le soir 1 centigramme d'acétate de morphine avec 10 centigrammes d'acétate de plomb, à cause des sueurs nocturnes. Pendant le mois de décembre, la fièvre hectique augmente; la température est de 5 degrés plus élevée le soir que le matin. Ce n'est que vers le 10 décembre que la diarrhée survient, avec selles très liquides, trois à cinq par vingt-quatre heures; endolorissement et rénitence du ventre. Cette diarrhée résiste à l'opium, au nitrate d'argent, à l'acétate de plomb et au tannin, successivement employés. Le malade, après s'être affaibli graduellement, meurt le 30 décembre.

*Autopsie faite vingt heures après la mort.* — Cerveau un peu mou, beaucoup de liquide dans les ventricules latéraux, infiltration œdémateuse de l'épendyme; du côté droit du larynx, au-dessous de la corde vocale, se trouve un ulcère de 1 centimètre de longueur sur 3 à 4 millimètres de largeur; au-dessous de celui-ci se trouvent plusieurs autres ulcères ayant tout à fait l'aspect d'érosions folliculaires. Un d'eux n'est séparé de l'ulcère que par un pont de tissu décollé de la membrane muqueuse, qui est saine partout ailleurs, sauf un peu de gonflement et de ramollissement, mais sans coloration anormale dans le pourtour des pertes de substances. Le poumon droit offre partout des adhérences intimes, le gauche au sommet seulement. La muqueuse bronchique est généralement hypérémiée, le poumon gauche est emphysémateux dans sa partie antérieure et surtout sur les bords, beaucoup plus en bas qu'en haut; la dilatation vésiculaire est générale dans ces endroits, les bords sont transparents. Le lobe supérieur gauche montre de nombreux points d'infiltrations tuberculeuses jaunes caséeuses, entourant par places les petites bronches; au sommet il y a une petite caverne. Le tissu pulmonaire autour des cavernes est crépitant, hypérémié. Le poumon droit est beaucoup plus malade que le gauche. Au sommet il renferme une caverne du volume d'une petite pomme, recouverte d'une fausse membrane, et au-dessous de celle ci d'une membrane vasculaire. On y voit des ponts et des parties saillantes de tissu pulmonaire. Autour de la grande caverne, il y en a plusieurs petites, ainsi que des tubercules crus; le lobe inférieur renferme bon nombre d'îlots de substance tuberculeuse d'un jaune grisâtre; la plèvre, à sa surface, est très épaisse. Le liquide péricardique est notablement augmenté, environ 100 grammes; traces d'une ancienne fausse membrane à la surface du ventricule droit. Cœur du reste normal, foie 28 centimètres de largeur, 21 de hauteur à droite, 12 à gauche, épaisseur de 7 centimètres 1/2 à droite, de 4 1/2 à gauche. A sa surface, par places, des granulations saillantes, des traînées fibreuses formées par des vaisseaux oblitérés; la substance est gorgée de sang, de couleur rouge brune; la vésicule renferme une bile jaunâtre et aqueuse. Les reins, un peu volumineux, sont généralement hypérémiés (le rein droit 12, 6, 36 millimètres; le gauche 13, 7, 4). La rate est un peu volumineuse, de consistance molle, d'un rouge brun (14 millimètres, 10, 3 1/2).

L'intestin grêle montre quelques ecchymoses, et, vers la fin de l'iléum, de la matière tuberculeuse déposée dans les follicules des plaques de Peyer, couvertes çà et là d'ulcérations; plusieurs plaques sont remplacées par des cicatrices grisâtres d'origine typhoïde ancienne; il y a aussi des ulcères dans le cæcum.

CCXXV. — *Tubercules pulmonaires et ulcères laryngés.* (Pl. LXXVIII, fig. 8.)

Un homme, âgé de trente-neuf ans, sans antécédents tuberculeux de famille, serrurier, vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, surtout depuis quatre ans, a commencé à être malade au mois d'août 1855. Il eut d'abord, pendant trois semaines, une diarrhée opiniâtre, puis des sueurs nocturnes abondantes, avec diminution des forces, et bientôt une toux très fréquente, avec chatouillement et malaise dans la région du larynx, sans expectoration. Plusieurs fois il a craché un peu de sang; peu à peu il perdit complétement la voix. Au commencement de novembre, il dut interrompre son travail, étant forcé de s'aliter; la toux s'accompagna d'une expectoration facile, les forces et l'embonpoint baissèrent rapidement.

Reçu à l'hôpital de Zurich, le 20 décembre 1855, il est très amaigri, présentant des creux profonds au-dessus et au-dessous des clavicules; la poitrine est aplatie, les espaces intercostaux un peu rentrés, les bords des côtes inférieures se réunissent au sternum, sous un angle très aigu. Un peu de matité sous la clavicule gauche; aussi, en arrière, en haut et à gauche, on entend du râle sous-crépitant sous la clavicule gauche, mêlé par moments avec des râles sonores. En arrière la respiration est rude, l'expiration prolongée et bronchique, avec bronchophonie au sommet droit. Le larynx est toujours un peu douloureux à la pression; la voix est très rauque, variable du reste; point de dysphagie; pouls, 129 par minute, petit, 20 respirations. Langue nette, appétit bon, digestions normales, toux médiocrement fréquente, expectoration plaquée ou globuleuse, d'un jaune verdâtre, facile; urines normales. (Traitement ordinaire par l'huile de foie de morue et un régime tonique; on étend de la teinture d'iode sur la région du larynx et sous les clavicules.) L'huile de foie de morue n'étant pas supportée, on la remplace par des pilules d'iodure de fer, trois fois par jour, 10 centigrammes. Tous les symptômes augmentent; la voix devient aphone et le malade a de la peine pour avaler. (Vésicatoires volants des deux côtés du larynx, gargarismes avec infusion de sauge et de miel rosat.) Vers la fin de janvier, la difficulté de la déglutition est passée, mais le malade avale facilement de travers, au point qu'on est obligé de lui donner l'iodure de fer en sirop plutôt qu'en pilules. La voix est tout à fait aphone, on entend des râles sonores et muqueux, au sommet des deux poumons. La bronchophonie et la respiration bronchique s'étendent dans les deux sommets. La cautérisation du larynx avec une solution de nitrate d'argent provoque un mieux momentané dans l'état de la voix. Toutefois le marasme fait des progrès, ainsi que les symptômes locaux du côté des poumons. Le malade succombe le 18 février, environ sept mois après le début de la maladie.

*Autopsie faite vingt-neuf heures après la mort.* — Léger œdème sous-arachnoïdien. Le larynx montre des deux côtés de l'épiglotte, jusqu'aux cordes vocales supérieures, un état ulcéreux réticulaire. Ce travail destructif s'étend dans les poches de Morgagni. En avant, du côté des cartilages thyroïdes, il y a sous la corde vocale inférieure des ulcères longitudinaux à forme jaunâtre, entourés d'œdème; l'ulcération la plus profonde est couverte, par places, de portions intactes de la muqueuse. Des ulcères plus petits se trouvent tout autour, mais nulle part on ne découvre des éléments tuberculeux dans ces ulcères. La membrane muqueuse trachéo-bronchique est légèrement hypérémiée. Les deux sommets pulmonaires sont adhérents: le droit renferme une caverne du volume d'une grosse noix, revêtue partout d'une membrane vasculaire et entourée de granulations grises ou jaunes; le sommet gauche contient aussi une caverne qui montre quelques saillies de substance pulmonaire. Tout ce poumon est parsemé de petits tubercules ramollis et de petites cavernes autour desquelles il y a de nombreux tubercules gris. Le tissu pulmonaire n'est nullement hépatisé, mais généralement hypérémié.

Le liquide du péricarde est un peu augmenté. Le cœur renferme, à droite, des coagulations fibrineuses, à gauche du sang mou et noir. L'aorte renferme quelques taches athéromateuses. L'estomac et les intestins n'offrent rien de particulier. Un seul petit ulcère folliculaire se trouve vers la fin de l'iléum. Rien d'anormal dans le foie, la rate et les reins.

CCXXVI. — *Ulcérations du larynx avec tubercules pulmonaires.* (Pl. LXXVIII, fig. 5 et 6.)

Une femme, âgée de vingt-sept ans, qui a perdu sa mère de phthisie pulmonaire, n'a eu d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde il y a cinq ans. Au printemps de 1855, elle fut prise d'une toux accompagnée de dyspnée et de douleurs de côté. Entrée à l'hôpital, elle fut trouvée atteinte d'une affection tuberculeuse commençante, qui paraissait plus développée à droite qu'à gauche. Soulagée par l'usage de l'huile de foie de morue, elle sortit vers la fin d'avril et fut assez bien jusqu'au commencement d'août, époque à laquelle elle recommença à tousser; toutefois elle put continuer à travailler, et ce n'est qu'au commencement de novembre que son état général s'altéra, qu'elle fut prise de dyspnée. Sa voix devint rauque, l'appétit se perdit, elle eut de la fièvre le soir et des sueurs pendant la nuit; elle commença à maigrir. La menstruation ne reparut plus. Elle a, du reste, vécu dans des conditions hygiéniques assez bonnes.

Reçue de nouveau à l'hôpital de Zurich le 9 décembre, elle est très amaigrie, pâle, les joues plaquées de rouge; la peau est chaude et le pouls à 124, petit; la respiration est gênée, 52 par minute. La percussion est mate sous les deux clavicules, à droite presque jusqu'au mamelon, et par places légèrement tympanique. En arrière il y a aussi matité des deux côtés en haut, dans la fosse sus-épineuse à gauche et jusqu'au quatrième espace intercostal à droite. En avant, on entend sous la clavicule droite, du râle sous-crépitant et une respiration faible, et à gauche du souffle bronchique ainsi que de la bronchophonie, et les mêmes phénomènes aux deux sommets en arrière; plus bas il y a quelques râles disséminés. La malade a une toux fréquente, surtout pendant la nuit; elle rend dans les vingt-quatre heures environ 250 grammes de crachats jaunâtres, à bords déchirés, parfois teints de sang; la voix est presque aphone; le larynx douloureux à la pression; la muqueuse du pharynx est rouge et injectée; la langue est chargée d'un enduit blanchâtre; anorexie, soif vive, estomac douloureux à la pression, vomissements de temps en temps, selles régulières, fièvre le soir, urines rares, troubles, sans albumine, pesanteur spécifique, 1025. Pendant les premiers temps du séjour à l'hôpital, son état s'aggrave, l'huile de foie de morue n'est pas supportée; il survient de la diarrhée, pour laquelle on prescrit des poudres d'acétate de plomb et d'opium. Elle supporte mal la nourriture. Les symptômes objectifs du côté des voies respiratoires augmentent; le catarrhe gastrique est un peu amélioré par le mélange de bicarbonate de soude et de sous-nitrate de bismuth. La diarrhée cesse, mais il y a des sueurs nocturnes abondantes. Vers la fin de décembre, la malade tousse un peu moins, mais elle a de la peine pour avaler, et souvent les substances ingérées excitent une toux violente. De loin en loin elle a encore des envies de vomir. Après quelques alternatives d'une amélioration passagère et d'une aggravation

progressive, surtout perceptible aussi à l'auscultation, qui fait percevoir un gargouillement dans le sommet gauche. Elle tombe dans le collapsus et meurt le 9 janvier. Pendant les derniers temps, on n'avait donné d'autres médicaments qu'un peu de morphine le soir et un mélange de sirop d'éther et de liqueur anisée d'ammoniaque dans les moments de forte dyspnée et de grand affaissement.

*Autopsie faite trente-deux heures après la mort.* — Le larynx présente à la partie inférieure de l'épiglotte et des cordes vocales un ulcère granuleux à surface verruqueuse, qui, dans son milieu, offre un enfoncement infundibuliforme. Une autre place verruqueuse se trouve un peu plus à gauche, avec épaississement tel de la membrane muqueuse et du tissu cellulaire sous-jacent, que cette couche atteint jusqu'à 6 millimètres d'épaisseur. L'espace qui sépare les deux cordes vocales est rétréci à droite. Il y a donc là, en général, plutôt hypertrophie cicatricielle qu'un travail ulcéreux progressif qui n'existe plus que par places. La muqueuse laryngo-trachéale est généralement hypérémiée, ainsi que les bronches, dont les petites ramifications sont couvertes de muco-pus. Les deux sommets pulmonaires sont adhérents; à droite il y a aussi des adhérences avec le diaphragme, et à gauche presque sur tout le côté. La partie antérieure du poumon gauche offre un aspect anémique emphysémateux; le sommet droit renferme quelques cicatrices. A la surface on voit des granulations tuberculeuses alterner avec des vésicules dilatées, aussi bien à gauche qu'à droite. Dans la profondeur il y a des tubercules plus volumineux, en partie ramollis. Au sommet droit existe une caverne du volume d'une noisette, autour de laquelle le tissu pulmonaire est condensé. Les cellules pulmonaires de la surface sont notablement dilatées. Le lobe moyen renferme un grand nombre de granulations grises, demi-transparentes, très rapprochées, entourées aussi d'emphysème. Le sommet du poumon gauche contient une petite caverne, et en dehors d'elle une infiltration jaune caséeuse et des tubercules plus volumineux. Le bord inférieur de ce lobe est presque transparent, le lobe supérieur droit renferme en avant une caverne du volume d'une noix; tout le reste de ce poumon offre beaucoup de tubercules isolés. Le tissu pulmonaire est peu hypérémié.

Le cœur est normal et renferme peu de caillots fibrineux. Quelques portions de l'estomac, peu étendues, dans le fond et dans la région pylorique, sont légèrement ramollies et amincies. L'intestin grêle présente un certain nombre de glandules tuméfiées, saillantes, infiltrées de matière jaune tuberculeuse; un de ces follicules est ulcéré, et çà et là plusieurs sont érodés. Il y a aussi quelques places hypérémiées et des petites ecchymoses capillaires. Le foie, la rate et les reins sont dans leur état normal.

CCXXVII. — *Ulcères syphilitiques du larynx. Symptômes d'étouffement. Trachéotomie. Mort par pneumonie.* (Pl. LXXIX, fig. 1-3.)

Une femme, âgée de vingt-huit ans, a eu, il y a plusieurs années, une affection syphilitique qu'elle dit lui avoir été communiqué par son mari. Elle a eu divers accidents secondaires, tels que périostite, des croûtes dans les cheveux, des maux de gorge, etc. Depuis un an environ elle a commencé à avoir la voix enrouée, une toux fréquente, un sentiment de gêne douloureux dans la région du larynx et le long de la trachée. De temps en temps elle éprouve une oppression qui, au mois de mars 1853, prit une telle intensité que la suffocation fut imminente. La toux était rauque, comme croupale, la voix presque éteinte, le larynx très douloureux à la pression, la face cyanosée, le pouls petit. M. le professeur Giesker, appelé auprès de la malade, pratiqua la laryngotomie, qui, en effet, la soulagea beaucoup. Il sortit par l'ouverture un gros bouchon d'une concrétion muco-purulente; une canule fut placée dans l'ouverture, et tout paraissait marcher vers la guérison, lorsque trois semaines après l'opération, la malade fut prise d'une pneumonie à laquelle elle succomba dans l'espace de quatre jours.

A l'autopsie on trouva, outre les altérations de la pneumonie, le larynx et la trachée seuls malades. Les traces de la laryngotomie n'offrirent rien de particulier. Les cartilages cricoïde et thyroïde étaient presque complétement ossifiés. A la face interne gauche, à 7 millimètres environ sous la corde vocale inférieure, il y a un ulcère qui présente des bords taillés à pic, et qui a 9 millimètres de largeur sur 6 de hauteur. Tout autour de cette altération la membrane muqueuse est épaissie, indurée, mais sans injection anormale. A la partie supérieure de la trachée se trouvent plusieurs cicatrices; deux sont arrondies, l'une a 3, l'autre 5 millimètres de largeur; elles se composent d'un tissu cicatriciel tout à fait coloré en noir par des granules et des globulins de pigment. A la même hauteur à peu près, mais du côté opposé, se trouve une traînée irrégulière de matière mélanique d'environ 3 centimètres de longueur sur 3 à 5 millimètres de largeur, correspondant aussi à du tissu cicatriciel, irrégulièrement rayonné. A la face postérieure de la trachée se trouvent des adhérences partielles qui la réunissent avec la partie antérieure de l'œsophage, dues probablement à une inflammation chronique et offrant la même pigmentation noire.

CCXXVIII. — *Phthisie aiguë. Voix rauque. Mort. Tubercules pulmonaires. Polype dans le larynx.* (Pl. LXXIX, fig. 4.)

Cette pièce intéressante m'a été communiquée par M. Leudet, qui l'a présentée à la Société anatomique et en a publié l'observation dans son excellente thèse sur la phthisie aiguë. Voici en quelques mots le résumé de ce fait :

Un homme, âgé de quarante-deux ans, a été bien portant jusqu'en 1850. Vers l'âge de vingt à vingt-cinq ans, il eut deux blennorrhagies. Il a perdu une sœur avec les signes de la phthisie pulmonaire. Il y a dix mois que le malade fut atteint d'un enrouement pendant plusieurs semaines, sans difficulté dans la déglutition. A peine un peu de toux et quelques crachements incolores. En novembre, blessure du pied causée par la chute d'un corps pesant qui nécessitait un traitement de plusieurs semaines à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Laugier. Pendant la fin de l'année, diminution des forces avec un peu de toux. Le 12 janvier 1851, sans cause connue, malaise général, anorexie, gêne de la respiration et douleurs à l'épigastre. Le 22 janvier, M. Leudet le trouve accablé, faible, la face colorée et le pouls à 26, peu fort. Peau un peu chaude, légèrement sudorale; un peu de céphalée, dyspnée, gêne à la base du thorax; un peu d'enrouement; voix légèrement éteinte, nullement rauque. Un peu de toux sans crachats. Matité légère à la percussion dans la fosse sus-épineuse droite. En arrière les deux côtés du thorax semblent peu sonores, mais sans matité distincte. Au sommet droit, en avant et en arrière, expiration prolongée, un peu bronchique, avec quelques craquements; résonnance un peu augmentée de la voix. L'expiration, dans toute la hauteur des deux poumons, est plus longue qu'à l'état normal; le murmure respiratoire est rude et sec; battements du cœur normaux; anorexie, soif modérée. Depuis dix jours, légère diarrhée qui va cependant en diminuant. (Le 23, chiendent gommé édulcoré, julep béchique, deux potages.)

Le 26 au soir. Depuis le matin, intelligence beaucoup moins nette, un peu de somnolence et de coma; réponses difficilement articulées, respiration, 48, haute et bruyante; pouls, 48, large et fort; toux, crachats peu abondants, un peu visqueux, avec un peu de sang, nulle part mêlé au mucus. Deux selles liquides dans la journée.

Le 27. Persistance de la somnolence, rougeur uniforme peu foncée de la peau, diarrhée; un peu de gargouillement dans le ventre. (Lavement amylacé, deux bouillons.)

Le 28. Dans la nuit précédente, délire calme; le matin, le malade répond avec peine aux questions; expression de stupeur, face rouge, pouls, 86, assez large et fort, régulier; respiration à 30 par minute, bruyante, anorexie, soif vive, langue sèche, rouge, fendillée par places; ventre un peu ballonné, sonore à la percussion, gargouillement léger dans la fosse iliaque droite; une selle liquide, urines peu abondantes, un peu rougeâtres. Le soir, même état, pouls à 100, peu de toux, aucune douleur dans les parois thoraciques; diminution de la sonorité dans le tiers inférieur et postérieur droit du thorax, sans matité complète; léger retentissement bronchophonique de la voix au même niveau. A cet endroit la respiration est peu développée, sans râle; la matité remonte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate et s'étend un peu dans l'aisselle; langue rouge, peu humide, deux selles liquides. (Le 29, vin de quinquina, 100 grammes, deux bouillons.)

Le 30 et le 31. Délire calme, presque constant, plus intense la nuit que le jour; assoupissement. Pouls, 112, assez fort, régulier; peau chaude, légèrement sudorale, sans aucune éruption; 30 à 40 respirations; toux assez fréquente, crachats muqueux, incolores, assez aérés; matité au quart inférieur droit du thorax et dans la fosse sus-épineuse du même côté; même résultat à l'auscultation. De plus, dans toute la hauteur des deux poumons, et dans l'inspiration seulement, quelques râles sibilants; trois selles dans les vingt-quatre heures. (Le 31, chiendent gommé, deux pots; limonade vineuse; vin de quinquina, 100 grammes; deux bouillons.) Le soir, le délire devient plus violent; 52 respirations, 108 pulsations; peau chaude, râles sibilants dans toute la hauteur des deux poumons. Dans le tiers inférieur du poumon droit, râle crépitant, à bulles médiocrement fines, avec un peu de retentissement de la voix, sans souffle, sans égophonie. (Sinapismes aux membres inférieurs.)

Le 1er février. Délire, pouls à 100, respiration à 48; somnolence, langue sèche, plusieurs selles involontaires, un peu de ballonnement du ventre. Lotions sur le corps avec parties égales de vin aromatique et d'eau. Le 2, aggravation. Yeux caves, lèvres un peu violacées, comme la peau des joues; 52 respirations, pouls, 112, peu large, peu fort. Peau chaude, intelligence plus obtuse, délire calme, langue sèche et rugueuse, fuliginosités; plusieurs selles involontaires. (Vésicatoires de 15 centimètres de diamètre chaque à la face interne de chaque cuisse.) Mort le 3 février, à huit heures du matin.

*Autopsie faite vingt-six heures après la mort.* — Pas de putréfaction, un peu de roideur cadavérique, congestion des téguments du crâne et de la pie-mère, liquide sous-arachnoïdien très abondant, transparent. Les membranes sont saines, la pulpe cérébrale légèrement piquetée de rouge, un peu congestionnée, d'une bonne consistance. Les deux poumons adhèrent aux côtes dans leur moitié postérieure et un peu à la base, puis également au sommet, surtout à droite; ces adhérences sont fermes, anciennes, cellulo-fibreuses, se déchirent difficilement; la partie antérieure est seule libre d'adhérences. Les deux poumons sont volumineux, ne s'affaissant pas sur eux-mêmes, fermes et résistants, surtout en arrière, à droite, peu dépressibles en avant, mais s'affaissant un peu sous le doigt et permettant de sentir, dans leur épaisseur, un grand nombre de petits grains durs. La couleur de ces organes est, en avant, d'un rouge grisâtre; en arrière, couleur lie de vin, noirâtre. Plusieurs petites masses grisâtres font saillie au-dessous de la plèvre viscérale et donnent par places au poumon un léger aspect mamelonné. Le sommet du poumon droit est dur. Tissu grisâtre entourant deux masses tuberculeuses du volume d'un gros pois, enveloppées d'un kyste fibreux et contenant une matière tuberculeuse jaunâtre, demi-molle. Le parenchyme des poumons renferme des deux côtés un grand nombre de granulations grisâtres miliaires, plus au sommet qu'à la base : petites masses du volume d'une tête d'épingle, sans aucun point jaunâtre à leur centre et paraissant homogènes. En arrière, dans toute la hauteur du lobe inférieur droit, le parenchyme est pesant, friable, rouge brun à la coupe, parsemé de granulations miliaires grisâtres, nulle part rouges. A ce niveau le parenchyme donne écoulement à la coupe, et par la pression à un liquide rouge peu aéré; il ne surnage pas. Partout ailleurs le poumon est peu crépitant, mais surnage. Le larynx présentait sur la corde vocale inférieure droite un petit polype muqueux pédiculé, du volume d'un gros pois, d'une couleur rougeâtre assez foncée, mou, recouvert d'une membrane lisse; sa base, peu rouge, se continue avec la muqueuse, qui recouvre la corde vocale et qui, elle-même, est d'un rouge foncé. Le polype a 15 millimètres de largeur à sa base et 4 à 5 à son extrémité arrondie. Son tissu est fibroïde; les fibres étant englobées dans une substance transparente, elles s'entre-croisent en tous sens. On y trouve aussi beaucoup de fibres élastiques; la surface est couverte d'un réseau dense de vaisseaux, et en outre le tissu est imbibé de matière colorante du sang; on n'y trouve point de glandules. Au-dessus et au-dessous de la corde vocale, le larynx n'offre aucune saillie, aucune trace d'ulcération. Les grosses et les petites bronches sont un peu colorées par places, sans ramollissement ni arborisations vasculaires; elles contenaient un liquide spumeux médiocrement abondant.

Péricarde sain, cœur à l'état normal, d'un volume ordinaire. Péritoine sain, aucun épanchement dans sa cavité. L'estomac contenait un verre environ d'un liquide verdâtre clair, à odeur acide; muqueuse un peu ramollie dans toute son étendue, plus dans le grand cul-de-sac qu'ailleurs; la muqueuse de l'intestin grêle a l'état normal. Légère saillie des follicules dans le cæcum, sans ulcérations; ganglions mésentériques sains, foie peu volumineux, sain; les reins, les testicules, la prostate et les vésicules séminales n'offraient rien de morbide.

CCXXIX. — *Trachéo-bronchite inflammatoire chez un emphysémateux atteint en même temps d'une hypertrophie du cœur avec insuffisance de la valvule mitrale.* (Pl. LXXIX, fig. 6 et 7.)

Le malade dont nous rapporterons l'autopsie était âgé de trente-huit ans; il a été apporté mourant à l'hôpital, où il a succombé au bout de douze heures. Il ne nous a pas été possible d'avoir de renseignements sur son compte. A l'autopsie nous trouvons le cerveau gorgé de sang; les poumons, emphysémateux au plus haut degré, remplissent tout le thorax et recouvrent le cœur; ils sont fixés des deux côtés en arrière par des adhérences celluleuses. Le maximum de l'emphysème est sur les bords antérieurs et sur les bords inférieurs. Les vésicules atteignent jusqu'au volume d'une lentille, et il y a en outre des portions saillantes du volume d'une noisette et au delà, qui constituent presque des cavernes aériennes. La membrane muqueuse trachéo-bronchique est de couleur violacée, couverte d'un mucus puriforme, épaissi, très vasculaire, et n'est point ramollie. Cet état se trouve dans tout l'arbre bronchique.

Le cœur a 18 centimètres de hauteur, dont 12 pour les ventricules; 13 de largeur à la base; le cœur droit renferme des caillots noirs et fibrineux, son épaisseur est de 9 millimètres; les colonnes charnues sont très hypertrophiées, la cavité de ce ventricule est un peu dilatée, elle a 9 centimètres de hauteur. La circonférence de l'orifice tricuspide est de 13 centimètres, tandis que celle des valvules de l'artère pulmonaire est de 9. Les valvules droites sont saines. Le ventricule gauche renferme du sang noir coagulé, avec peu de fibrine; il a 15 millimètres d'épaisseur, 8 centimètres de hauteur. Telle est aussi la largeur de l'orifice mitral, dont la valvule présente un léger

épaississement et un raccourcissement du petit chef qui a à peine 1 centimètre de hauteur, tandis que l'autre en a 2 1/2. Les muscles papillaires sont hypertrophiés; l'orifice aortique a 7 centimètres de largeur, ses valvules sont réticulaires. Tous les autres organes sont sains, mais très hypérémiés; il n'y a qu'un seul rein en forme de fer à cheval. La muqueuse intestinale est œdémateuse et offre partout une hypérémie veineuse.

CCXXX. — *Emphysème avec bronchite et affection typhoïde commençante.* (Pl. LXXX, fig. 1.)

Un homme âgé de vingt-cinq ans, ouvrier dans les chemins de fer, a été bien portant jusqu'il y a un an; depuis ce temps il a eu de l'essoufflement en montant et souvent en travaillant. Depuis trois semaines la dyspnée a augmenté, et s'accompagne d'une toux sèche avec exacerbations vers le soir; expectoration peu abondante, épaisse, muco-purulente. Depuis huit jours il a dû cesser de travailler. Reçu à l'hôpital le 4 janvier 1855, il présente une figure cyanosée, une oppression très forte; les extrémités sont froides, le pouls petit, à 92; respiration à 30, très pénible partout très faible, surtout en arrière; des râles, sibilants et sonores s'entendent en arrière dans toute la hauteur; faiblesse extrême, soif vive, urines légèrement albumineuses. On prescrit une potion composée de 150 grammes d'eau avec 1 gramme de laudanum, 2 grammes de liqueur anisée d'ammoniaque et 30 grammes de sirop d'éther; sinapismes aux membres inférieurs et à la base de la poitrine. L'état du malade empire; il est impossible de le saigner, le sang ne coulant que goutte à goutte. Le malade tombe dans un état asphyxique, avec délire par moments, et succombe le 6 janvier au matin.

*Autopsie faite trente heures après la mort.* — Hypérémie très grande des méninges et du cerveau; quelques adhérences pulmonaires des deux côtés; emphysème prononcé en avant, surtout sur les bords; nombreuses ecchymoses dans le tissu cellulaire, surtout le long des gros vaisseaux et à la base du cœur, qui est très volumineux. La muqueuse laryngo-bronchique est presque violacée, avec ecchymoses par places, surtout à la face inférieure de l'épiglotte. Cette muqueuse est ramollie et amincie dans beaucoup d'endroits. Dans la trachée, les follicules sont augmentés de volume. La muqueuse bronchique offre un état semblable jusque dans les petites ramifications; elle est couverte d'un muco-pus abondant. A la surface du lobe supérieur gauche, il y a quelques granulations tuberculeuses jaunes, dont plusieurs se trouvent aussi à l'intérieur; par places il y a des infiltrations hémorrhagiques circonscrites; les parties emphysémateuses sont anémiques, les vésicules uniformément dilatées, avec quelques cavernes aériennes. Le tissu pulmonaire est généralement hypérémié, œdémateux par places; le cœur est hypertrophié, il a 15 centimètres 1/2 de hauteur, dont 13 pour les ventricules, 14 de largeur à la base. Le ventricule droit a 11 millimètres d'épaisseur et renferme des caillots mous et fibrineux; un caillot s'étend jusque dans les petites ramifications de l'artère pulmonaire. Le ventricule gauche a 18 millimètres d'épaisseur, sa coloration est plus pâle qu'à l'état normal; au microscope on trouve beaucoup de granules graisseux dans les cylindres musculaires. Les valvules sont normales, la rate est volumineuse, d'une bonne consistance, gorgée de sang, comme tous les organes parenchymateux, sains du reste. Il en est de même pour le foie et les reins. La muqueuse gastro-intestinale est hypérémiée et offre, par places, quelques ecchymoses, ainsi qu'un épaississement mamelonné au-dessus de la valvule pylorique; l'intestin grêle renferme un liquide jaunâtre, les follicules, isolés et agminés, sont généralement très tuméfiés, épaissis, et ces derniers ont, par places, un aspect réticulaire; la membrane muqueuse tout autour d'eux est hypérémiée, mais n'est ni épaissie ni ramollie; les glandes mésentériques ne sont point tuméfiées.

L'engorgement de la rate et des glandes de l'intestin grêle nous a fait soupçonner une affection typhoïde commençante; toutefois nous ne voudrions pas être trop affirmatif sur ce point. La mort s'explique ici par la bronchite suffocante et asphyxique, survenue dans le cours d'un emphysème pulmonaire avancé, compliqué d'hypertrophie du cœur. Toutefois nous avons soigné, peu de temps auparavant, plusieurs malades chez lesquels une affection typhoïde, accompagnée de bronchite suffocante avec carnification lobulaire, avait promptement entraîné la mort. Nous reviendrons sur ces cas plus tard.

CCXXXI. — *Trachéo-bronchite pustuleuse, suite de la petite vérole.* (Pl. LXXX, fig. 2.)

Une femme, âgée de quarante-deux ans, entre le 3 juin dans ma division, à l'hôpital de Zurich. Elle est atteinte d'une variole confluente, répandue sur toute la surface du corps, même à la plante des pieds, accompagnée de salivation, d'une déglutition très difficile, de dyspnée, de toux, et l'on voit des pustules en grand nombre dans l'arrière-gorge, s'étendant du côté du pharynx et du larynx. C'est à la figure que la confluence des pustules est le plus marquée; elle l'est un peu moins aux jambes, où, par contre, la base de beaucoup de pustules offre un aspect ecchymotique. Des râles sonores, sibilants et vibrants, disséminés sur toute la poitrine, font reconnaître une bronchite générale et intense. Deux jours après l'entrée de la malade, la fièvre de suppuration s'établit. En même temps la gêne de la déglutition devient plus intense, la malade a du délire et ensuite du coma; il survient du râle trachéal et elle meurt le 10 juin, à sept heures du matin.

*Autopsie faite vingt-sept heures après la mort.* — Cerveau très hypérémié, augmentation du liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire. L'arrière-gorge est tout couverte de pustules, l'épiglotte est d'un gris rosé, sa muqueuse est tuméfiée. Toute celle du larynx, généralement tuméfiée et ecchymosée par places, est couverte de pustules de variole qui se propagent jusque dans les petites bronches. A la partie inférieure de la trachée elles sont confluentes et paraissent formées, dans quelques endroits, de pseudo-membranes continues. A part l'éruption trachéo-bronchique, les poumons n'offrent rien d'anormal. Dans les deux sommets il y a des cicatrices tuberculeuses. Le péricarde contient environ 60 grammes de sérosité; le cœur est normal et ne renferme que des caillots peu volumineux de fibrine. Le foie, les reins et la rate sont normaux, cette dernière un peu tuméfiée peut-être; elle a 14 centimètres de longueur, 8 de largeur, 5 d'épaisseur, sa consistance est normale. Le pharynx montre un certain nombre de pustules, dont quelques-unes ont passé à l'état ulcéreux; l'œsophage en est couvert dans sa partie moyenne. La muqueuse de l'estomac, d'une bonne consistance, montre, le long de la petite courbure et dans le grand cul-de-sac, de nombreuses petites ecchymoses. L'intestin n'offre rien d'anormal autre qu'une légère tuméfaction des glandes de Peyer dans sa partie inférieure. La malade était accouchée cinq jours avant sa mort. L'utérus ne montre pas de trace de régénération de sa muqueuse. Son enfant avait apporté au monde la petite vérole et succomba le huitième jour, présentant des pustules proportionnellement plus petites et moins bien délimitées que chez l'adulte. Tous les organes internes étaient à peu près normaux, mais la membrane muqueuse trachéale était couverte de pustules.

CCXXXII. — *Perforation de la trachée consécutive à un cancer de l'œsophage.* (Pl. LXXIX, fig. 5.)

Le cas dont il s'agit ici sera décrit à l'occasion des maladies des voies digestives ; nous en rapportons seulement ici quelques détails comme type d'une perforation cancéreuse des voies respiratoires. A 1 centimètre environ au-dessus de la bifurcation trachéale se trouve un ulcère de 1 centimètre de longueur sur 8 millimètres de largeur, qui est bouché par une portion de tissu cancéreux complétement nécrosé, en partie d'un brun sale et en partie d'un blanc jaunâtre, ne renfermant que des vaisseaux oblitérés ; ce morceau est en partie détaché du fond de l'ulcère cancéreux de l'œsophage, dont il fait partie. Il n'adhère intimement que par sa partie supérieure au pourtour de la perte de continuité de la trachée, qui se trouve dans sa partie postérieure et membraneuse. Inférieurement le tissu cancéreux ne recouvre ce trou qu'en forme de soupape, facile à soulever au moyen d'un stylet. La membrane muqueuse qui entoure l'ulcère de la trachée est d'une coloration jaune verdâtre; elle est légèrement indurée, et la trachée l'est bien davantage à sa face postérieure, où elle se trouve intimement liée avec la partie moyenne de l'œsophage, sur un trajet de plusieurs centimètres. La coloration verdâtre se continue à la partie supérieure de la bronche gauche.

CCXXXIII. — *Pleurésie purulente double avec abcès métastatiques multiples dans les poumons, consécutive à la pyémie.* (Pl. LXXXI, fig. 1 et 2.)

Un homme âgé de quarante-deux ans, ouvrier de chemins de fer, entre à l'hôpital de Zurich le 30 mai 1854. Bien portant jusqu'il y a quinze jours, il fut pris d'un abattement général, de quelques frissons alternant avec de la chaleur. Il dit s'être refroidi en travaillant. Les jours suivants il a travaillé avec grande peine, mais il fut forcé d'interrompre ses occupations lorsque, le 26 mai, survint un frisson beaucoup plus fort que les précédents, qui dura pendant douze heures. Il eut ensuite de la chaleur, de l'anxiété, une soif vive, de la perte d'appétit et de la céphalalgie. Le 28 mai, il fut pris de douleurs de côté, à droite, mais sans toux.

Le 31 mai, à la visite, il présente tous les attributs d'une constitution vigoureuse et une taille au-dessus de la moyenne, mais sa figure est jaunâtre et pâle et exprime la souffrance; il se plaint de douleurs de tête, de dyspnée et d'élancements dans le côté droit et inférieur de la poitrine. Le thorax est bien conformé. Au-dessus de la clavicule gauche se trouve un anthrax qui s'étend du côté de l'aisselle et qui a 5 centimètres de longueur sur 3 de largeur; il est le siége d'une suppuration sanieuse. Un second anthrax semblable se trouve à deux travers de doigts sous l'angle inférieur de l'omoplate. Leurs bords sont violacés. Le pus, sanieux et rougeâtre, renferme quelques fragments du tissu cellulaire mortifié. Le malade dit que ces deux tumeurs existent déjà depuis un mois environ, mais qu'il n'y a guère fait attention au commencement. La dyspnée est grande, 54 respirations par minute; l'inspiration a quelque chose de court et de spasmodique. Toute la partie postérieure droite de la poitrine offre de la matité, incomplète dans la moitié supérieure, absolue de là en bas. A ce niveau la respiration est très faible, et l'on entend, pendant l'inspiration et pendant l'expiration, un bruit de frottement bien caractérisé, ayant le timbre du bruit du cuir neuf. A ce niveau le retentissement de la voix est très diminué. Les espaces intercostaux inférieurs droits, ainsi que toute la région du foie, sont douloureux à la pression ; ils sont encore augmentés par une inspiration profonde. Le malade ne tousse ni ne crache. Pouls, 92, plein ; peau chaude, sudorale; urines foncées, soif vive, langue sèche, appétit nul; constipation. (Saignée de 360 grammes le 30 mai, et répétée le lendemain, à cause de la dyspnée toujours croissante; ventouses scarifiées en arrière et à droite; calomel, 5 centigrammes, à prendre trois fois par jour; tisane de chiendent nitrée.) Un moment le pouls tombe à 80 et la dyspnée diminue, mais les deux premiers jours de juin il remonte à 104 et 112; 32 à 40 respirations par minute. Le 2 juin on constate aussi de la matité à droite et en avant, à partir de deux travers de doigt au-dessus du mamelon ; le bruit de frottement y est perceptible, la percussion douloureuse, la respiration est abdominale. On constate aussi de la matité, une respiration faible et du bruit de frottement en arrière et à gauche, à partir de l'angle inférieur de l'omoplate. De là en haut la respiration est forte et supplémentaire; nulle part on n'entend ni bronchophonie ni égophonie. Toux et expectoration d'une matière jaunâtre, visqueuse ; quelques crachats ont une couleur rouillée. Le sommeil est agité, il transpire souvent. (Infusion de digitale avec 8 grammes de nitrate de soude.) Le 3 juin le genou droit se tuméfie avec chaleur, rougeur et fluctuation au-dessus de la rotule, mais non dans l'articulation ; ses mouvements sont douloureux. Pendant les jours suivants des râles sibilants sont disséminés dans toute la poitrine; toux plus fréquente, expectoration muqueuse et gluante, selles régulières. (Frictions mercurielles autour du genou malade, que l'on enveloppe avec de la ouate; le soir 1 gramme de poudre de Dower.) Le 7 juin, on perçoit un son tympanique en arrière et à gauche au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, dans une largeur de deux travers de doigt, depuis l'épine dorsale jusqu'à une verticale venant du creux de l'aisselle. On y entend une respiration amphorique et du tintement métallique. Une perforation pulmonaire est diagnostiquée. (Infusion de digitale avec 15 centigrammes d'extrait d'opium.) Le lendemain survient du délire, des sueurs profuses; le pouls est très petit, 104 ; la faiblesse est extrême. Légère diminution du son tympanique, absence du bruit respiratoire à son niveau ; des râles sous-crépitants à grosses bulles s'entendent partout à droite, en avant et en arrière. Le 9 juin, le pouls devient intermittent et irrégulier, le délire persiste. Regard fixe, tournoiement fréquent des yeux, face hipocratique, sueurs profuses, expectoration abondante d'une matière épaisse, ressemblant à du pus avec quelques stries de sang. On lui fait prendre de temps en temps dix gouttes d'un mélange de 4 grammes de teinture d'opium sur 8 grammes d'éther sulfurique, et toutes les deux à trois heures une cuillerée à soupe de vin de Malaga. Bientôt survient du râle trachéal, et, après avoir repris un moment toute sa connaissance, le malade meurt le 10 juin, à quatre heures de l'après-midi.

*Autopsie faite quarante-deux heures après la mort.* — Rien d'anormal au cerveau. En voulant détacher le larynx et la trachée, on tombe sur un abcès situé au niveau du cartilage thyroïde gauche; rien de particulier dans les deux anthrax. En ouvrant la poitrine on voit, des deux côtés du sternum, plusieurs foyers purulents. A gauche on constate l'existence d'un emphysème enkysté occupant toute la moitié inférieure de la cavité pleurale. C'est dans ce foyer qu'a lieu la perforation pulmonaire. De nombreuses adhérences se trouvent à la partie supérieure des deux poumons. Chacune des deux cavités pleurales renferme environ un litre de pus d'un jaune grisâtre et d'une fort mauvaise odeur. Le lobe inférieur des deux poumons est recouvert de fausses membranes purulentes épaisses, à surface irrégulière. La surface du poumon gauche montre un certain nombre d'abcès lobulaires remplis de sanie; le sommet du poumon droit renferme des cicatrices de tubercules ; les deux lobes inférieurs du poumon sont comprimés et légèrement carnifiés. A part l'hépatisation lobulaire qui entoure les abcès, le tissu pulmonaire est peu altéré. Le péricarde est couvert de fausses membranes à sa face externe; intérieurement il est sain et renferme environ 45 grammes d'une sérosité citrine. Le cœur est flasque, de volume normal; il renferme dans les deux ventricules un sang mou, noirâtre, incomplétement coagulé. L'endocarde gauche offre une imbibition rougeâtre, le foie et la rate offrent

un volume normal; cette dernière est très molle. Les deux reins sont de volume normal; le gauche, généralement hypérémié, montre dans l'une des papilles un abcès du volume d'un petit pois. Rien d'anormal dans le tube digestif. La bourse muqueuse, au-dessus de la rotule droite, est remplie d'une synovie séro-purulente, et sa face interne est couverte de fausses membranes. L'articulation correspondante du genou est saine.

CCXXXIV. — *Pleuropneumonie double, terminée par la mort et présentant un type de pleurésie commençante.* (Pl. LXXXI, fig. 3.)

Le malade, âgé de trente ans, fabricant de moulins, a été bien portant, sauf quelques légères indispositions, jusqu'au 23 janvier 1855. Ce jour-là il fut pris, en travaillant, d'un fort accès de frissons qui dura assez tard dans la soirée, et auquel se joignirent bientôt des douleurs de côté; puis il toussa et eut quelques crachats sanguinolents. Son état allant toujours en empirant, il se décide à entrer à l'hôpital le 25. Il est d'une forte constitution; la figure est très rouge, la peau sèche et chaude, le pouls à 120, plein et régulier; forte dyspnée, 48 respirations par minute; langue sèche, soif vive, anorexie. Le bruit respiratoire est plus faible à droite qu'à gauche, en avant, et l'on entend par-ci par-là quelques râles sonores. En arrière, à droite, le son est mat, à partir de l'angle inférieur de l'omoplate; on y entend une respiration bronchique, quelques râles sous-crépitants et de la bronchophonie. (Saignée de 400 grammes, tartre stibié à haute dose, infusion pectorale). Le lendemain les signes physiques de la pneumonie augmentent et montent en arrière et à droite; la dyspnée va en augmentant. (Seconde saignée de 300 grammes, frictions avec de l'onguent mercuriel.) Le 27 la matité est moins prononcée en bas et à droite; on y entend du râle sous-crépitant de retour, mais la matité monte jusqu'à l'épine de l'omoplate. L'oppression est toujours très intense. (Continuation du tartre stibié, douze ventouses scarifiées en arrière et à droite, 50 centigrammes de poudre de Dower le soir.) Le 28, les crachats sont toujours fortement colorés de sang et très visqueux. La pneumonie à droite s'étend en avant, depuis en bas jusqu'au mamelon, ainsi qu'en arrière, sur presque toute la hauteur; elle existe aussi en bas et à gauche; le pouls est à 128; dyspnée extrême; 52 respirations par minute. Le 30 le malade est extrêmement faible; on entend du râle trachéal; il ne peut plus cracher; il a du délire, des selles involontaires; les joues sont livides, le pouls faible, très fréquent et très irrégulier. Il meurt le 31, à trois heures du matin.

*Autopsie faite trente et une heures après la mort.* — Hypérémie du cerveau et des méninges. Le poumon droit est adhérent en avant par suite d'une pleurésie récente; le poumon gauche l'est également en arrière, dans un seul point. Le poumon droit est beaucoup plus volumineux que le gauche; il est couvert en avant, et surtout en arrière, dans les deux tiers inférieurs, de fausses membranes en partie réticulaires, en partie continues, déjà vascularisées; au-dessous de celles-ci la plèvre pulmonaire est très injectée et présente des arborisations vasculaires denses et fines. Tout ce poumon est hépatisé, sauf les deux tiers du lobe supérieur; une bonne partie du lobe inférieur gauche est hépatisée aussi. La muqueuse trachéo-bronchique est très hypérémiée, couverte d'un mucus rouge et écumeux. Les parties hépatisées offrent une teinte jaune rougeâtre, avec vascularité très prononcée et de nombreuses petites granulations vésiculaires; par places, ces parties sont comme infiltrées de pus et présentent l'aspect de l'hépatisation grise. La cavité de la] plèvre droite renferme environ 100 grammes d'un sérum rougeâtre. Tous les autres organes sont sains, sauf une coloration ardoisée dans le grand cul-de-sac de l'estomac, et quelques ecchymoses capillaires près du pylore.

CCXXXV. — *Pleuropneumonie double avec pleurésie commençante bien caractérisée.* (Pl. LXXXII, fig. 3 et 4.)

Ce malade, âgé de dix-neuf ans, ayant été apporté mourant à l'hôpital, n'a pas pu être observé; il a succombé au bout de quelques heures. A l'autopsie nous trouvons le cerveau hypérémié, le poumon gauche adhérent dans presque toute sa surface; la muqueuse laryngo-bronchique est très hypérémiée et couverte d'un mucus purulent; elle est tuméfiée sans être ramollie. La plèvre costale gauche présente une forte vascularisation et quelques fausses membranes. La surface correspondante du poumon a gardé l'empreinte des côtes et montre en outre des arborisations vasculaires fines très nombreuses; les deux feuillets de la plèvre sont très épaissis, ayant jusqu'à 2 millimètres, et les fausses membranes offrent jusqu'au double de cette épaisseur; tout le lobe supérieur gauche est hépatisé, sa coloration est d'un gris brun, à la surface mêlé de beaucoup de pigment noir; l'intérieur est d'un gris jaunâtre, les granulations sont fines, bien distinctes. Tout le tissu est mou et comme infiltré de pus. Les deux lobes sont réunis entre eux par des fausses membranes. Le lobe inférieur est hépatisé en arrière et dans sa partie centrale. Les granulations sont bien distinctes. Le poumon droit montre aussi tout son lobe supérieur à l'état d'hépatisation grise, sauf sa partie inférieure, qui présente des hépatisations lobulaires. Les deux autres lobes sont sains. Il y a des coagulations fibrineuses denses dans le cœur droit et jusque dans les petites ramifications de l'artère pulmonaire. Les valvules de cet orifice sont réticulaires; le ventricule gauche renferme des caillots mous et noirs; cependant un caillot fibrineux se prolonge dans l'aorte. Tous les autres organes sont sains.

CCXXXVI. *Maladie de Bright. Pleurésie ouverte dans les bronches. Mort. Confirmation du diagnostic. Induration de la rate.* (Pl. LXXXII, fig. 1 et 2.)

Le malade, âgé de trente-sept ans, cultivateur, a perdu sa mère d'une maladie accompagnée d'hydropisie. Il a eu, à l'âge de treize ans, une inflammation de poitrine à droite; il s'est ensuite bien porté, sauf de légères indispositions, jusqu'au mois d'avril 1855. Depuis ce moment il a souvent éprouvé des douleurs vives dans le côté droit; il était tourmenté par la soif et par une envie fréquente d'uriner, tout en rendant de petites quantités d'urine. Bientôt les extrémités inférieures commencèrent à être infiltrées, l'œdème s'étendit rapidement à toute la partie inférieure du corps et au scrotum, et ne tarda pas à paraître au visage et aux mains. Les forces et l'appétit diminuèrent, ce qui engagea le malade à entrer à l'hôpital le 20 avril 1855. Il est pâle, faible, amaigri. L'anasarque persiste, la région des reins n'est point douloureuse, ni à la pression, ni spontanément; les urines sont pâles, opalines, d'un jaune verdâtre, d'une odeur fade, à réaction acide, d'une pesanteur spécifique de 4 seulement; elles renferment beaucoup d'albumine et des exsudations cylindriques. Le pouls est faible, à 72; les battements du cœur sont normaux, sauf leur faiblesse. Le thorax offre à droite, en avant et en arrière, de la matité, à partir du cinquième espace intercostal; la respiration à ce niveau est presque nulle; il n'a pas de dyspnée, très peu de toux et d'expectoration. La langue est blanchâtre, l'appétit assez bon; il est un peu constipé; le ventre est légèrement météorisé. On diagnostique une maladie de Bright à marche rapide, accompagnée d'une pleurésie latente à droite. (Tous les deux jours trois pilules renfermant chacune 3 centigrammes d'extrait de coloquinte; les jours entre deux, un bain de vapeur, tisane pectorale.)

Le 25 avril, le malade est pris d'une douleur vive sous le mamelon droit, qui diminue après une application de ventouses scarifiées, mais qui est suivie de l'expectoration très abondante d'un liquide purulent, extrêmement fétide, composé en majeure partie de cellules du pus. L'œdème avait beaucoup diminué et les urines étaient devenues beaucoup plus abondantes. Les jours suivants nous nous apercevons d'un gargouillement particulier sous le mamelon droit, ce qui nous permet d'y reconnaître le point où l'épanchement pleurétique avait perforé le poumon de dehors en dedans. Malgré l'absence de dyspnée et de fièvre, le malade s'affaiblit rapidement. Une solution d'extrait de quinquina avec du sirop d'éther paraît le ranimer momentanément, mais bientôt il tombe dans le collapsus et meurt le 13 mai, à cinq heures du soir.

*Autopsie faite dix-huit heures après la mort* — Œdème sous-arachnoïdien abondant. État trouble et laiteux de l'arachnoïde, le long du bord supérieur des grands hémisphères, ainsi que dans les circonvolutions voisines ; environ deux cuillerées à café de liquide dans les ventricules latéraux. Les poumons offrent de nombreuses adhérences des deux côtés, principalement dans les deux tiers inférieurs à droite. A partir du bord inférieur de la quatrième côte jusqu'à celui de la septième côte du côté droit, se trouve une cavité purulente enkystée, mais ne renfermant qu'une petite quantité de pus. Nous trouvons entre la cinquième et la sixième côtes, là où nous avions perçu le gargouillement pendant la vie, une perforation arrondie, infundibuliforme, dont la partie la plus large a à peu près la largeur d'une pièce de 50 centimes, et qui est revêtue d'une fausse membrane. L'ouverture qui se trouve dans le fond de l'entonnoir a à peine 2 millimètres de largeur et permet de pénétrer dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire et dans une bronche. La cavité purulente est divisée par une espèce d'éperon en deux parties inégales. En dehors de ces adhérences, la plèvre droite renferme dans sa cavité environ 120 grammes d'un sérum transparent. La membrane muqueuse trachéo-bronchique offre dans ses divisions une teinte violacée, le lobe inférieur gauche est hypérémié et œdémateux ; il en est de même du poumon droit, dont la moitié inférieure est condensée, carnifiée, mais non hépatisée. Tout autour de la fistule le tissu est ramolli ; rien d'anormal dans le cœur, qui renferme, à droite, quelques caillots fibrineux. La rate est remarquablement dure, elle a 16 centimètres de hauteur, 9 de largeur et 5 d'épaisseur. La coupe est sèche, comme cireuse, et l'on peut couper des tranches minces et presque transparentes. Au microscope on y trouve une substance amorphe abondante, et beaucoup de corps fusiformes. Déjà, à l'œil nu, on voit la substance, d'un rouge brun, traversée par un réseau blanchâtre composé de ces éléments fibro-plastiques.

Le rein gauche a 14 centimètres de longueur, 6 de largeur, 48 millimètres d'épaisseur ; le droit a des dimensions correspondantes de 13, 7 et 5. Les deux reins sont décolorés, très pesants et très volumineux ; la muqueuse des bassinets rénaux est normale ; la capsule est, des deux côtés, très adhérente. Après l'avoir enlevée, on voit sur la surface pâle et jaunâtre des arborisations étoilées. La substance corticale, très décolorée, a augmenté de volume ; elle offre un aspect cireux, sans granulations distinctes. La décoloration se trouve aussi près de la pointe de quelques papilles. Il y a très peu de graisse dans ces reins, qui sont peu injectés aussi. La muqueuse stomacale est d'un gris ardoisé dans la portion pylorique, ramollie, avec quelques ecchymoses dans le grand cul-de-sac. Rien d'anormal dans les intestins ni dans le foie, dont la vésicule renferme une bile très fluide, d'un brun clair.

L'observation suivante m'a été communiquée par mon ami M. Leudet :

CCXXXVII. — *Dysentérie. Abcès du foie ouvert dans le poumon. Mort. Autopsie.* (Pl. LXXXII, fig. 5.)

Guillot (Jacques-Antoine), âgé de cinquante-deux ans, sous-officier retraité, d'une taille élevée, maigre, muscles peu développés, entre, le 16 décembre 1852, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, n° 14, service de M. Rayer.

Habituellement d'une bonne santé, Guillot ne se rappelle pas avoir fait de maladies graves qui l'aient contraint à garder le lit d'une manière continue. Il a servi comme militaire, dans la cavalerie, en France, et pendant ce temps a toujours joui d'une bonne santé. De 1850 à 1852, il séjourna en Afrique comme employé du gouvernement, à Alger. Pendant cette période de temps il ne fut atteint ni de fièvre intermittente ni de dysentérie ; jamais il ne fut obligé de suspendre ses occupations ; jamais cet homme n'a craché de sang ; il ne tousse pas habituellement et s'enrhume rarement ; jamais il n'a eu d'ictère. Dans le courant de septembre 1852, sans cause connue, sans avoir quitté Alger, sans avoir changé son mode de vie habituelle ou s'être exposé à l'action des effluves marécageuses, G... fut atteint, pendant vingt-trois jours, d'une fièvre continue ne laissant aucun jour franchement apyrétique et s'accompagnant d'une grande lassitude ; cependant il ne garda le lit que pendant quatre jours. Traité par du sulfate de quinine à dose inconnue, G... vit sa fièvre diminuer graduellement, mais elle ne disparut jamais complétement. Vers la fin de septembre, les forces semblèrent diminuer encore plus rapidement sous l'influence d'un autre accident qui était venu se joindre à cet état de fièvre. La dysentérie se manifesta alors d'une manière évidente ; cependant, après de nombreuses questions, nous avons fini par apprendre que, même dès le début de la fièvre qu'il éprouva en Afrique, G... avait un peu de diarrhée, trois ou quatre selles liquides par jour, non accompagnées de coliques, et qui attiraient peu son attention ; mais vers la fin de septembre, le nombre des évacuations alvines alla rapidement en augmentant ; elles se renouvelaient plus de dix fois dans la journée, étaient précédées de coliques violentes, principalement localisées dans la région épigastrique et le côté gauche du ventre, et s'accompagnaient, lors de leur émission, d'une sensation de brûlure et d'un affaiblissement qui persistait encore quelque temps après les déjections. Jamais les matières évacuées par la partie inférieure du tube digestif ne continrent une grande quantité de sang, uniquement par moments des filets sanguins unis au mucus, lors des efforts pénibles de défécation auquel donnaient lieu parfois de fausses envies d'aller à la selle. Pendant le cours de cette dysentérie, l'appétit diminua d'une manière marquée ; il y avait de la soif, pas de vomissements, une sensibilité du ventre dans les points indiqués, mais qui ne fut jamais assez marquée au niveau de l'hypochondre droit pour attirer sur cette région l'attention du malade. Des boissons émollientes, des préparations opiacées furent employées en vain pour arrêter ces évacuations. La maladie détermina alors G... à quitter l'Afrique ; il s'embarqua et croit avoir moins souffert de la dysentérie pendant la traversée d'Alger en France. A son arrivée, il ne vit pas son état s'améliorer beaucoup. Peu de jours après son débarquement, le 20 octobre 1852, dans la nuit, il fut pris tout à coup d'une douleur vive dans le côté droit de la poitrine, douleurs lancinantes très intenses, augmentant dans les mouvements du corps et dans les grandes inspirations. Simultanément apparurent quelques frissons vagues, mais jamais de frissons violents accompagnés de claquements de dents. Il n'y eut pas à cette époque de crachements de sang ; le malade toussait peu et n'expectorait par moments que quelques matières incolores. Un médecin, appelé pour ces accidents thoraciques, fit appliquer d'abord vingt sangsues en avant à la partie inférieure du côté droit du thorax, puis on fit placer quelques jours après, dans le même endroit, des ventouses scarifiées et enfin un vésicatoire entretenu seulement pendant six jours. La dyspnée persista, mais la douleur intense du côté ne dura que peu de jours. Malgré ce traitement, le malade ne reprit pas

son état de santé habituel, la diarrhée persistait, mais les douleurs abdominales étaient moins vives; les coliques précédant les évacuations alvines, et le sentiment de brûlure qui les accompagnait devinrent moins marqués; les forces diminuèrent graduellement; il n'y avait aucune teinte jaune de la peau. Les frissons avaient disparu complétement; l'appétit avait beaucoup diminué, mais il n'y avait pas de vomissements.

Le malade revint dans cet état à Paris; peu de temps après son retour dans cette ville, il remarqua, dans le milieu de novembre, que la toux devenait plus fréquente, et que chaque mouvement de toux déterminait le rejet par la bouche d'une matière d'un brun lie de vin clair, sans odeur caractéristique; cette matière ne fût jamais mêlée de sang pur; son abondance variait souvent sans cause connue, étant en général plus grande le matin, au moment du réveil, que dans le cours de la journée; jamais elle n'était évacuée sous forme de vomique considérable; son expulsion était toujours précédée d'un mouvement de toux, pouvant se répéter en un temps très bref et amener au dehors le rejet de nombreux crachats qui jamais ne s'écoulaient d'eux-mêmes par la bouche ou n'étaient repoussés par le vomissement.

La persistance de ces accidents força le malade à se faire admettre à l'hôpital, et il entra à la Charité le 16 décembre 1852. Nous trouvâmes le malade dans l'état suivant : face pâle, saillies osseuses de la face, teint un peu terreux, nullement ictérique; aucune coloration jaunâtre des conjonctives, expression de souffrance, maigreur prononcée du tronc. Le malade attire notre attention sur le côté droit du thorax et sur l'hypochondre du même côté. Toute cette région, au niveau du foie et de la base de la poitrine, est développée, beaucoup plus saillante que du côté opposé; les espaces intercostaux, marqués et très creux à gauche, sont au contraire effacés à droite; toute la base du thorax, de ce côté, est immobile. En percutant le thorax à droite, de bas en haut, on trouve que le foie ne déborde pas les côtés; en avant la matité absolue s'élève jusqu'à trois travers de doigt au-dessus d'une ligne horizontale tirée par l'appendice xiphoïde; en arrière la même matité s'élève environ d'un travers de doigt au-dessus du niveau de la région épigastrique; le foie ne descend pas au-dessous de sa position normale; à gauche la rate ne déborde pas le rebord des fausses côtes, elle paraît s'élever en haut, un peu plus haut que dans l'état normal. La percussion donne à gauche, dans toute la hauteur de la poitrine, et à droite, dans les deux tiers supérieurs, un son clair et normal. A l'auscultation, respiration normale, douce et moelleuse dans les deux tiers supérieurs du poumon droit; dans le tiers inférieur, absence complète de la respiration, aucun souffle, pas de retentissement égophonique de la voix, pas de râles muqueux, même pendant la toux ; dans ce point, diminution marquée des vibrations thoraciques. Par la succussion on ne produit dans la poitrine aucun bruit appréciable. Battements du cœur normaux; aucun bruit morbide perçu par l'auscultation, pas de bruits morbides dans les artères du cou. Le ventre n'est pas tendu, nullement météorisé; sensibilité légère à la percussion dans les deux fosses iliaques; une dépression brusque dans ces deux régions produit un peu de gargouillement. Au niveau du côté droit du thorax et dans l'hypochondre correspondant, sensation gravative accusée par le malade; pas d'élancements. La pression et la percussion sur cette région sont peu douloureuses. Toux revenant fréquemment par quintes. Depuis l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire depuis trois heures, le malade n'a rejeté que quelques crachats un peu colorés en rouge brun, comme s'il venait d'avaler une petite quantité de vin. Pas d'appétit, pas de soif, pas de mauvais goût dans la bouche; langue d'un rose pâle, humide, sans enduit; pas de douleurs après l'ingestion des aliments, selles encore nombreuses, huit à dix par jour, quelquefois un peu verdâtres, bilieuses, au dire du malade; par moments épreintes, sensation de cuisson au niveau de l'anus. Pas de douleur dans la miction, faiblesse marquée; le malade ne peut marcher qu'avec peine, quoiqu'il n'éprouve aucune douleur dans les membres. Pouls à 92, peu fort, peu développé, régulier. (Eau avec vin, 150 grammes; 1 pilule d'extrait gommeux d'opium de 5 centigrammes; une portion.)

Le malade demeure dans le même état; seulement les selles semblent diminuer un peu de nombre, n'étant que de quatre à huit dans les vingt-quatre heures; elles sont jaunâtres et toujours rendues avec coliques; moins d'épreintes. Les urines, peu abondantes et d'une couleur assez foncée, sans sédiment, ne présentent pas, par l'addition de l'acide nitrique, de couleur verdâtre caractéristique de la présence de la matière colorante de la bile; elles ne contiennent également ni albumine, ni sucre. Même état du thorax et de l'hypochondre droit; toux assez incommode au malade; crachats toujours lie de vin, peu opaques, non visqueux, nullement mêlés d'air. (Gomme édulcorée; eau avec vin, 150 grammes; julep diacodé: un quart de lavement avec douze gouttes de laudanum.)

A partir de cette époque jusqu'au 6 janvier 1853, époque de la mort du malade, son état va graduellement en s'aggravant; les forces sont tellement prostrées, que le malade se met difficilement sur son séant; ses yeux sont caves; la teinte de la peau plus terreuse; les selles très nombreuses, une vingtaine par jour, sans coliques vives. Dans les derniers jours de décembre, le nombre des selles devient plus considérable encore; le malade les rend involontairement dans son lit. Le pouls bat de 100 à 112 fois par minute; il est faible, mais régulier. On donne, le 1er janvier 1853, deux quarts de lavement avec douze gouttes de laudanum dans chaque, puis une pilule de 15 centigrammes d'acétate de plomb; le régime est réduit à deux bouillons, que le malade prend toujours avec plaisir. L'intelligence demeure intacte; on constate la même matité dans l'hypochondre droit et à la base du côté correspondant de la poitrine, avec absence de respiration dans ce dernier point, sans aucun bruit anormal. Le 4 janvier 1853, on porte à 20 centigrammes la quantité d'acétate de plomb donnée en pilule. Dans la journée du 5 janvier, le malade s'affaiblit de plus en plus; les selles sont toutes involontaires et ne contiennent pas de sang; dans la soirée deux vomissements de boissons ingérées. Le 6 au matin, la face du malade est encore plus altérée que les jours précédents; la voix est faible, la peau un peu froide, le pouls très petit et très accéléré. (Potion diacodée et décoction blanche.) Mort à midi, le 6 janvier 1853.

*Autopsie faite quarante-trois heures après la mort.* — Pas de rigidité cadavérique; teinte légèrement verdâtre des téguments de l'abdomen ; écoulement par la bouche d'une petite quantité de liquide brunâtre, un peu mousseux, analogue à celui qui était expectoré pendant la vie du malade. On constate la même déformation de l'hypochondre droit et du côté droit du thorax. Tête non examinée. Poumon droit adhérent à la paroi costale dans toute son étendue, au moyen de liens celluleux assez intimes et difficiles à déchirer; à la base, cette adhérence est encore beaucoup plus intime. Par la base, l'organe pulmonaire recouvre une large communication qui existe entre les cavités thoracique et abdominale à travers le diaphragme déchiré; ce muscle est détruit dans une étendue de 4 centimètres environ transversalement; les fibres musculaires et aponévrotiques flottent par débris; le reste du muscle a perdu de sa consistance: il est d'une teinte un peu feuille morte. La base du poumon est appuyée comme une large soupape au-dessus du bord supérieur du lobe droit du foie, laissant entre lui une petite cavité correspondant exactement au centre de l'organe pulmonaire et circonscrite en dehors par le poumon, légèrement épaissi et d'une teinte grisâtre foncée. Cette cavivé, plus large que haute, offrait des parois constituées par le tissu même du poumon, plus résistant et plus ferme; à la partie supérieure s'ouvre un large conduit bronchique offrant son extrémité comme coupée à pic; plusieurs autres conduits bronchiques s'ouvrent dans les parties latérales de la cavité bronchique on en compte

au moins une douzaine. La muqueuse de ces bronches est uniformément rouge, sans arborisations vasculaires; elle est épaissie et friable, et se rompt immédiatement dès qu'on la détache. Ces canaux communiquant avec la cavité purulente, contiennent une matière liquide, d'un rouge lie de vin, analogue à celle qui était expectorée pendant la vie et nullement odorante. La cavité située à la base du poumon droit renferme un liquide d'un jaune grisâtre qui, sur la surface du foie, devenait jaunâtre. Le reste du parenchyme pulmonaire est d'un gris noirâtre, foncé, engoué, gardant, quand on le comprime, l'impression du doigt, et laissant écouler à la coupe une assez grande quantité de liquide spumeux aéré. Nulle part de traces de tubercules. Le poumon gauche est libre dans la cavité pleurale, qui elle-même ne contient aucun épanchement; le parenchyme pulmonaire est grisâtre, assez crépitant, un peu pesant en arrière, surnageant à la surface de l'eau dans laquelle on le plonge, mais laissant écouler à la coupe, dans ce point, un liquide aéré, spumeux, abondant. Le cœur, d'un volume ordinaire, est sain; rien d'anormal dans les valvules auriculo-ventriculaires ou artérielles.

*Abdomen.* — Pas d'épanchement dans la cavité péritonéale; tout l'hypochondre droit est occupé par une cavité limitée en bas et au niveau du rebord des côtes par des pseudo-membranes. Cette cavité est limitée en dehors par la paroi costale et la partie externe du diaphragme, en dedans par le foie, communiquant ainsi avec la cavité de l'abcès hépatique que nous décrirons plus loin; en haut elle se continue, à travers le diaphragme déchiré, avec la cavité intra-pulmonaire et les bronches; sa communication avec le reste de l'abdomen est empêchée en bas par des fausses membranes jaunâtres épaisses, qui fixent le bord inférieur du lobe droit du foie à la partie inférieure des côtes. Cette cavité contient un demi-verre environ d'un liquide jaunâtre dans lequel flottent des débris pseudo-membraneux nombreux. Toute la superficie du lobe droit du foie est en contact avec ce liquide. C'est au tiers environ de sa hauteur, plus près du bord convexe que du bord tranchant, que se remarque l'abcès hépatique. Les côtes qui baignent dans le liquide sont altérées; deux d'entre elles, vers la moitié de leur courbure, sont dépourvues de périoste, dans une étendue de 2 centimètres environ; leur tissu osseux un peu rouge, raréfié et friable; les muscles intercostaux sont également ramollis, mais nullement détruits, et ne permettaient pas à la collection purulente de faire saillie au dehors. Le tissu cellulaire rétro-péritonéal sépare le rein de cette cavité morbide. Le foie offre un volume ordinaire: largeur, $0^m,24$; hauteur, maximum, $0^m,225$ (lobe droit), $0^m,04$ (lobe gauche). Toute la surface supérieure du lobe droit est recouverte de pseudo-membranes ayant de 2 à 4 millimètres d'épaisseur et s'enlevant facilement de sa membrane fibreuse d'enveloppe, qui est elle-même épaissie et d'un blanc nacré; ce même épaississement n'existe que par plaques irrégulières et n'offre pas, sur le lobe droit, de surface continue; au contraire, il manque complétement à la surface du lobe gauche. L'abcès qui siége à 5 centimètres du bord convexe du foie est à peu près rond, ayant $0^m,045$ de diamètre transversal sur $0^m,06$ de diamètre vertical; il offre une profondeur de $0^m,03$; sa surface est un peu inégale, d'un jaune grisâtre; son fond, constitué par une pseudo-membrane qui se continue avec un épaississement anormal du foie, se présente sous l'apparence d'un tissu noirâtre ferme; sa fausse membrane, dure et résistante, n'offre aucune trace d'organisation. Les canaux biliaires et les branches de la veine porte et des veines sus-hépatiques sont revenues sur elles-mêmes et offrent un calibre de moins en moins considérable à mesure qu'on approche des parois de l'abcès. Dans aucune de ces ramifications, on ne trouve de trace de coagulation sanguine ou d'accumulation purulente. Au niveau de l'abcès, le parenchyme hépatique périphérique n'offre aucun épaississement anormal, pas de ramollissement, de cavité purulente, de dépôt brunâtre ou d'altération de couleur limitée analogue à celle qu'on observe au commencement des abcès métastatiques. La bile, assez abondante dans la vésicule, est d'un vert assez clair, non foncée et non filante. La rate est volumineuse: hauteur, $0^m,15$; largeur, $0^m,11$; épaisseur, maximum, $0^m,045$. Elle est d'une couleur noirâtre foncée, assez congestionnée, non ramollie, mais se laissant facilement pénétrer par le doigt; aucune trace d'abcès dans toute son épaisseur. Le tube digestif, examiné à l'extérieur, offre, au niveau de l'intestin grêle, une congestion des vaisseaux veineux placés sous la séreuse péritonéale; le gros intestin, qui ne contient pas de matières fécales solides, ne s'affaisse pas sur lui-même et présente au toucher une augmentation d'épaisseur et de consistance. L'estomac, d'une capacité normale, offre à son intérieur une teinte légèrement brune, lie de vin, dans le grand cul-de-sac; sa muqueuse se rompait presque immédiatement dès qu'on cherche à l'enlever en lambeaux; dans le voisinage du pylore et sur la face antérieure, elle est d'un blanc légèrement jaunâtre et fournisse des lambeaux de 15 à 20 millimètres. Dans les deux tiers supérieurs de l'intestin grêle, sa muqueuse est rosée, un peu ramollie, sans saillie des plaques ou des follicules isolés. A environ 30 centim. au-dessus des valvules iléo-cæcales, on observe un certain nombre de follicules isolés, développés, saillants; quelques-uns sont surmontés par une petite ulcération. Tout le gros intestin, depuis la valvule iléo-cœcale jusqu'à l'anus, est altéré, d'une couleur grisâtre, uniforme; sa surface ne consiste qu'en saillies et mamelonnements volumineux, séparés par de profondes ulcérations peu larges et souvent comprises entre les surfaces bourgeonnantes. La muqueuse est considérablement épaissie, la paroi intestinale ayant, par places, jusqu'à 2 centimètres d'épaisseur et ne s'affaissant pas sur elle-même quand on la divise; les bords des ulcérations sont partout adhérents, nulle part libres ou flottants. Dans le bassin, aucune trace d'abcès ou de production morbide. Les reins offrent un volume normal; ils sont légèrement congestionnés, sans changement de consistance; rien d'anormal à la surface de la membrane interne des bassinets ou de l'urèthre.

CCXXXVIII. — *Pleurésie chronique avec organisation charnue des fausses membranes chez un tuberculeux qui succombe à un hydro-pneumothorax.* (Pl. LXXIX, fig. 8.)

Un homme âgé de trente-six ans, d'une constitution faible, a été bien portant jusqu'il y a quatre ans; il dit avoir été souffrant depuis cette époque, après une chute d'un échafaudage haut de 10 pieds. N'ayant pas eu alors des accidents immédiats de la poitrine, il est probable qu'il s'agit d'une simple coïncidence. Depuis quatre ans il a bien souvent toussé, et quelquefois pendant plusieurs mois. Ses forces et son embonpoint ont graduellement diminué. Ce n'est que depuis trois semaines qu'il est alité. La toux est devenue plus forte et s'est accompagnée d'un état fébrile. Présenté le 4 janvier 1854, à la leçon de clinique, il offre l'état suivant: il est très amaigri et faible; sa langue est chargée; il a mauvais goût à la bouche; l'appétit, cependant, est assez bon, les garde-robes régulières; le sommeil est agité, troublé par des sueurs nocturnes abondantes; pouls 92, petit et faible; 28 respirations par minute. La toux est fréquente; l'expectoration muco-purulente abondante. Le côté gauche de la poitrine est plus aplati que le droit. Matité sous la clavicule gauche jusqu'au mamelon et au delà. A l'auscultation on perçoit en bas un son tympanique avec résonnance métallique particulière, surtout latéralement et en avant, tandis qu'en arrière il y a matité dans le tiers inférieur. Rien d'anormal dans la percussion du côté droit. Dans la moitié antéro-supérieure, gauche on entend un râle muqueux abondant et une respiration faible; dans la moitié inférieure, en avant et sur les côtés, la respiration et la voix sont amphoriques, accompagnées de tintement métallique. En arrière, en bas et à gauche, la respiration est très faible; aux deux sommets on trouve une respiration prolongée, un bruit respiratoire rude, et par places une expiration

bronchique avec bronchophonie. On prescrit une solution de 4 grammes de chlorhydrate d'ammoniaque dans 180 grammes d'eau, avec 10 centigrammes d'extrait d'opium et 30 grammes de sirop de diacode; pour nourriture du lait et du bouillon. Les jours suivants, on trouve le cœur déplacé vers le sternum. Lorsque le malade s'asseoit, le son tympanique remonte. On constate aussi une augmentation de l'épanchement pleurétique à gauche. La dyspnée s'accroît, l'expectoration devient fétide, le sommeil est agité, mais le malade se sent assez bien. A la fin de janvier, la joue gauche devient œdémateuse, ainsi que le dos du pied. On sent de la fluctuation dans l'abdomen. Le son tympanique est plus concentré autour du mamelon gauche, et c'est à cette seule place que l'on entend encore la respiration amphorique et le tintement métallique. L'appétit, qui jusque-là est bon, diminue; le pouls devient filiforme, la dyspnée par moments excessive. (Émulsion opiacée; le soir 10 gouttes de laudanum avec 15 gouttes de liqueur anisée d'ammoniaque; décoction de lichen d'Islande; des bouillons et un peu de vin.) La matité, dans le côté gauche de la poitrine, augmente; l'œdème remonte; il vomit une partie des aliments. La dyspnée reste habituellement intense; le pouls est à 120, à peine perceptible; les sueurs nocturnes deviennent excessives et le malade succombe le 4 février, cinquante-six jours après la perforation pulmonaire, qui s'était faite sans grande perturbation dans le moment même.

*Autopsie faite vingt-cinq heures après la mort.* — On fait sortir des bulles d'air sous l'eau là où le pneumo-thorax avait existé. A gauche les deux tiers inférieurs des plèvres costale et pulmonaire sont adhérents. Il ne reste que le tiers supérieur de la cavité, rempli de près d'un litre d'un liquide purulent fétide. On voit distinctement deux ouvertures qui communiquent de la surface de la partie inférieure du lobe supérieur gauche avec une caverne très volumineuse, remplie d'un liquide gris jaunâtre purulent mêlé de flocons pseudo-membraneux. A sa surface externe, la plèvre est épaissie, comme charnue; il y a de nombreuses saillies en forme d'arêtes irrégulières, ce qui lui donne un aspect irrégulier; son épaisseur est de 2 à 3 millimètres; sa coloration est d'un gris jaunâtre ou d'un rouge violacé, parsemée de nombreuses arborisations vasculaires. La caverne elle-même, au-dessous, est multiloculaire, et ses parois sont parsemées de nombreuses granulations tuberculeuses. On trouve beaucoup de tubercules anciens en partie crétacés, mêlés avec des tubercules plus récents. Le poumon droit renferme également ce même mélange de tubercules anciens et récents, mais point de cavernes. A la face inférieure de l'épiglotte se trouvent deux taches grises, dont l'une érodée; la muqueuse bronchique est hypérémiée dans les petites bronches; le tissu pulmonaire, hypérémié à droite, est atrophié, comprimé, d'un gris noirâtre au-dessous du sac pleurétique à gauche. Tous les autres organes sont sains.

CCXXXIX. — *Pleurésie chronique avec bride cicatricielle et atrophie des côtes.* (Pl. LXXXIII, fig. 1-4.)

Ce fait est curieux parce que, dans la pleurésie chronique, il est bien plus fréquent de voir une périostite costale se développer, qui ensuite épaissit les côtes par la production de tissu osseux nouveau, que d'observer, comme dans le fait actuel, la raréfaction de ces os. La pièce dont il s'agit provient d'une femme qui, il y a plusieurs années, avait été atteinte d'une pleurésie du côté gauche. Depuis lors son haleine était restée plus courte, mais il y avait chez elle un tel degré d'embonpoint qu'on ne pouvait guère apprécier la déformation présumée de la poitrine.

L'autopsie a montré, du côté droit, les lésions de la pneumonie; du côté gauche la paroi thoracique est déprimée, le poumon est très peu volumineux; sa surface est sillonnée d'empreintes profondes, dues à des brides épaisses et longues qui existent sur la plèvre pariétale. Les brides, dont la direction générale est à peu près verticale, sont formées par d'anciennes fausses membranes très épaisses, très dures, semblables, par leur aspect et leur résistance, à des productions cartilagineuses, et présentent en plusieurs points une apparence d'ossification. Les couches calcaires déposées dans l'épaisseur de ces brides n'ont aucune connexion directe, aucune continuité avec les côtes, ni avec le périoste costal. Les côtes sont très rapprochées les unes des autres; les espaces intercostaux sont réduits à moins de la moitié de leur largeur; les muscles intercostaux sont atrophiés, en grande partie remplacés par du tissu adipeux; la direction des côtes est beaucoup plus oblique qu'à l'état normal. Les résidus pseudo-membraneux ont une structure fibreuse et renferment dans leur épaisseur des concrétions calcaires qui correspondent au trajet de plusieurs côtes. Cependant on peut très bien détacher de cette masse la surface interne des parois thoraciques, et, en coupant successivement toutes les côtes correspondantes, nous trouvons ces os tellement mous qu'on peut les diviser avec des ciseaux; leur tissu est raréfié et les aréoles sont remplies d'une moelle rougeâtre.

CCXL. — *Pleurésie ancienne du côté droit. Fistules extérieures. Affaissement des parois thoraciques et ostéophytes autour de toutes les côtes.* (Pl. LXXXIII, fig. 8-15.)

Une femme, âgée de cinquante-six ans, amaigrie et d'une constitution faible, a été prise, en juin 1852, d'une pleurésie du côté droit, qui fut négligée au commencement et donna lieu à une toux continuelle et à une dyspnée croissante; c'est ce qui l'engagea à entrer à l'hôpital de Zurich, le 6 août 1852. La malade offre une apparence tout à fait sénile; elle a des cheveux complétement gris; le thorax du côté droit est aplati; les dernières côtes sont très rapprochées, mais les septième et huitième espaces intercostaux sont saillants; on y perçoit de la fluctuation; dans un endroit même la peau est amincie et offre l'apparence d'un abcès sur le point de percer. On peut refouler dans la cavité pleurale le liquide qui fait saillie sous la peau, mais peu à peu il ressort. Toute cette partie est douloureuse au toucher. La dyspnée est excessive; le pouls petit et faible, offrant 124 pulsations par minute et 48 inspirations. L'abcès est ouvert par la méthode sous-cutanée, et il sort environ 200 grammes d'un pus épais. La place de la ponction se transforme peu à peu en fistule, mais pendant le premier temps, cette sortie du pus, d'environ 40 à 50 grammes par jour, paraît soulager la malade. La respiration offre un aspect tout à fait anormal; la paroi thoracique droite ne se meut que lentement et seulement dans sa partie supérieure; on ne voit presque pas de mouvement à partir de la troisième côte en bas, tandis que les mouvements respiratoires sont augmentés à gauche. La percussion est sonore des deux côtés de la poitrine, mais plus à gauche qu'à droite, et tout le reste du côté droit offre de la matité. La sonorité revient bien dans l'espace de quelques centimètres plus bas, mais jamais plus loin. Pendant les mois d'octobre et novembre, on entend un bruit de frottement en arrière et en bas, et dans ce même endroit une légère égophonie. La toux est, par moments, très intense, ensuite moindre, et elle cesse même complétement pendant des journées entières. Peu à peu la sécrétion purulente diminua, le pouls se releva et resta à 90, l'appétit s'améliora, et la nutrition devint meilleure. Le côté droit de la poitrine s'affaissa de plus en plus, et en même temps la colonne vertébrale devint le siége d'une légère incurvation. A partir de la fin de novembre, on n'entendit plus aucun bruit respiratoire à droite, si ce n'est au sommet. Les côtes se rapprochèrent au point de former une paroi continue,

entrecoupée seulement de quelques rainures étroites. Vers la fin de 1852, l'état de la malade empira de nouveau; la dyspnée et la fièvre augmentèrent, l'appétit disparut, la suppuration redevint plus abondante et sortit par une ouverture nouvelle, et successivement on vit se former ainsi trois ouvertures fistuleuses intercostales. La sécrétion purulente, de bonne apparence du reste, fut de 45 à 60 grammes par jour. De temps en temps la sécrétion purulente tarissait pendant quelques jours, et même une semaine, pour reparaître ensuite avec la même intensité. Malgré une bonne nourriture, la malade dépérissait. On se bornait à lui prescrire de temps en temps un peu d'opium pour diminuer la toux et la dyspnée, et un bon régime. Elle tomba peu à peu dans le marasme et succomba le 13 mai 1853, ayant perdu en tout quinze à dix-huit litres de pus à peu près par ces fistules.

*Autopsie faite vingt-six heures après la mort.* — La paroi thoracique droite est complétement affaissée; les ouvertures fistuleuses se trouvent entre les sixième et huitième côtes; elles sont couvertes de pus à leur face inférieure. Les côtes, en général, se recouvrent d'une façon imbriquée et ne sont plus convexes, mais complétement planes; elles ont presque le double de l'épaisseur des côtes du côté sain; leur périoste est épaissi. Les côtes sont en partie entourées d'une couche de tissu osseux de nouvelle formation, de 2 à 5 millimètres d'épaisseur, offrant un aspect lamelleux ou celui de réseaux fins qui ressemblent à la surface des madrépores. Cette altération s'observe de la quatrième jusqu'à la onzième côte et atteint son maximum dans les sixième, septième et huitième, dont les muscles intercostaux, très atrophiés, renferment quelques petits abcès. Le poumon droit est complétement adhérent à la plèvre costale, et près du sternum se trouve un abcès rempli d'un liquide sanieux. La place qu'occupait l'empyème est très réduite et présente quelques trajets fistuleux revêtus d'une membrane pyogénique, qui s'étendent jusqu'au diaphragme. Le poumon droit est ratatiné et carnifié; son tissu est ferme, sa coloration d'un gris noirâtre; les trois lobes sont confondus. La surface du poumon est recouverte d'une couche de tissu cellulaire de nouvelle formation, d'apparence gélatineuse, de plus de 4 centimètres d'épaisseur. Le poumon gauche est sain dans son lobe supérieur, qui renferme au sommet quelques tubercules anciens; la partie inférieure et postérieure est hépatisée: ce poumon a 24 centimètres de hauteur, tandis que le droit n'en a que 16. La muqueuse bronchique est généralement épaissie et rouge à droite, tandis qu'elle est légèrement ramollie et d'un rouge pâle à gauche, où elle est recouverte d'un muco-pus verdâtre. Le cœur est petit et normal; il renferme du sang noirâtre avec des coagulations fibrineuses, surtout à droite. Le péricarde est adhérent à la plèvre gauche. Le foie est normal, un peu déprimé à sa face convexe; la rate et les reins, ainsi que le tube digestif, n'offrent rien d'anormal, si ce n'est près du pylore, un épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux et musculaire de plusieurs millimètres. La membrane muqueuse de l'estomac est pâle, ramollie dans le grand cul-de-sac.

Revenons encore sur la structure des ostéophytes costaux. Les côtes malades avaient une forme prismatique ou polyédrique; elles avaient surtout augmenté d'épaisseur à leur face interne et concave. Les réseaux de canaux osseux nouveaux qui les recouvraient étaient assez réguliers, les petits canaux offrant un relief d'un quart à un demi-millimètre et des interstices à peu près des mêmes dimensions. En pratiquant des coupes sur toute la longueur de ces côtes, on en voit qui ont doublé et triplé de largeur lorsqu'on les compare avec les côtes correspondantes du côté sain. On distingue deux formes de ces productions osseuses nouvelles: dans l'une on ne voit que de petites arborisations en forme de stalactites, d'un quart à un millimètre de largeur, implantées verticalement sur la couche corticale primitive de la côte, tandis que d'autres lamelles osseuses, larges et phylloïdes, sont attachées à la surface interne du périoste, et dercendent vers la surface interne de la côte. Un entrecroisement tout à fait irrégulier existe entre ces deux formes d'ostéophytes. Un second type, un peu plus avancé dans son organisation, montre des couches transversales parallèles à la surface costale interne, formant des réseaux superposés au nombre de deux à trois, réunis entre eux par de nombreuses anastomoses. Le tissu osseux de cette seconde forme devient de plus en plus compacte à mesure qu'il est plus ancien, et arrive par places à une véritable éburnation dans laquelle on ne voit plus que quelques porosités isolées. Les coupes verticales de ces côtes montrent, à la surface externe des anciennes limites de ces os, une espèce de cône tronqué de tissu osseux nouveau. L'examen microscopique n'a point été fait, mais ce tissu ressemble tout à fait à celui de l'os normal.

### CCXLI. — *Granulations fibreuses et concrétions ossiformes de la plèvre droite.* (Pl. LXXXIII, fig. 16-20.)

Les pièces que nous allons décrire proviennent de l'individu âgé de soixante-quatorze ans, mort de la rupture d'un anévrysme de l'aorte dans une bronche, dont nous avons rapporté plus haut l'observation.

C'était surtout à la partie inférieure de la plèvre que nous avons trouvé cette altération remarquable, sur une étendue de 7 à 8 centimètres environ. Il y avait un épaississement général de 3 à 4 millimètres environ, lisse des deux côtés, mais permettant de sentir des plaques d'une dureté ossiforme dans son épaisseur. On voyait de plus une multitude de petites tumeurs d'un blanc jaunâtre, disséminées à la surface externe de cette plèvre, hémisphériques et atteignant jusqu'au volume d'un petit pois. Leur nombre était au moins de cinquante à soixante. Leur consistance est ferme et élastique, et au microscope on n'y reconnaît d'autre tissu qu'une espèce de tissu fibreux élastique qui n'est que difficilement décomposable en fibres et qui est constitué plutôt par une substance homogène qui englobe les fibres et par des plissements; on trouve, de plus, beaucoup de granulations moléculaires à la surface des préparations microscopiques. L'acide acétique les rend transparentes et les dissout en partie. Je n'ai point trouvé de fibres élastiques, quoique l'ensemble du tissu ressemblât à certaines formes de cette substance.

Les concrétions ossiformes offraient également au microscope une structure fibreuse infiltrée de sels calcaires que l'acide chlorhydrique dissout facilement. Dans bien des endroits ces sels calcaires étaient distribués de façon à simuler des petits amas qui avaient beaucoup de ressemblance avec des corpuscules du système osseux, qui ressemblaient aux corpuscules du tissu connectif, tels que Virchow les a décrits.

### CCXLII. — *Anasarque générale. — Fièvre intermittente. — Diarrhée chronique. — Granulations épithéliales multiples de la plèvre.* (Pl. LXXXIV, fig. 5-8.)

Ce fait intéressant m'a été communiqué par M. Gubler. Une femme âgée de trente ans, Alsacienne, et qui ne peut donner que des renseignements incomplets, est accouchée depuis un mois; deux mois auparavant, elle avait commencé à prendre une fièvre intermittente qui a persisté jusque aujourd'hui. Cette fièvre paraît être quarte ou double quarte. Un mois avant l'accouchement a commencé une diarrhée très opiniâtre. A la même époque est survenu de l'anarsaque qui s'est manifestée d'abord par l'enflure des pieds et qui depuis un mois a gagné tout le corps et même le visage. Il y a trois semaines qu'il est survenu de la toux. Le 30 janvier, on constate en auscul-

tant, un peu d'obscurité du son à droite, une matité plus considérable à gauche ; à droite, dans le point obscur, du râle sous-crépitant, obscur à gauche ; pas d'égophonie ni de bronchophonie. Battements du cœur sourds, peut-être un peu de bruit de souffle. Développement considérable du ventre ; pas d'hypertrophie du foie ni de la rate ; urines peu abondantes, foncées en couleur, jaune intense, ne précipitant pas d'albumine par l'acide nitrique ; peau sans chaleur fébrile ; pas de fréquence du pouls ; pas d'oppression ; selles très fréquentes. La malade a été à la garderobe une vingtaine de fois pendant la nuit et depuis ce matin. (Potion laudanisée, 1/4 de lavement avec 20 gouttes de laudanum ; donner le moins de boisson possible.) — 1er février. La malade est notablement mieux. (Le matin, 1 gramme de sous-nitrate de bismuth.) — 2 février. L'œdème est un peu moindre ; elle n'a pas eu de fièvre. L'oppression et les râles ont diminué. Les urines toujours rares et toujours colorées. (Sous-nitrate de bismuth et trois pilules chacune de 0,01 de scille, de 0,05 d'acétate de potasse et de 0,01 de poudre de digitale.) — 4 février. La malade souffre depuis deux jours de ses oreilles, mais plus aujourd'hui qu'hier. — 9 février. Elle meurt, après s'être graduellement affaiblie.

*Autopsie.* — Dans la plèvre gauche, épanchement considérable de sérosité un peu trouble ; sur les plèvres costale, pulmonaire, diaphragmatique et médiastine, on voyait de nombreuses granulations, les unes tout à fait isolées, les autres réunies et formant des groupes à aspect de choux-fleurs. Les granulations étaient dures, demi-transparentes, opalines, irrégulières. Examinées au microscope, elles ne décelaient pas de matière tuberculeuse, elles avaient, au contraire, le caractère épithélial et étaient composées de petites cellules de 1/100e de millimètre, rondes ou ovoïdes, renfermant un noyau de 1/200e, avec deux petits nucléoles punctiformes ; beaucoup de noyaux étaient libres. Tous ces éléments, étaient entourés d'une substance finement granuleuse, incomplétement transparente. Le foie était gros. Rien du côté du cœur ; les reins un peu hypertrophiés : en pressant l'extrémité des cônes, on faisait sortir un liquide puriforme. Les intestins n'ont pas été examinés.

CCXLIII. — *Cancer multiple de la plèvre et des vaisseaux lymphatiques remplis de matière cancéreuse à la surface des poumons.* (Pl. LXXXIV, fig. 1-2.)

Je n'ai sur cette pièce intéressante aucun renseignement, mais telle qu'elle est, elle offre un exemple curieux d'une production cancéreuse multiple de la plèvre. Des deux côtés de la poitrine, la plèvre costale était recouverte d'un grand nombre de tumeurs cancéreuses dont le volume variait entre la grosseur d'une tête d'épingle et celle d'une noisette. Dans bien des endroits, les tumeurs étaient confluentes. Leur couleur était d'un jaune pâle ; quelques-unes seulement offraient à leur surface de nombreux réseaux vasculaires qui, alors, leur donnaient une coloration rosée. Sur une coupe fraîche, on aperçoit une substance molle, infiltrée d'un suc laiteux abondant. La surface des deux poumons montre des vaisseaux lymphatiques remplis de suc cancéreux, comme si une injection artificielle y avait été faite. Ces réseaux s'étendent aussi dans la profondeur du tissu pulmonaire et circonscrivent, pour ainsi dire, leurs lobes. Leur aspect est tortueux, noueux, avec inégalité de calibre, comme dans les vaisseaux lymphatiques en général.

CCXLIV. — *Cancer encéphaloïde multiple de la plèvre.* (Pl. LXXXIV, fig. 3 et 4.)

Je n'ai pas de renseignements sur l'état du malade pendant la vie, j'ai seulement su qu'il avait présenté les signes d'une pleurésie chronique avec dépérissement rapide.

Toute la surface de la plèvre est recouverte de petites tumeurs, dont le volume varie entre celui d'une lentille jusqu'à celui d'un pois. Elles sont ou isolées ou réunies en groupes de plusieurs centimètres carrés. Leur couleur est d'un blanc jaunâtre, leur consistance est molle et pulpeuse. En les examinant à la loupe, on voit à leur surface de beaux réseaux vasculaires, qui ne sont autre chose que ceux de la plèvre, qui partout les recouvre et qui offre elle-même une injection très générale. Coupée par le milieu, la substance de la tumeur se compose d'une bouillie demi-liquide d'un blanc laiteux.

Au microscope, on reconnaît dans presque toute cette substance de fort belles cellules cancéreuses dont les parois sont généralement irrégulières, rondes cependant dans quelques-unes. Les cellules complètes ont en moyenne 1/40e de millimètre ; les noyaux qui existent au nombre de 1 à 4 ont 1/80e à 1/100e de millimètre de largeur. Les nucléoles ont 1/300e à 1/200e de millimètre, et il est à remarquer qu'il en est un certain nombre, isolés et libres, dont le volume dépasse 1/200e et va jusqu'à 1/140e. Ils sont proportionnellement assez nombreux et font voir dans leur intérieur, à un fort grossissement, un pointillé granuleux que l'on n'est pas en droit cependant de regarder comme des nucléoles secondaires.

Nous trouvons un certain nombre de cellules altérées, les unes infiltrées de granules graisseux, mais les autres très distendues par une espèce d'endosmose qui augmente leur volume du double et les rend très transparentes, et c'est surtout dans ces cellules altérées par diffusion que l'on rencontre les grands nucléoles. Cette altération a encore un autre effet assez curieux, c'est de montrer dans les mêmes cellules des noyaux de dimensions fort différentes. Il existe enfin dans ce cancer d'assez nombreux éléments graisseux. — Il n'y a point de fibres dans ces petites tumeurs molles.

CCXLV. — *Forme caractéristique des plaques cancéreuses sous-pleurales chez une femme atteinte de cancer du sein et d'infection cancéreuse.* (Pl. LXXXV, fig. 1-9.)

Une femme, âgée de quarante-six ans, avait perdu son père d'un cancer du foie et sa mère d'un cancer de l'utérus. Toutefois, nous n'avons que des renseignements approximatifs sur ce point. La malade a joui d'une bonne santé pendant son enfance ; elle a éprouvé divers malaises à l'époque de la puberté et des maux d'estomac à l'âge de dix-huit ans ; elle a été mariée et n'a point eu d'enfants ; sa santé a été passable jusqu'à l'invasion de sa maladie, à laquelle nous cherchons vainement une cause bien déterminée. La malade, tout en ayant eu parfois des chagrins vifs, a été assez heureuse dans son ménage, passablement bien logée et bien nourrie, et on ne peut accuser comme cause de sa maladie, ni violence extérieure, ni maladie aiguë ou chronique, qui aurait pu déterminer le développement du cancer.

Le début de l'affection cancéreuse remonte à trois ans et demi avant la mort, et se montre avec des symptômes cérébraux violents, maux de tête et vomissements ; symptômes dont l'intensité ne fut que très passagère. Déjà, à cette époque, de petites tumeurs se manifestent sur la peau du cuir chevelu. Ce n'est que plus tard, et j'insiste sur ce point, que la région mammaire devient le siége du cancer. Les tumeurs primitives se développent rapidement, et déjà, au bout de peu de mois, l'infection cancéreuse générale se manifeste. Au

début de la maladie, le ventre de la malade fut dur, tendu et gonflé, et cet état passa complétement au bout de dix mois. C'est à cette époque que nous croyons devoir faire remonter, non l'affection cancéreuse du foie, mais l'hypertrophie de sa partie gauche et de son bord tranchant.

Les tumeurs extérieures atteignent successivement des dimensions plus considérables. La tête est recouverte d'une large tumeur bosselée, et celle du sein droit acquiert presque les dimensions d'une tête d'adulte; des engorgements cancéreux se montrent successivement dans la mamelle du côté opposé, dans les glandes du cou, des parois de la poitrine et des deux régions inguinales. La malade maigrit et s'affaiblit, et ses forces diminuent tellement, qu'elle ne peut plus quitter le lit. La maigreur arrive au dernier degré de marasme; les douleurs de plus en plus continues privent la malade de sommeil; la digestion se trouble et la malade succombe ayant cependant conservé deux grandes fonctions presque intactes : celles du cerveau avec les organes des sens, et celles des organes respiratoires.

*Autopsie faite quarante-trois heures après la mort.* — La voûte crânienne est largement perforée par une tumeur cancéreuse, qui a déprimé d'un côté le lobe antérieur du cerveau dans une grande étendue. Extérieurement, elle a 16 centimètres de longueur sur 7 à 9 de largeur. Les cheveux ont disparu sur la majeure partie de son étendue. On trouve au cou de nombreux ganglions lymphatiques cancéreux; la peau est rouge et amincie au niveau de quelques-uns. La tumeur cancéreuse du sein droit a 17 centimètres de longueur sur 16 de largeur et 5 à 6 d'épaisseur; elle est bosselée : à sa surface existe un ulcère d'un décimètre carré, à fond jaunâtre et diphthéritique. Le sein gauche renferme des bosselures cancéreuses d'environ 6 centimètres de diamètre. Plusieurs glandes lymphatiques du bord interne de l'aisselle gauche et des deux régions inguinales sont cancéreuses. Il y a beaucoup de petites tubérosités carcinomateuses dans la peau autour des deux seins, variant entre le volume d'une lentille et celui d'un petit pois. En ouvrant le crâne, on trouve des adhérences intimes entre la dure-mère et la voûte crânienne. Outre la grande tumeur qui avait déprimé une partie du cerveau, on en trouve une plus petite, du volume d'un haricot, sur le milieu du bord libre et interne du grand lobe gauche, prenant son point de départ à la surface interne de la dure-mère. La dépression de la moitié antérieure du lobe droit du cerveau varie entre 2 et 7 millimètres; elle a 7 centimètres de longueur sur 4 et 6 de largeur. La structure du cerveau n'y est point altérée; ce qui explique l'intégrité des fonctions cérébrales. La perte de substance des deux pariétaux a 12 centimètres de longueur sur 6 à 7 de largeur. Une petite tumeur isolée, de 2 centimètres carrés environ, a creusé une perte de substance dans la table interne du crâne. La grande tumeur crânienne renferme quelques lamelles osseuses. En général, toutes les tumeurs volumineuses présentent le caractère du squirrhe, infiltré d'un suc cancéreux fort bien caractérisé. La tumeur du sein droit, parsemée de nombreuses petites taches d'un jaune terne, renferme dans ses parties profondes plusieurs cavités capables de loger une noisette, et dont quelques-unes sont remplies d'une sérosité citrine, mêlée de flocons jaunâtres, tandis que d'autres renferment du pus. La vascularité n'est nulle part très développée dans ce cancer. A la partie postérieure du sternum se trouvent de nombreuses petites tumeurs, du volume d'une lentille jusqu'à celui d'une fève, entourées de veines dilatées, gorgées de sang. La partie interne de la clavicule droite est remplacée par le tissu anormal. On peut suivre la propagation des petites tumeurs à travers le sternum et les muscles intercostaux. Le muscle grand pectoral droit est presque entièrement infiltré de cancer. Les gros vaisseaux de la poitrine sont entourés de petites tumeurs. A la surface du poumon droit, qui, du reste, paraît sain, on voit sous la plèvre des plaques blanchâtres de 2 à 6 millimètres d'étendue, dont quelques-unes pénètrent à quelques millimètres de la surface du poumon. Sur une coupe fraîche, leur teinte est d'un blanc grisâtre: tout en étant dur, ce tissu renferme beaucoup de suc cancéreux. Ces plaques ressemblent assez à des gouttes de cire auxquelles M. Cruveilhier les a comparées. Le poumon gauche offre, à sa surface, des plaques de même nature, mais en plus grand nombre; on en voit surtout un groupe caractéristique à la partie antérieure des deux lobes; quelques-unes pénètrent à 5 millimètres de profondeur dans la substance pulmonaire, et les plus volumineuses offrent une dépression centrale, sous forme de godet. Le lobe inférieur gauche renferme aussi quelques tumeurs cancéreuses. Le cœur est petit et normal et renferme des caillots fibrineux et noirâtres dans ses cavités,

Le foie a 23 centimètres de largeur sur 23 de hauteur dans la région du lobe droit, et 14 dans la région du lobe gauche; sa plus grande épaisseur est de 15 centimètres. La consistance est bonne; on y voit distinctement les deux substances jaune et brune. Le bord inférieur du lobe droit est tellement épaissi qu'il est complétement arrondi et qu'il a jusqu'à 5 centimètres d'épaisseur. De nombreuses masses cancéreuses se voient dans le foie et surtout dans sa partie gauche; les unes sont saillantes, les autres déprimées en godet; leur volume varie entre celui d'un petit pois et celui d'une grosse noix; quelques-unes sont superficielles, d'autres placées au milieu de l'organe, et plusieurs renferment dans leur intérieur des épanchements sanguins. Une masse cancéreuse du volume d'une fève se trouve à la surface du pancréas, qui d'ailleurs est sain; la rate est petite et un peu ramollie. Les reins et la vessie, l'utérus et les ovaires n'offrent rien de morbide.

L'œsophage est sain; l'estomac offre dans sa petite courbure une teinte noirâtre mêlée de gris ardoisé et un aspect mamelonné. Dans quelques endroits la muqueuse est un peu ramollie; en la déchirant avec les pinces, on obtient à peine des lambeaux de 2 à 3 millimètres de longueur, tandis qu'on les obtient de 6 à 8 millimètres de longueur dans les parties saines de l'estomac. En raclant ces parties avec le scalpel, on enlève la muqueuse sous forme de détritus dans une étendue beaucoup plus grande que dans les endroits où la muqueuse a sa consistance normale. Le cardia et le pylore sont tout à fait sains; les intestins, examinés avec soin dans tout leur trajet, montrent par-ci par-là des portions plus vivement injectées que d'autres, sans qu'on puisse cependant regarder cette vascularité comme inflammatoire, car il n'existe ni ramollissement ni épaississement de la muqueuse dans ces places. Le liquide qui remplit l'intestin grêle est jaunâtre et floconneux; la paroi interne des gros intestins est recouverte d'une purée verdâtre.

### CCXLVI. — *Acéphalocyste de la plèvre.* (Pl. LXXXV, fig. 10 et 11.)

Cette pièce a été présentée à la Société de chirurgie par M. Lemaître :

Une femme, âgée de quarante et un an, meurt dans le service de M. Andral. Jusqu'à l'age de trente-cinq ans, cette femme avait joui d'une excellente santé; à cette époque elle eut des vomissements sanguinolents, qui reparurent deux fois par semaine pendant deux années; les vomissements cessèrent peu à peu et la santé se rétablit complétement.

Il y a dix-sept mois, il se manifesta, sans cause connue, dans le côté gauche de la poitrine, une douleur assez vive qui redoublait au moindre mouvement; la respiration devint un peu plus courte qu'auparavant; malgré cette douleur, la malade continua à exercer son état de marchande des quatre saisons, mais il y a sept mois elle fut obligée d'entrer à la Pitié. Elle quitta cet hôpital après un séjour assez

long et fut admise à la Charité le 14 février 1850. A son entrée elle présentait tous les signes d'un énorme épanchement dans la plèvre gauche : souffle bronchique, matité, cœur refoulé à droite, etc.; on la traita en conséquence, mais sans aucun résultat. Le 9 mars, M. Andral annonça qu'il ferait pratiquer le lendemain l'opération de la thoracentèse, mais la malade mourut dans la nuit, avec des symptômes d'asphyxie.

*Autopsie.* — Le cœur est refoulé à droite, le poumon droit est sain ; la plèvre du même côté renferme une petite quantité de sérosité transparente ; à gauche, le poumon est réduit au volume du poing; il est refoulé en dedans et en arrière vers la colonne vertébrale ; la cavité de la plèvre est occupée par une énorme poche fluctuante dont les parois, blanches et opaques comme du blanc d'œuf coagulé, sont entièrement semblables aux parois des vésicules acéphalocystes. La surface externe de cette poche, partout lisse et énucléable, est séparée de la plèvre par une matière gélatineuse jaunâtre, peu consistante ; ses parois, épaisses de 3 millimètres, se composent de plusieurs feuillets superposés ; sa surface interne est un peu inégale et comme chagrinée ; on y aperçoit à l'œil nu une multitude de très petits points blancs ; à l'intérieur, elle contient trois litres d'un liquide transparent, légèrement jaunâtre, d'apparence homogène. — L'examen microscopique de ce liquide et de la surface interne des parois de la poche, permet de constater partout l'existence d'un très grand nombre d'échinocoques. Cette poche est donc une énorme vésicule acéphalocyste développée dans la cavité même de la plèvre.

Un autre kyste acéphalocyste, du volume d'un gros œuf de poule, renfermant une vésicule unique et de nombreux échinocoques, existe dans l'épaisseur du foie ; toutefois cette poche, de date ancienne, ne montre point de vésicules intactes, mais un détritus dans lequel les éléments gras prédominait avec beaucoup de cristaux de cholestérine. La vésicule du fiel est pleine de calculs.

CCXLVII[e]. — *Pneumonie du lobe supérieur droit avec hépatisation rouge et grise.* (Pl. LXXXVI, fig. 1-5.)

Une femme, âgée de soixante et un ans, habituellement d'une bonne santé, n'a eu d'autres maladies qu'une bronchite intense, en 1848, et un accès de folie quelque temps après. Dès lors, elle a souvent toussé, mais sans oppression et sans expectoration sanglante. Après s'être sentie courbaturée pendant trois à quatre jours, elle a été prise, le 16 novembre 1850, d'un frisson prolongé avec claquement des dents. Elle a eu d'abord beaucoup de peine à se réchauffer et ensuite une fièvre très forte. En même temps elle a commencé à tousser et à avoir de l'oppression. Elle ne sait à quoi attribuer cette maladie. Je vois la malade pour la première fois, le 28 novembre, dans le service de M. Louis, à l'Hôtel-Dieu. Je la trouve dans l'état suivant : sous la clavicule droite, on constate une matité qui occupe environ trois travers de doigts. La respiration y est bronchique, et à la fin de l'inspiration on entend un râle crépitant, sec, non constant ; dans l'expiration des râles ronflants graves et du râle muqueux diminuant momentanément après la toux. La bronchophonie est peu marquée. Sous la clavicule gauche, la respiration est normale mais faible. Le cœur est sain. En arrière le son est mat dans la moitié supérieure droite; la respiration y est bronchique, accompagnée de râles crépitants fins dans la fosse sous-épineuse. Dans la moitié inférieure droite, la respiration est forte et un peu rude ; à gauche elle est généralement plus faible qu'à droite. Les crachats sont d'un jaune verdâtre, couleur de tuile, peu abondants, visqueux. La langue est blanchâtre, les urines sont très rouges, le pouls petit, à 100 ; respiration à 40; dypsnée médiocre ; céphalalgie forte. On prescrit une potion gommeuse avec 0gr,05 d'extrait d'opium et 15 grammes d'oxymel scillitique. Pendant les jours suivants la dyspnée augmente, la toux devient fréquente; il survient du délire. On entend du souffle bronchique et de la bronchophonie dans la moitié supérieure droite. La matité s'étend aux deux tiers supérieurs. La malade s'affaisse promptement et meurt le 21 novembre, à cinq heures du matin.

A l'autopsie on trouve tous les organes sains, à l'exception de la pneumonie droite. Il n'y a que très peu de tubercules disséminés à travers les deux poumons, dans les glandes bronchiques, mais ils sont anciens et crétacés, entourés de beaucoup de matière mélanique. Le poumon droit est beaucoup plus volumineux que le poumon gauche et remplit toute la cavité droite. Au sommet droit se trouvent des adhérences anciennes et, au-dessous, des pseudo-membranes plus récentes d'un jaune pâle, qui, à la partie inférieure du lobe droit, ont plutôt produit une agglutination que des adhérences entre les plèvres costale et pulmonaire. Le poumon droit est hépatisé dans sa totalité. Dans le lobe supérieur, l'hépatisation est grise ; dans le lobe moyen, elle est mélangée de gris et de rouge ; dans le lobe inférieur, les deux tiers supérieurs sont à l'état d'hépatisation rouge et le tiers inférieur seulement n'est qu'engoué. Le lobe supérieur offre à sa surface pleurale un aspect dépoli là où il y avait des adhérences; il est, du reste, lisse et marbré. Les polygones pulmonaires sont entourés de réseaux mélaniques. Sur une coupe fraîche, le tissu est compact quoique mou, d'une teinte grisâtre, grenu, et les granulations correspondent aux vésicules pulmonaires remplies d'une exsudation jaunâtre. Dans bien des endroits il y a une infiltration purulente. Là où il n'y qu'hépatisation rouge, l'aspect est le même; seulement les granulations sont plutôt d'un jaune rougeâtre et entourées d'une plus forte hypérémie. L'exsudation a eu lieu dans les vésicules et les dernières ramifications bronchiques, ainsi que dans le tissu cellulaire ambiant, mais en beaucoup moindre quantité. On peut faire sortir, avec quelque soin, de la plupart des granulations, des masses d'exsudations qui sont le moule interne des terminaisons de l'arbre bronchique. L'examen microscopique, avec les forts grossissements, montre, dans ces exsudations, beaucoup de cellules épithéliales pavimenteuses, cylindriques ou vibratiles, et, en outre, une grande quantité de globules du pus avec leurs noyaux caractéristiques et un plus grand nombre encore de globules pyoïdes sans noyaux, le tout englobé dans une masse fibro-albumineuse.

CCXLVIII. — *Pneumonie droite à l'état d'hépatisation rouge.* (Pl. LXXXVI, fig. 6.)

Une femme, âgée de soixante-sept ans, habituellement bien portante, est prise, le 25 novembre 1855, de frissons qui durent toute la nuit et qui sont suivis de fièvre; le 26, au matin, elle ressent une vive douleur dans le côté droit ; elle a de l'oppression, une toux assez forte et des crachats teints de sang; elle se plaint de maux de tête; l'appétit est nul; la soif est vive. Son état allant en empirant, elle entre à l'hôpital, le 28, et présente l'état suivant : elle est de petite taille, avec une légère incurvation latérale de la colonne dorsale. La percussion fait reconnaître de la matité dans presque toute la hauteur, à droite en arrière; son normal à gauche. L'auscultation fait entendre dans le tiers supérieur droit, en arrière, une respiration bronchique et de la bronchophonie; de là, en bas, on entend du râle crépitant; la dyspnée est très forte; la respiration très fréquente, 40 par minute; les crachats sont de couleur de rouille, visqueux ; l'appétit est nul; la langue est couverte d'un enduit jaunâtre; le pouls est de 110, assez plein ; urines foncées et troubles : pesanteur spécifique, 15. La malade est dans un état de grande prostration. Une petite saignée et le tartre stibié n'amènent pas d'amélioration, et elle meurt le 30, au matin, ayant, du reste, été amenée à l'hôpital déjà en fort mauvais état.

*Autopsie faite dix sept heures après la mort.* — Légère teinte ictérique de toute la surface du corps ; artère basilaire uniformément dilatée; cerveau sain ; muqueuse bronchique généralement injectée et couverte d'un mucus puriforme; poumon gauche normal; à droite, épanchement pleurétique d'environ 120 grammes d'un sérum citrin. Les lobes supérieur et moyen sont hépatisés, d'une couleur acajou ou granitée, les granulations étant très saillantes sur la coupe; par places, l'hépatisation a passé à l'état d'infiltration purulente ; le lobe inférieur offre le passage, pour ainsi dire, entre une forte congestion et l'état inflammatoire; il est partout gorgé de sang, et montre, par places, déjà une exsudation granuleuse.

Le cœur, de volume normal, présente une décoloration générale, et on trouve dans sa substance musculaire beaucoup de granules graisseux ; il n'est ni hypertrophié ni dilaté; la valvule mitrale est épaissie dans plusieurs endroits; les caillots du cœur sont très fibrineux, surtout dans le cœur droit. Tous les autres organes se trouvent à l'état normal ; le foie, de dimension ordinaire, est plus pâle, plus anémique qu'à l'état normal ; la bile est d'un vert foncé et visqueuse.

CCXLIX. — *Pneumonie du côté droit.* (Pl. LXXXVI, fig. 7 et 8.)

Une femme, âgée de cinquante-deux ans, très décrépite, souffrante, ne pouvant presque pas donner de renseignements sur sa maladie, est atteinte, d'après le certificat du médecin, depuis le 5 novembre, d'une pneumonie qui a successivement envahi le poumon droit dans toute son étendue ; amenée presque mourante à l'hôpital, elle présente une face cyanosée, un pouls très faible, à 116; 44 respirations, râle trachéal; elle est couverte d'une sueur froide; elle se plaint de douleurs vives dans le côté droit de la poitrine; elle tousse beaucoup et expectore des crachats rouillés et tout diffluents. La percussion est, sous la clavicule droite, à la fois mate et tympanique, d'une matité plus prononcée de là en bas. A l'auscultation, on entend partout du râle trachéal, et de la respiration bronchique en arrière et à droite, où on perçoit un son mat absolu jusqu'à l'angle de l'omoplate et un peu moins de là en haut. On fait vainement des tentatives pour ranimer la malade, en lui donnant du thé pectoral chaud avec de la liqueur anisée d'ammoniaque, 20 gouttes par tasse et deux cuillerées à café de sirop d'éther. On fait des frictions sur les membres et on applique des sinapismes larges et chauds à l'épigastre et aux mollets. Mais, malgré tous ces soins , la malade meurt une heure après son admission à l'hôpital.

*Autopsie faite trente-sept heures après la mort.* —Hypérémie considérable du cerveau et des méninges. Le poumon droit adhère en haut à la plèvre, le gauche à sa face postérieure et inférieure. La plèvre droite renferme 100 grammes d'un liquide transparent; la membrane muqueuse trachéo-bronchique est hypérémiée; beaucoup de petites bronches du côté malade, à droite, sont bouchées par des tubes pseudo-membraneux. Le poumon droit est en majeure partie hépatisé et couvert à sa surface de fausses membranes fibrineuses, faciles à détacher ; les polygones pulmonaires sont agrandis et très distincts. La consistance du poumon est généralement molle. Une bonne partie du lobe supérieur est, sur une coupe fraîche, d'un jaune grisâtre finement granuleux, ramolli, comme infiltré de pus. Les trois lobes pulmonaires sont réunis extérieurement par des fausses membranes et par des adhérences récentes, et offrent un mélange d'hépatisation rouge et grise; les granulations varient entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'une petite lentille, formées par des vésicules isolées ou par des groupes remplis de matières d'exsudation. Le cœur est volumineux, hypertrophié, surtout dans le ventricule gauche, qui a 2 centimètres d'épaisseur et dont la cavité est élargie; il renferme un sang mou et noir. Les organes parenchymateux sont sains, sauf l'hypérémie ; la rate contient un petit épanchement sanguin.

CCXLIX et CCL. — *Deux cas de pneumonie, l'un à gauche, l'autre à droite, terminés par la guérison; mentionnés ici à cause des exsudations pseudo-membraneuses et tubuleuses des petites bronches.* (Pl. LXXXVII, fig. 5-7.)

1° Une jeune personne, âgée de dix-neuf ans, domestique, d'une forte constitution, a eu quelques légères indispositions depuis six semaines: de la peine pour avaler, des maux de tête, peu d'appétit, des nuits agitées et un peu plus de toux que de coutume ; car depuis six ans elle tousse habituellement, mais sans en être incommodée ordinairement. Le 3 décembre 1855, elle est prise de frissons, de douleurs du côté gauche, d'une dyspnée très forte et d'une toux incommode et douloureuse, d'une fièvre assez forte avec chaleur vive et céphalalgie; crachats difficiles, gluants, rouillés. Reçue à l'hôpital, le 6, elle a la face très colorée, la langue sèche, peu chargée; une soif vive, un délire permanent, la peau sèche, le pouls à 124, la respiration très gênée, à 44. En avant, on perçoit un peu moins de son sous la clavicule gauche, une respiration un peu plus faible et quelques râles fins : en arrière et à gauche, il y a de la matité, à partir de l'épine de l'omoplate jusqu'en bas. On y entend une respiration bronchique, sans râles ; urines troubles et sédimenteuses; pesanteur, 23 (saignée de 350 grammes, 12 ventouses scarifiées en arrière, à gauche ; tartre stibié à haute dose, tisane pectorale, sinapismes aux mollets le soir). Le lendemain, la respiration est plus libre, à 28 ; le pouls à 104; les crachats, toujours de couleur rouillée et visqueux, renferment des grumeaux blanchâtres, qui, préparés sous l'eau, se montrent composés de fibrine avec quelques élements de pus et d'épithélium, et constituent des tubes ramifiés qui correspondent aux petites bronches; ils ont jusqu'à un demi-millimètre de largeur: l'état local est à peu près le même. Le 8 survient une amélioration notable; la dyspnée a beaucoup diminué, 24 respirations ; pouls, 84; peau beaucoup moins chaude; urines plus claires; diminution du point de côté; commencement du râle crépitant de retour, qui, les jours suivants, devient plus général, en même temps que la respiration bronchique et la bronchophonie diminuent. En arrière, en bas et à gauche, la respiration est faible; la matité, qui a diminué ailleurs, se conserve encore dans le cinquième inférieur; il y a là probablement un épanchement pleurétique. A partir du 11, la résolution faisant des progrès, le tartre stibié est remplacé par la solution de muriate d'ammoniaque. La fièvre cesse. Le 17, la résolution est à peu près complète, seulement la respiration est plus faible à gauche, en arrière et en bas, qu'à droite. La matité persiste à un léger degré en bas. L'état général est satisfaisant; la malade mange avec très bon appétit. Le 28, elle quitte l'hôpital complétement guérie, l'épanchement pleurétique étant résorbé et la résolution du poumon hépatisé paraissant complète.

2° Un homme, âgé de trente-huit ans, d'une santé ordinairement bonne, mal nourri pendant les derniers temps, exerçant les travaux pénibles de terrassier, est pris, le 11 décembre 1855, de frissons et de douleurs de côté, suivis bientôt de fièvre, de maux de tête, de vertiges, de toux, de crachats sanguinolents et d'oppression. Apporté à l'hôpital, le 16, il a encore la peau chaude, les joues colorées, la respiration gênée, 36; le pouls à 104 ; sous la clavicule droite, matité jusqu'à la troisième côte; dans cet endroit, respiration bronchique et bronchophonie avec quelques râles sous-crépitants; en arrière, matité dans la moitié supérieure gauche, passant de là au son normal vers la base ; respiration faible, non bronchique en haut, bronchique vers le milieu (solution de tartre stibié, 10 ventouses scarifiées, saignée de 360 grammes). Le lendemain on trouve, dans les crachats rouillés, les coagulations pseudo-membraneuses ramifiées et tubuleuses, qui correspondent à de petites bronches; le sang montre une couenne jaune et épaisse ; l'état général du malade est meilleur ;

pouls, 84; respiration, 32. La matité a un peu augmenté en avant et à droite; la bronchophonie et la respiration bronchique sont plus marquées en arrière, dans la partie supérieure. On commence à percevoir, vers le 20, quelques râles crépitants de retour au sommet. Les jours suivants, la matité diminue, la respiration bronchique cesse et la résolution se fait, toutefois en offrant bien peu de râles sous-crépitants; le 30, la résolution est assez complète, sauf de la bronchophonie encore vers le milieu de l'omoplate à droite, qui disparaît les jours suivants. La convalescence fait des progrès et, le 11 janvier 1856, le malade quitte l'hôpital guéri.

Quant aux détails des fausses membranes tubuleuses expectorées, nous renvoyons pour leur description détaillée à l'explication des planches.

CCLI. — *Pleuro-pneumonie gauche avec exsudation croupale dans les bronches.* (Pl. LXXXVII, fig. 1-4.)

Un homme, âgé de cinquante-sept ans, ouvrier de fabrique, d'un extérieur chétif, vivant dans la pauvreté, a été malade l'hiver dernier pendant huit semaines, d'après ce qu'il dit, de la fièvre typhoïde; au bout de ce temps, il put reprendre ses travaux jusqu'au 28 juin 1855, où il fut pris de frisson, de fièvre et de douleurs dans le côté gauche avec dyspnée; grand abattement; toux, d'abord sèche, puis accompagnée d'une expectoration sanguinolente et difficile; perte de l'appétit, soif vive, vertiges, maux de tête, insomnie. Avant son entrée à l'hôpital, on fit une application de ventouses scarifiées des deux côtés de la poitrine. A son entrée, le 3 juillet, il présente l'état suivant: les joues sont colorées, la peau chaude, sèche; la langue sèche; soif vive; dyspnée; 32 respirations; pouls à 120; le malade est très faible. La poitrine présente, en avant et à gauche, un peu de matité sur toute la hauteur, et, sous la clavicule, une respiration rude; un bruit de frottement sous le mamelon gauche; râle trachéal. Le cœur est un peu dévié en bas et à droite; matité absolue dans la moitié inférieure gauche, en arrière, et latéralement. A ce niveau, respiration bronchique et bronchophonie, ainsi que quelques râles sous-crépitants disséminés; respiration plus forte et supplémentaire au sommet droit; anorexie; urines troubles, rares: pesanteur, 23 (saignée de 300 grammes, solution de tartre stibié; le soir, 50 centigrammes de poudre de Dower). Le pronostic avait été posé comme très grave, à cause du râle trachéal. En effet, le malade s'affaiblit rapidement; le pouls devient irrégulier et on est obligé d'appliquer de larges sinapismes sur la poitrine et de lui donner de l'éther sulfurique dans du thé chaud; toutefois son état empire et il meurt le 4 juillet.

*Autopsie faite vingt et une heures après la mort; température de 17 degrés Réaumur.* — La dure-mère adhère au crâne dans sa partie antérieure et supérieure; le cerveau est généralement très hypérémié: il est mou, légèrement œdémateux; environ une cuillerée à café de liquide dans chaque ventricule latéral. Anciennes adhérences du côté droit de la poitrine; à gauche, 500 grammes de liquide dans la cavité de la plèvre. Pseudo-membranes récentes à la surface du lobe inférieur gauche, en avant et en arrière; tout ce lobe est très volumineux et hépatisé; la plèvre de sa surface est vivement injectée; déjà, à la surface du poumon, on voit de nombreuses granulations isolées ou groupées, constituées par des exsudations vésiculaires. Les polygones lobulaires sont très agrandis; la plèvre de la surface est tuméfiée et ramollie, au point qu'on peut l'enlever par le grattage. Sur une coupe fraîche, on reconnaît les caractères ordinaires de l'hépatisation rouge, une très forte hypérémie et de très nombreuses granulations d'un gris jaunâtre avec diminution de consistance. La plupart des ramifications bronchiques sont obstruées par des bouchons. En effet, on peut suivre, depuis la bronche principale de ce lobe, des ramifications tubuleuses et pseudo-membraneuses, jusque dans les plus petites ramifications bronchiques, toutes composés de fibrine qui englobe quelques corpuscules du pus et de l'épithélium; du reste, la membrane muqueuse trachéo-bronchique est hypérémiée dans toute son étendue. Le lobe supérieur gauche et tout le poumon droit sont gorgés de sang, sains du reste. Le cœur renferme à droite et à gauche, des caillots fibrineux, denses, et d'autres, mous et noirâtres; des caillots décolorés se propagent dans l'artère pulmonaire jusque dans les petites ramifications. Rien d'anormal dans les autres organes, sauf un état gris ardoisé et mamelonné dans une grande partie de l'estomac.

CCLII. — *Pneumonie lobulaire mortelle, survenue dans le courant d'une entérite.* (Pl. LXXXVII, fig. 8.)

Un malade, âgé de vingt-sept ans, journalier, est pris, le 5 janvier 1855, de frissons, suivis de maux de tête, de vertiges, d'anorexie, de fièvre et d'une grande prostration des forces. Au bout de quelques jours, survient une diarrhée, qui bientôt devient très abondante, au point que le malade a eu neuf et même jusqu'à douze selles par vingt-quatre heures; il devient extrêmement faible et entre à l'hôpital le 18, présentant encore les mêmes symptômes: céphalalgie, vertiges, langue sèche, fuligineuse, signes ordinaires de la bronchite typhoïde; mais en arrière, à droite et en haut, sous l'épine de l'omoplate, une matité d'environ trois travers de doigt de largeur, et, à ce niveau, la respiration bronchique et la bronchophonie, et du râle sous-crépitant; la diarrhée persiste; le pouls est à 120, petit (8 ventouses scarifiées sur la région de l'omoplate droite, infusion d'ipécacuanha avec sirop diacode; lavement avec 20 centigrammes de nitrate d'argent et 10 gouttes de laudanum). Les jours suivants la respiration bronchique disparaît; elle est remplacée par du râle muqueux; puis du râle trachéal survient, et le malade meurt, le 24 janvier, après s'être graduellement affaibli.

*Autopsie faite cinquante-deux heures après la mort.* — Cerveau et méninges hypérémiés; tous les muscles sont d'une couleur foncée rouge-cerise; adhérences pleurales en arrière et à droite, assez intimes et vasculaires; muqueuse laryngo-trachéale normale; celle des petites bronches hypérémiée. Le lobe moyen droit renferme un certain nombre de lobules dans l'état d'hépatisation, de forme irrégulière, variant entre le volume d'un petit pois et celui d'une noisette, entourés d'un tissu sain, mais hypérémié. Les lobules hépatisés offrent à la coupe une surface grenue, les granulations étant constituées à ne pas en douter par une exsudation vésiculaire, ce que l'examen microscopique met hors de doute. Les unes offrent une coloration d'un brun jaunâtre, les autres sont plutôt grises; dans toutes, le tissu pulmonaire est très ramolli. Le lobe inférieur droit est très hypérémié. Le cœur droit renferme un caillot fibrineux et peu de sang liquide et noir: il en est de même à gauche. Le foie est normal, sauf quelques places décolorées, d'un aspect graisseux. La rate a 13 centimètres de longueur, 8 de largeur, 4 d'épaisseur; sa consistance est molle. L'estomac présente un ramollissement de la muqueuse dans le grand cul-de-sac et renferme un lombric. L'intestin n'offre pas de gonflement des follicules isolés, sa muqueuse est hypérémiée. Les follicules agminés sont dans leur état normal, ainsi que les glandes mésentériques; la muqueuse du cæcum est ramollie. Au-devant de la valvule iléo-cæcale, il y a des traces d'un ulcère cicatrisé. La membrane muqueuse du côlon est fortement hypérémiée, normale du reste.

CCLIII. — *Fièvre typhoïde avec carnification lobulaire des poumons.* (Pl. LXXXVII, fig 9 et 10.)

Un homme, âgé de vingt ans, sur lequel nous ne possédons qu'une notice très sommaire, a été pendant huit semaines à l'hôpital, atteint d'une fièvre typhoïde grave, accompagnée de délire et d'une bronchite assez intense. Pendant le commencement, il a eu une roséole qui a disparu vers la troisième semaine, pour reparaître de nouveau dans la cinquième, pendant cinq à six jours de durée; la diarrhée n'a jamais été très forte. Pendant la septième semaine, le malade paraissait entrer en convalescence, lorsque la bronchite redoubla d'intensité et entraîna la mort à la fin de la huitième semaine. Pendant les derniers huit jours, il fut atteint d'un panaris. Il succomba le 24 octobre 1855.

A l'autopsie, nous trouvons un panaris au doigt indicateur droit, avec infiltration purulente, épaississement et forte vascularité de la membrane synoviale de la dernière phalange et ramollissement du cartilage. La phalange elle-même est cariée à sa partie inférieure. Le cartilage de cette partie, ainsi que la face articulaire inférieure, est à peu près complétement détachée, et on trouve au-dessous de lui une couche granuleuse, très vasculaire, provenant de l'os enflammé, et tout autour l'os est très vascularisé d'une couleur rouge bleuâtre. Le cerveau est normal ; seulement les ventricules latéraux renferment près de 60 grammes de liquide, mais sans ramollissement des parties centrales. Les poumons ne sont nulle part adhérents. La membrane muqueuse bronchique est généralement hypérémiée, mais non altérée dans sa structure; à la coupe, on fait sortir des petites bronches un mucus puriforme. On trouve, disséminés dans les diverses parties des poumons, un certain membre de lobules carnifiés, bleuâtres, denses, un peu rétractés au-dessous du niveau des lobes ambiants; leur tissu est lisse et homogène à la coupe. On peut les insuffler; jetés dans l'eau, les uns s'enfoncent lentement, les autres surnagent. A l'examen microscopique, on ne trouve point d'exsudation dans les vésicules; celles-ci, au contraire, sont affaissées et ne montrent dans leur intérieur que des cellules épithéliales, dont un grand nombre est en état de métamorphose graisseuse. Tout autour le tissu pulmonaire est très hypérémié; ajoutons ici qu'en fait d'examen microscopique, nous avons trouvé le cartilage de la première phalange en voie de transformation fibreuse et les cellules du cartilage infiltrées de beaucoup de graisse.

Le cœur est flasque, pâle, mais non infiltré de granules graisseux. Le ventricule droit renferme du sang mou, noirâtre, et quelques caillots jaunes, peu résistants. Le cœur gauche ne renferme que du sang noir et mou. La substance du cœur est molle; la rate est encore volumineuse (16 centimètres de longueur, 11 de largeur, 4 1/2 d'épaisseur) ; sa substance est molle, d'un rouge foncé ; ses granulations sont très distinctes. Le foie a 29 centimètres de largeur, 23 de hauteur à droite, 15 à gauche; 8 centimètres d'épaisseur à droite, 5 à gauche. Il montre dans sa substance et à sa surface des places décolorées, d'un jaune pâle, renfermant beaucoup de graisse et alternant avec la majeure partie, hypérémiée mais normale. L'aspect du tissu est comme marbré ; rien d'anormal dans les reins L'estomac renferme un liquide verdâtre; il est hypérémié et ramolli dans le grand cul-de-sac. En examinant l'intestin de bas en haut, comme nous en avons l'habitude pour la fièvre typhoïde, nous trouvons la muqueuse du côlon normale ailleurs, mais hypérémiée, ramollie et amincie dans le cæcum. Au-dessus de la valvule, les glandes agminées et isolées offrent des ulcérations en voie de guérison; le fond est lisse, déjà en bonne partie cicatrisé. L'intervalle des plaques est hypérémié, tacheté de gris et de rouge, mais non ramolli. Un peu plus haut, à environ 15 à 20 centimètres de la valvule, les ulcères offrent encore des bords décollés, et l'on trouve des petites plaques, ainsi que des glandes solitaires non ulcérées, infiltrées d'un suc jaunâtre, et faisant une forte saillie au-dessus du niveau de la muqueuse. Un peu plus haut, il y a des glandes simplement engorgées. Les glandes mésentériques sont encore tuméfiées, hypérémiées, molles, et renferment une substance jaunâtre, comme granuleuse, composée d'éléments cellulaires en partie ratatinés et pouvant ressembler un peu, par cela même, aux corpuscules du tubercule.

CCLIV. — *Carnification lobulaire du poumon développée au début d'une fièvre typhoïde.* (Pl. LXXXVII, fig. 11 et 12.)

Une femme, âgée de vingt-quatre ans, entre, le 29 octobre 1855, dans un état de délire furieux, ne pouvant pas donner de réponses justes; le pouls est à 128, médiocrement fort, facile à comprimer; elle a une forte dyspnée, beaucoup de râles dans toute l'étendue de la poitrine, des douleurs iléo-cæcales, du gargouillement, beaucoup de diarrhée, pas de roséole. Le ventre est météorisé; les mains sont dans un état de tremblement continuel; les urines sont albumineuses. Bientôt elle tombe dans le coma, et meurt, le 30 octobre, à midi.

*Autopsie faite vingt-deux heures après la mort.* — Cerveau offrant une infiltration sous-arachnoïdienne abondante; du reste le cerveau est plutôt anémique, d'une consistance un peu molle; point d'augmentation du liquide ventriculaire. La glande pinéale, molle et flasque, renferme quelques ecchymoses. En ouvrant l'abdomen, il en sort environ un demi-litre de liquide transparent (sa quantité était d'un litre dans l'observation précédente). Les deux lobes du poumon gauche montrent à leur surface, çà et là, des ecchymoses, et l'on trouve un grand nombre de lobules disséminés à l'état carnifié, surtout à la partie antérieure, qui sont un peu enfoncés, violacés. En insufflant même avec force, on fait disparaître un certain nombre de ces lobules, mais beaucoup d'autres persistent; leur coupe est lisse. A l'examen microscopique on trouve les mêmes caractères que dans l'observation précédente. La membrane muqueuse bronchique est généralement hypérémiée, non altérée du reste. La glande thyroïde renferme un petit foyer apoplectique, et, dans un des lobes, des masses colloïdes. Le cœur est flasque, non infiltré de graisse, et renferme un sang mou, diffluent et noirâtre; la rate est volumineuse (14, 9, 4 1/2), d'un rouge brun, molle; le foie est très volumineux, 30 centimètres de largeur, 27 de hauteur et 10 d'épaisseur à droite, 20 de hauteur et 6 d'épaisseur à gauche. Sa couleur est d'un jaune rougeâtre par places, offrant un aspect graisseux, et en effet les cellules du foie renferment partout beaucoup de graisse. La vésicule renferme peu de bile, d'un jaune clair.

Les reins sont augmentés de volume, 13 centimètres de longueur, 7 de largeur et 4 1/2 d'épaisseur; la substance rénale est hypérémiée; toutefois les pyramides sont décolorées et les canalicules ainsi que la substance intermédiaire renferment beaucoup d'éléments graisseux, état assez rare. L'estomac offre un ramollissement avec larges ecchymoses et un peu d'épaississement dans le grand cul-de-sac. La muqueuse du côlon est généralement ramollie, parsemée d'ecchymoses et amincie; elle renferme des matières jaunâtres, demi-liquides; le cæcum contient un ulcère folliculaire, sa muqueuse est ramollie aussi. On trouve ensuite des ulcères siégeant dans les plaques agminées et les glandes isolées, au-dessus de la valvule; un peu plus haut des glandes simplement engorgées. La muqueuse est généralement amincie et ramollie tout autour. La partie supérieure de l'intestin grêle est normale. Les glandes mésentériques sont peu tuméfiées, mais molles.

CCLV. — *Gangrène pulmonaire avec fistule thoracique. Pneumothorax vers la fin et tumeurs fibroïdes nombreuses sur l'épendyme ventriculaire du cerveau.* (Pl. LXXXVIII, fig. 1.)

Un homme, âgé de soixante-deux ans, vivant dans d'assez bonnes conditions hygiéniques et jouissant habituellement d'une bonne santé, est pris, à la fin de janvier 1855, de frissons suivis de chaleur, de fièvre, d'anorexie, de soif et de vertiges; il se sent très faible, mais sans souffrance locale et garde le lit depuis cette époque. Au commencement de mars, il est pris de toux avec expectoration abondante et facile, mais de plus en plus fréquente, accompagnée de dyspnée, surtout la nuit. C'est vers le matin qu'il tousse et crache le plus. Peu à peu il maigrit et perd les forces. Vers la fin de mars apparaît, sous la clavicule gauche, une tumeur qui grandit rapidement, mais sans douleur et sans rougeur extérieure. Au bout de quelques jours elle s'ouvre spontanément; elle donne issue à un pus abondant et fétide. La dyspnée diminue, la toux persiste; le malade maigrit de plus en plus et dépérit. Presque depuis le commencement de sa maladie, les pieds sont enflés, surtout le gauche. Reçu à l'hôpital de Zurich, le 30 avril, il présente l'état suivant : il est maigre; le côté droit du thorax est plus développé que le gauche, qui est aplati en avant et rétréci sous la clavicule. La fosse sus-claviculaire gauche est beaucoup plus profonde aussi que la droite. On trouve près de l'aisselle, à gauche, au-devant de l'omoplate, une ouverture fistuleuse qui conduit jusque près du sternum et donne issue à une sanie fétide; pendant les efforts de la toux, il en sort des bulles d'air qui font vasciller une flamme de chandelle. A la percussion, on trouve un son clair en avant et à droite; à gauche, de la matité un peu tympanique jusqu'au niveau de la fistule; de là le son devient plus clair et normal sous le mamelon. Au niveau, de la matité, la respiration est bronchique et l'on entend de la bronchophonie; en arrière, la moitié supérieure gauche est mate aussi et offre les mêmes caractères respiratoires qu'en avant et quelques râles sonores et crépitants lorsqu'il tousse. La respiration est normale dans le reste de la poitrine; il tousse beaucoup le matin; les crachats sont jaunâtres, écumeux; 36 respirations par minute; pouls à 80; peu d'appétit; selles régulières; urines troubles, sans albumine; pesanteur, 5; toujours un peu d'œdème aux pieds; absence de douleurs; nuits bonnes (décoction de lichen pour boisson, potion gommeuse, opiacée, régime tonique).

Pendant la première moitié de mai, l'état s'améliore; l'appétit est meilleur; l'état local augmente, en ce sens que tous les signes s'étendent un peu plus bas; la respiration est supplémentaire et forte à droite; la toux a diminué. On remplace la potion gommeuse par une décoction de quinquina. Au commencement de juin, l'écoulement par la fistule devient très fétide et plus abondant; la fétidité diminue par des fomentations d'un mélange de 4 grammes de créosote avec 500 grammes d'eau. Le malade a souvent la diarrhée.

Le 6 juin, à midi, il est pris brusquement d'une forte dyspnée avec angoisse et douleurs de côté à gauche; 52 respirations par minute; 112 pulsations; faiblesse extrême. On perçoit, à partir de la limite inférieure de la matité à gauche, à un travers de doigt au-dessous de la fistule, jusque tout en bas en avant et en arrière, un son tympanique; la matité précordiale est considérablement diminuée; les battements du cœur sont à peine perceptibles; fortes pulsations épigastriques. Dans la partie supérieure gauche, la respiration bronchique présente un son métallique particulier; dans la moitié inférieure gauche, la respiration et la voix sont amphoriques. Lorsqu'on percute en auscultant, on obtient un son amphorique à ce niveau. En arrière, ces phénomènes sont un peu plus faibles qu'en avant. Lorsqu'on le fait tousser, on entend, en avant et à gauche, un gargouillement distinct à chaque quinte de toux; la peau autour de la fistule se distend, et celle-ci donne issue à de la sanie mêlée d'air; l'expectoration est très difficile. A droite la respiration reste forte, normale du reste. L'état général n'est pas notablement altéré, toutefois la dyspnée est plus forte; il a des maux de tête. Les jours suivants, son état reste à peu près le même; il s'affaiblit; on lui donne un peu de morphine pour la nuit et du sirop d'éther plusieurs fois dans la journée. Le cœur est de plus en plus refoulé à droite. Après avoir présenté à peu près les mêmes phénomènes locaux avec un affaiblissement progressif et un endolorissement croissant de tout le côté gauche de la poitrine, il présente du râle trachéal le 16 juin. Le pouls devient filiforme, et, après une agonie prolongée, il meurt, le 18 juin, à quatre heures du matin, ainsi douze jours environ après le début du pneumothorax.

*Autopsie faite trente heures après la mort, à 11 degrés Réaumur.* — La surface de l'arachnoïde montre de petites plaques ossifiées; elle est trouble, comme laiteuse, épaissie. L'épendyme des ventricules latéraux montre un certain nombre de petites tumeurs fibroïdes d'un blanc jaunâtre, variant entre le volume d'une lentille et celui d'un petit pois. Nous décrirons ces tumeurs avec détail à l'occasion des produits accidentels du cerveau.

Autour de la fistule, la peau est largement décollée du côté du sternum et des côtes; ce décollement forme une cavité de 9 à 10 centimètres de longueur sur 5 à 6 de largeur, revêtue par une membrane pyogénique d'un gris ardoisé. On trouve dans le troisième espace intercostal une communication avec le thorax, au moyen d'une ouverture de 8 millimètres de longueur sur 5 à 6 de largeur, à bords lisses, presque tranchants. Le poumon gauche est adhérent, les muscles intercostaux autour de la fistule sont grisâtres. La plèvre gauche renferme dans sa partie inférieure, là où le pneumothorax avait existé, un litre d'un liquide jaunâtre. La plèvre pulmonaire est adhérente au péricarde. La moitié inférieure du poumon est comprimée en une lame compacte qui n'a que 2 centimètres d'épaisseur. La plèvre a 2 millimètres d'épaisseur, mais le tissu cellulaire sous-pleural est beaucoup plus épais et hypertrophié. La plèvre costale offre une couleur rouge brune; elle est couverte par places de granulations jaunâtres, pseudo-membraneuses et non tuberculeuses; sa couche la plus rapprochée du poumon est très vasculaire. Cet espace est limité en haut par la troisième côte, qui est épaissie et couverte d'ostéophytes. La fistule externe conduit au-dessus de l'épanchement pleural, dans une cavité du volume d'une pomme, revêtue d'une fausse membrane d'un centimètre d'épaisseur; au-dessous d'elle, le tissu pulmonaire est comprimé et compacte, on voit une transformation fibreuse, grisâtre, ne montrant plus ni branches ni vésicules. Le tissu pulmonaire qui se trouve en bas de cette partie, et qui constitue les restes du lobe inférieur, est transformé en une pulpe noirâtre, gangréneuse, et cette gangrène diffuse est probablement devenue le point de départ du pneumothorax. La partie supérieure du poumon gauche, au-dessus du foyer circonscrit, est la seule partie de tout ce poumon qui ait pu servir encore à la respiration. Les bronches arrivent jusqu'à la limite du tissu pulmonaire condensé et s'y terminent en petites ampoules dilatées; les bronches capillaires y ont disparu. Il est enfin à remarquer que les parties condensées et compactes du poumon renferment, à l'examen microscopique, des éléments fibreux entremêlés de beaucoup de granules graisseux et pigmentaires. Nous avons donc, dans ce poumon gauche, une première partie, le sommet, avec des bronches dilatées; puis une partie compacte qui entoure un foyer circonscrit, provenant probablement d'une pleurésie, d'un véritable empyème enkysté; puis la partie supérieure du lobe gauche à l'état de gangrène diffuse et récente, ayant amené la perforation dans la cavité de la plèvre, et enfin sa partie inférieure, carnifiée, très dense, comprimée par un ancien épanchement pleurétique. La cavité du lobe supérieur avait donné lieu à l'ouverture extérieure et à la fistule pleurocostale. Le poumon droit est fixé au sommet par des adhérences celluleuses; il est volumineux, fortement pigmenté à sa

surface, recouvert par places d'une plèvre très injectée et de fausses membranes jaunes et récentes; le sommet présente une rétraction cicatricielle, suite d'anciens tubercules; le bord inférieur du lobe supérieur est emphysémateux; les deux lobes moyen et inférieur sont très hypérémiés et œdémateux, normaux du reste: ce poumon seul a dû servir principalement à la respiration. Le cœur est flasque et renferme des caillots mous et noirâtres. L'aorte contient quelques taches jaunes et athéromateuses. Rien d'anormal dans les autres organes, sauf un peu de ramollissement dans le grand cul-de-sac de l'estomac. Il est curieux de voir la muqueuse trachéo-bronchique généralement normale, sauf son épaississement et sa couleur ardoisée dans les bronches dilatées du sommet pulmonaire gauche.

CCLVI. — *Abcès métastatiques des poumons.* (Pl. LXXXVIII, fig. 5.)

Nous ne donnons qu'une courte description de cette pièce, qui provient d'un homme qui a succombé à une infection purulente. Les deux poumons, mais surtout les lobes inférieurs, étaient parsemés d'abcès métastatiques dont le volume variait entre la grosseur d'un grain de chènevis et celle d'une grosse noisette. Comme la mort était survenue tardivement, le tissu pulmonaire autour des abcès était à peine hypérémié. Il n'y avait pas non plus de ces petits foyers hémorrhagiques qui précèdent fréquemment les abcès métastatiques. Le pus, dans les foyers, existait à l'état d'infiltration et à celui d'un véritable foyer. Dans les endroits infiltrés, les fibres pulmonaires étaient encore passablement conservées, mais on n'y voyait plus de trace ni de bronches capillaires, ni de vésicules pulmonaires. Dans ces infiltrations les éléments cellulaires du pus étaient assez bien conservés, mais bon nombre d'entre eux se trouvaient infiltrés de granules graisseux. Dans les foyers plus circonscrits, à pus confluent, les cellules étaient très altérées et en état de diffluence granuleuse. Parmi les plus petits foyers de la surface des poumons, plusieurs avaient l'air de s'être formés dans les vésicules pulmonaires mêmes. Il est à remarquer enfin qu'il y avait proportionnellement beaucoup plus d'abcès à la surface des poumons que dans leur intérieur.

CCLVII. — *Pneumonie disséquante gangréneuse.* (Pl. LXXXVIII, fig. 4.)

Une femme, âgée de cinquante-trois ans, entre à l'hôpital de Zurich, le 13 janvier 1854. Elle offre un état d'amaigrissement et de dépérissement considérable; elle dit n'être malade que depuis quatre semaines, à la suite d'une fatigue qu'elle a subie en soignant une sœur malade. Avant son arrivée à l'hôpital, elle avait une fièvre violente, et, pendant quelques jours, du délire. La fièvre persiste; le pouls est petit, à 104 par minute; la respiration accélérée, à 40. Elle a une dyspnée habituelle et sa respiration a quelque chose de gêné et de spasmodique; son teint est terreux; la débilité très grande. Elle a une toux fréquente et expectore une masse considérable de crachats fétides globuleux, mais gluants et mêlés d'un peu de sang. On ne trouve nulle part une matité prononcée, mais on entend des râles muqueux disséminés sur toute l'étendue de la poitrine, et sous la clavicule gauche un souffle bronchique avec bronchophonie (solution d'hydrochlorate d'ammoniaque, 4 grammes pour 150 grammes, avec 8 grammes d'extrait de réglisse et 5 centigrammes d'extrait d'opium; tisane pectorale, lait et bouillons). Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, son état ne changea pas beaucoup; les crachats étaient toujours abondants, ils perdirent peu à peu toute trace de sang. La dyspnée resta toujours la même; les râles diminuèrent un peu dans le reste de la poitrine et restèrent au même point dans le sommet gauche. La bronchophonie et la respiration bronchique devinrent de plus en plus distinctes sous la clavicule gauche; la dyspnée resta au même point. Les extrémités inférieures s'œdématièrent. Le marasme et la prostration des forces allèrent en croissant, et, à partir du commencement de mars, la dyspnée devint telle que la malade ne put plus respirer que dans la position assise. Croyant avoir affaire à une affection tuberculeuse, nous prescrivîmes un traitement analeptique, une décoction de quinquina, de l'huile de foie de morue, de l'extrait d'opium alterné avec de petites doses de morphine le soir, et un régime analeptique avec du vin. Malgré ce traitement l'état de la malade alla toujours en s'aggravant; le pouls devint filiforme; des sueurs colliquatives survinrent; le marasme arriva au dernier degré, et la malade succomba, le 18 mars, dans un accès de suffocation.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.* — Maigreur extrême; œdème des membres inférieurs et des mains; cerveau généralement mou; peu de sérosité dans les ventricules. Nous trouvons quelques pétéchies sur la peau du thorax. La cavité pleurale gauche renferme environ un litre de sérosité citrine. Le poumon gauche est partout adhérent, un peu comprimé par l'épanchement; les deux lobes sont réunis par de fausses membranes. Le lobe supérieur gauche renferme une caverne du volume du poing, remplie de pus sanieux d'un rouge brun. Sur un des points de la paroi de cette caverne se trouve un morceau de tissu pulmonaire, du volume à peu près d'un œuf de pigeon, libre dans la majeure partie de sa circonférence, et qui n'est fixé à la paroi de la caverne que par des branches vasculaires entourées de tissu cellulaire. Cette portion du poumon, disséquée pour ainsi dire par l'inflammation suppurative ambiante, est très fortement pigmentée et complétement imperméable à l'air. La paroi de la caverne est revêtue d'une membrane pyogénique. Le tissu pulmonaire ambiant est compacte et d'un gris verdâtre. Le sommet de la plèvre gauche est épaissi de 2 millimètres. Le lobe inférieur est carnifié, la membrane muqueuse bronchique est généralement violacée, un peu épaissie, de bonne consistance, couverte d'un mucus purulent. La bronche inférieure gauche est dilatée. A droite il n'y a point d'épanchement. Le poumon n'offre d'autres altérations qu'une bronchite générale. Nulle part il n'y avait de tubercules. Les glandes bronchiques sont très tuméfiées, infiltrées de granulations verdâtres. La trachée et les bronches offrent aussi une inflammation de la membrane muqueuse. Le tube digestif est sain. Le foie est très consistant; il offre des granulations très marquées; son enveloppe est épaissie par places; elle présente un état de cirrhose commençante. Il y avait environ un demi-litre de sérosité dans l'abdomen.

Nous reproduisons (pl. LXXXVIII, fig. 3), après le dessin qui accompagne cette observation, le dessin d'une autre pneumonie disséquante provenant d'un malade atteint de pyémie consécutive à une phlébite crurale dont l'observation a été rapportée avec détails à l'occasion des maladies des voies circulatoires (voyez observation XXXVI).

CCLVIII. — *Gangrène du poumon; ramollissement du cerveau.* (Pl. LXXXVIII, fig. 2.)

Une femme, âgée de cinquante-deux ans, entre, le 12 septembre 1854, à l'hôpital de Zurich, atteinte d'une bronchite légère. Trois jours plus tard elle est prise tout à coup d'hémiplégie du côté droit, accompagnée d'une assez forte dyspnée. On fait une saignée; on prescrit ensuite un purgatif, et l'on applique des sinapismes sur la poitrine et aux deux mollets. Quatre jours plus tard, on trouve la moitié droite de la place occupée par le sinapisme, jusqu'à la ligne médiane, et la peau du mollet droit, occupées par une ulcération, qui ne guérit qu'au bout de quinze jours, tandis que du côté sain, à gauche, le sinapisme n'avait pas laissé de traces. Comme les jours suivants,

la paralysie augmente encore ; on applique seize sangsues derrière l'oreille gauche, et l'on continue le traitement purgatif. Elle ne peut ni parler ni même faire sortir sa langue. Cependant peu à peu l'usage de la parole et les mouvements de la langue reviennent, mais son intelligence reste obtuse; la paralysie est à peu près complète du côté droit, et les membres paralysés deviennent le siége d'un léger œdème. Comme, au bout de six semaines après l'accident, l'état était toujours le même, on applique un séton à la nuque, et l'on prescrit, matin et soir, 5 milligrammes de nitrate de strychnine, dont la dose est successivement portée à 3 centigrammes par jour, ainsi que des frictions avec un liniment phosphoré (phosphore, 20 centigrammes ; huile de térébenthine, 2 grammes; liniment ammoniacal camphré, 30 grammes). Cependant aucun changement ne survient. Le 11 novembre, la malade est prise d'un lumbago du côté gauche. Pendant tout le mois de novembre, l'état reste à peu près le même, et dans la seconde moitié il survient une contracture des doigts de la main droite. Le nitrate de strychnine provoque des spasmes dans les membres inférieurs. Les douleurs lombaires cèdent promptement.

A partir du 1er décembre, la malade tousse, mais l'auscultation et la percussion ne montrent rien d'anormal. Les jours suivants, on reconnaît une affection inflammatoire du côté gauche. La respiration est accélérée, 40 par minute ; le pouls à 104, faible. Elle a une toux sèche fort incommode. Elle éprouve des douleurs assez vives dans la partie inférieure gauche du thorax. On ne peut ausculter la malade que fort incomplétement (8 ventouses scarifiées sur la région douloureuse, potion gommeuse). Dès le 7, cette affection, d'abord d'apparence légère, prend une tournure fort grave ; le pouls devient très petit, 140 par minute ; la respiration est à 40 ; la douleur, à la pression, est toujours forte ; la toux est fréquente ; l'expectoration toujours abondante et fétide. Toute la moitié inférieure gauche offre de la matité à la percussion, une respiration plutôt faible, accompagnée de râles muqueux (saignée de 200 grammes, potion gommeuse avec 5 centigrammes d'extrait d'opium). Cependant la dyspnée va en augmentant, le pouls devient presque imperceptible ; il survient du râle trachéal, et la malade meurt le 10 décembre.

*Autopsie faite dix-huit heures après la mort.* — Hypérémie considérable des veines cérébrales ; très peu de liquide dans les ventricules. Le corps strié du côté gauche est ramolli dans sa totalité, et principalement dans ses deux tiers postérieurs. La coloration est d'un jaune grisâtre, par places d'un jaune d'ocre, et dans la partie postérieure d'un jaune brunâtre. La consistance est d'une mollesse presque diffluente, et plusieurs petites cavités irrégulières se trouvent dans la partie ramollie. Il y a une autre petite place ramollie du volume d'un gros pois à l'extrémité postérieure du lobe moyen du côté droit. En examinant avec soin les artères de toute la partie ramollie, on y trouve un certain nombre de petits anévrysmes fusiformes ou sphériques, et même des dilatations moniliformes siégeant sur des vaisseaux d'un quart à un demi-millimètre de largeur. Bon nombre de ces vaisseaux se trouvent à l'état athéromateux. Le poumon gauche offre des adhérences récentes dans sa moitié inférieure et des fausses membranes organisées et vasculaires de date récente. La partie inférieure du lobe supérieur est dans un état de gangrène complète, d'une mollesse diffluente, d'un aspect filamenteux par places, d'une coloration brune, noire ou verte, d'une odeur fétide. Quelques portions du tissu pulmonaire adhèrent par des filaments aux parois du foyer gangréneux, qui offre 9 centimètres de hauteur sur 6 de largeur et environ 3 à 4 d'épaisseur. Le reste du poumon gauche est œdémateux ; le poumon droit est sain. Les ganglions bronchiques sont généralement tuméfiés. La membrane muqueuse des bronches est un peu injectée, non ramollie. Le cœur, de volume normal, renferme dans ses cavités un sang noir et mou. Un caillot fibrineux se prolonge dans l'artère pulmonaire jusque dans les ramifications de troisième ordre. Un autre caillot, beaucoup plus mou, se prolonge jusque dans l'aorte descendante. Rien d'anormal dans le foie et dans la rate, dans les reins et dans le tube digestif.

CCLIX. — *Emphysème pulmonaire.* (Pl. XC, fig. 1.)

Nous tirons ce fait de notre *Physiologie pathologique* (t. I, p. 206), ainsi que le dessin qui l'accompagne ; nous ne pouvons donner qu'une description anatomique des altérations, n'ayant pas eu de renseignements sur l'état que le malade avait présenté durant sa vie.

Les vésicules pulmonaires fraîches sont plus ou moins rondes, tandis que, desséchées, elles prennent une forme polygonale, surtout celle de l'hexagone, et, pour nous exprimer plus correctement, une forme polyédrique ou dodécaédrique, telles qu'elles se trouvent représentées dans l'ouvrage de Laennec sur l'auscultation (*Traité de l'auscultation*, pl. III, fig. 3, *gg*, *hh*). Les vésicules pulmonaires les moins malades que nous ayons pu examiner variaient entre 0mm,03 et 0mm,30. Les poumons emphysémateux sont en général très légers ; il va sans dire qu'ils surnagent sur l'eau. La résistance qu'ils offrent à la pression n'est qu'illusoire ; elle est produite par de l'air qui, n'étant plus toujours en communication directe avec une petite bronche, ne peut pas s'échapper instantanément. Cependant une pression un peu forte les rend bien plus minces que les poumons à l'état normal.

Dans la figure 1, *a* et *b* sont deux vésicules pulmonaires qui ne sont séparées que par la cloison *c*. Dans la figure 2, les deux cloisons *a* et *b* montrent la réunion de trois vésicules sur le point de se réunir en une seule. La figure 3 montre dans les lignes *aaa*, des éperons qui sont des traces de vésicules qui se sont réunies en une seule. Dans la figure 4 on voit une vésicule très dilatée, et dont les parois sont tellement amincies qu'on aperçoit, à travers sa substance, des vésicules sous-jacentes. Les figures 5, 6 et 7 montrent diverses formes de vésicules pulmonaires dilatées. La figure 8 représente tout un champ microscopique, avec un grossissement de soixante et dix fois, montrant, sur une coupe transversale, les aréoles du tissu pulmonaire dilatées et irrégulières. Enfin, dans la figure 9, on voit, dans *a*, une de ces cavernes aériennes, comme on les rencontre souvent dans les poumons emphysémateux, quelquefois d'une étendue considérable, formée par la destruction successive des divers éléments du tissu pulmonaire.

CCLX. — *Emphysème pulmonaire avec bronchite capillaire et hypertrophie considérable du cœur.* (Pl. XC, fig. 2 et 3.)

Une femme, âgée de cinquante-huit ans, a souffert, depuis son enfance, de gêne de la respiration. Sa mère a succombé à une maladie semblable, après avoir eu pendant longtemps une forte dyspnée. A l'âge de dix-sept ans elle eut une fièvre typhoïde, à vingt et à trente et un ans un érysipèle de la face, et, à trois reprises différentes, un rhumatisme articulaire aigu. Elle était sujette à une migraine qui s'accompagnait de vomissements. Plusieurs fois aussi elle eut des catarrhes gastro-intestinaux avec anorexie, nausées et diarrhée opiniâtre. Pendant de longues années elle a eu une gêne de la respiration habituelle, qui fit place de temps en temps à des accès d'étouffement, et qui, depuis quelques années, devinrent de plus en plus forts, au point de forcer la malade de rester assise dans son lit. Pendant les trois premières années de sa dyspnée, elle toussait rarement, et ensuite elle eut des rhumes de plus en plus fréquents, qui devinrent habituels pendant l'hiver, accompagnés d'une expectoration muqueuse quelquefois teinte de sang. Depuis trois mois les membres inférieurs sont le siége d'un œdème croissant. Elle entre à l'hôpital de Zurich le 27 novembre 1854. Le lendemain, à la visite, nous

trouvons la malade avec une face cyanosée, surtout aux joues et aux lèvres; elle ne peut respirer qu'étant assise; elle est en proie à une gêne considérable de la respiration. La poitrine est bombée en avant, presque globuleuse, avec saillie considérable du sternum et des espaces sus-claviculaires. Elle tousse beaucoup, surtout pendant la nuit; l'expectoration est abondante, les crachats muco-purulents, presque confluents. Ses nuits sont mauvaises, et c'est alors que la respiration est la plus gênée. La percussion est très claire des deux côtés, en avant, entre la clavicule et le mamelon. On entend dans toute la poitrine une respiration plutôt faible, accompagnée de râles sibilants et ronflants, et en arrière, à la base, des râles muqueux. Elle a des douleurs de tête vives, une perte complète de l'appétit, des nausées et un peu de diarrhée. La langue n'est pas chargée, elle est de couleur violacée; l'œdème des membres inférieurs est moins prononcé que précédemment. Les urines renferment un peu d'albumine. Leur pesanteur spécifique est de 22 (saignée de 250 grammes; infusion d'ipécacuanha de 1 gramme pour 180 grammes d'eau, avec liqueur anisée d'ammoniaque, 4 grammes; extrait d'opium, 10 centigrammes, à prendre par cuillerées à soupe, toutes les demi-heures; trois bouillons par jour). Pendant quelques jours la malade se sent un peu soulagée, mais le pouls reste accéléré, à 104; la toux et la dyspnée persistent. Toutefois les râles diminuent; elle peut rester couchée et elle a de meilleures nuits. L'examen des urines montre toujours de l'albumine et des cylindres. Des nausées et des vomissements, survenus à la suite de l'infusion d'ipécacuanha, cèdent aux poudres effervescentes. Tout paraît bien aller pendant quelques jours, lorsque, le 8 décembre, la malade commence à présenter un état soporeux, un affaiblissement notable, et, malgré l'usage des toniques, elle s'affaiblit rapidement et meurt le 11.

*Autopsie faite quarante-huit heures après la mort.* — Les deux poumons sont emphysémateux, mais c'est le droit qui recouvre une bonne partie du cœur; le gauche, fixé par des adhérences, est rapetissé à la suite d'une ancienne pleurésie. La plèvre de ce côté renferme environ 200 grammes de sérum. L'emphysème des lobes supérieurs est partout très notable. Les vésicules aériennes sont généralement dilatées, ayant jusqu'au volume d'une grosse tête d'épingle et au delà, offrant une vascularité très réduite. L'amincissement des parois a passé, dans beaucoup d'endroits, à des communications anormales qui, cependant, n'ont pas conduit encore à des cavernes emphysémateuses volumineuses. La partie postérieure et supérieure du poumon droit et tout le poumon gauche présentent une infiltration œdémateuse. La muqueuse bronchique est généralement épaissie, violacée dans les petites bronches et recouverte d'un mucus purulent dans beaucoup d'endroits. Le cœur est très volumineux; il a 16 centimètres de hauteur, dont 11 pour les ventricules, et 14 de largeur à sa base. Le ventricule droit renferme un sang mou et noirâtre, avec peu de fibrine; les valvules tricuspides sont, par places, un peu épaissies. La plus grande épaisseur du ventricule droit est de 4 à 5 millimètres. Les valvules pulmonaires offrent l'altération réticulaire. Le ventricule gauche a 17 millimètres dans sa plus grande épaisseur. Les valvules sont normales. L'endocarde de l'oreillette gauche est épaissi par places; à la surface des muscles papillaires se trouvent quelques ecchymoses. Le foie a 25 centimètres de largeur sur 16 de hauteur à droite et 12 à gauche, 6 d'épaisseur à droite et 3 à gauche; il est d'une consistance ferme, avec forte injection de la substance rouge et aspect jaunâtre très tranché de la substance propre du foie. La vésicule du fiel renferme une bile d'un brun clair. Le foie ainsi que la rate offrent de nombreuses adhérences avec les parties voisines, probablement par suite d'une ancienne péritonite. Les reins sont de dimensions normales et offrent une légère décoloration de la substance corticale, mais pas d'altérations brightiennes proprement dites. Le tube digestif est normal, sauf la partie pylorique de l'estomac, dont la membrane muqueuse est mamelonnée, épaissie et d'un gris ardoisé. Le cerveau est à l'état normal.

### CCLXI. — *Emphysème pulmonaire avec bronchite chronique.* (Pl. XC, fig. 5 et 5.)

Un homme, âgé de quarante-cinq ans, souffre, depuis quinze à dix-huit ans, d'une dyspnée croissante qui augmente surtout chaque hiver et s'accompagne alors d'une bronchite opiniâtre avec expectoration abondante. Depuis cinq semaines cet état s'est considérablement aggravé. Reçu à l'hôpital le 2 janvier, il offre un aspect cachectique; il est maigre, faible, et peut à peine parler. La dyspnée est forte, 44 respirations par minute; pouls à 92, petit, faible, irrégulier; expectoration muco-purulente, abondante. La partie antérieure du thorax offre un son presque tympanique, avec une respiration très faible; en arrière, même état, mais moins prononcé, avec râles muqueux et sonores très nombreux; anorexie; fréquentes douleurs d'estomac que la pression provoque; langue chargée; selles normales. La poitrine a une forme globuleuse et le sternum est généralement bombé (potion gommeuse avec 5 centigrammes d'extrait d'opium, le soir; 10 gouttes de laudanum avec 15 gouttes de liqueur anisée d'ammoniaque). Il meurt pendant la nuit.

*Autopsie faite trente-six heures après la mort.* — Hypérémie du cerveau et des méninges; beaucoup de liquide sous-arachnoïdien; poumons très volumineux, remplissant tout le thorax et gardant l'empreinte des côtes; quelques adhérences à la base; muqueuse bronchique hypérémiée couverte çà et là d'ecchymoses, et généralement d'un mucus purulent. Les poumons insufflés offrent un volume colossal; les vésicules pulmonaires sont généralement dilatées; à la pointe droite se trouve une cicatrice rétractée entourée de granulations tuberculeuses anciennes. Les lobules et les vésicules sont généralement triplés et quadruplés de volume. Les bords antérieurs sont transparents et comme créne1és et présentent des lobules emphysémateux saillants, du volume d'une noisette, jusqu'à celui d'un œuf de pigeon. Le poumon droit est plus malade que le gauche. Le cœur est généralement hypertrophié, ses valvules sont normales; il renferme du sang mou et noirâtre. Foie volumineux; bile noirâtre et épaisse; rate et reins normaux; muqueuse de l'estomac épaissie et mamelonnée par places. Rien d'anormal dans les intestins.

### CCLXII. — *Emphysème pulmonaire.* (Pl. XC, fig. 6.)

Cette pièce provient d'une vieille femme morte à la Salpêtrière avec tous les signes de l'emphysème pulmonaire. Elle est remarquable par l'énorme dilatation des vésicules pulmonaires, qui donnent aux voies respiratoires de cette femme beaucoup de ressemblance avec des poumons de Batraciens. Outre la dilatation générale des vésicules, qui atteignent jusqu'au volume d'une tête d'épingle, jusqu'à un grain de chènevis et au delà, on voit bon nombre de lobules pulmonaires faire saillie à la surface des poumons, et même, dans plusieurs endroits, des groupes entiers de lobules forment des masses saillantes plus volumineuses lesquelles ont jusqu'à la grosseur d'une noisette ou d'une prune. Tous ces détails ressortent surtout bien sur des parties insufflées. La vascularité est fort inégale, dense et riche par places; elle est cependant généralement bien diminuée. Après la dessiccation, on peut se convaincre qu'une bonne partie des vésicules pulmonaires a été détruite dans l'intérieur des parties qui font saillie au-dessus du niveau de la surface du poumon. On y trouve de nombreux éperons et des cavités à parois anfractueuses qui ont jusqu'au volume d'une petite noisette. Les bronches n'ont pu être examinées à cause de l'insufflation.

CCLXIII. — *Dilatation des bronches et pneumonie vésiculaire.* (Pl. LXXXIX, fig. 2-4.)

Cette pièce provient d'une femme dont il a déjà été question à l'occasion des maladies des vaisseaux, la même qui avait présenté un anévrysme de la carotide interne à la base de l'artère communicante. La dilatation n'avait pas atteint ce degré énorme que l'on observe quelquefois; les grosses bronches se divisaient en bronches plus petites, qui alors, à leur tour, conservaient à peu près leur largeur dans toutes leurs divisions dichotomiques. Leur intérieur était couvert d'un mucus puriforme et leur membrane muqueuse était rouge et enflammée, sans être cependant épaissie ni ramollie. Ce fait offre en outre de curieux le point anatomo-pathologique suivant :

A la surface du poumon, qui offrait un aspect irrégulièrement nodulé et grenu, on voyait un certain nombre de groupes de petits corps jaunâtres ressemblant beaucoup aux tubercules, mais qui en différaient essentiellement par l'absence de toute dureté. En les examinant à la loupe et par la dissection, on peut se convaincre qu'il ne s'agit là que de vésicules pulmonaires dilatées, ayant un millimètre et au delà de capacité et remplies d'un pus crémeux que l'on peut enlever en totalité sous forme d'une masse globuleuse qui constitue l'empreinte interne, pour ainsi dire, de la vésicule. Ce pus montre généralement des petits globules d'un peu moins de 0$^{mm}$,01, et un certain nombre de grands globules granuleux. C'est une véritable pneumonie vésiculaire qui complique une inflammation des bronches avec dilatation.

CCLXIV. — *Dilatation des bronches arrivée à un développement considérable.* (Pl. LXXXIX, fig. 1.)

Nous avons déjà publié, dans la partie générale de cet ouvrage, un cas fort remarquable de dilatation des bronches avec atrophie pulmonaire. Nous empruntons le fait dont il s'agit ici à l'ouvrage anatomo-pathologique de Carswell, à la première planche qui accompagne l'article Hypertrophie. Il ne donne malheureusement pas de renseignements sur le cas particulier dont il s'agit; mais, dans une des figures, il montre fort bien l'hypertrophie générale des bronches dilatées, et surtout celle des fibres circulaires, ainsi que les diverses formes de dilatation cylindrique, fusiforme, sacciforme et pyriforme. On voit en même temps des cavernes que la coupe de cette dilatation forme dans le tissu pulmonaire. La membrane muqueuse est également très épaissie et couverte par une multitude de projections rondes ou ovoïdes, analogues aux saillies que l'on observe sur la muqueuse du tube digestif.

CCLXV. — *Affection tuberculeuse du testicule. Extirpation. Mort par tuberculisation granuleuse aiguë des poumons.* (Pl. LXXXIX, fig. 6.)

Un homme, âgé de quarante-quatre ans, entre le 21 août 1854 dans ma division, à l'hôpital de Zurich, dans une des salles destinées aux maladies vénériennes. Cet homme, d'une constitution faible et délicate, jouissait cependant habituellement d'une assez bonne santé. Il n'a point eu d'antécédents syphilitiques. Trois semaines avant son entrée il est pris, pendant la nuit, de douleurs vives dans le testicule droit; il n'avait pas eu de rapports avec des femmes depuis longtemps et n'a jamais eu d'écoulement. Les douleurs, sans être très vives, deviennent dès lors fréquentes, le testicule augmente de volume et devient pesant. Diverses pommades résolutives sont employées sans succès. A l'hôpital on prescrit des frictions mercurielles sur le testicule droit engorgé, et à l'intérieur une solution d'iodure de potassium. Dès mon premier examen j'avais diagnostiqué une affection tuberculeuse du testicule, à cause de la forme dure et bosselée et du volume, qui n'excédait pas celui d'une petite poire et ne présentait pas les dimensions du sarcocèle cancéreux. Les frictions mercurielles ne purent être longtemps continuées, parce qu'elles provoquèrent la salivation. Bientôt un abcès se développe à la partie supérieure de l'organe malade. Le 31 août j'ouvre cet abcès, qui donne issue à un pus caséeux qui renferme des morceaux de matière tuberculeuse. Outre le traitement ioduré on prescrit un régime analeptique. Toutefois le testicule continue à s'accroître, l'abcès se transforme en fistule; c'est ce qui nous engage à pratiquer l'extirpation de ce testicule le 7 octobre. L'examen de la pièce montre l'épididyme et le testicule presque en totalité envahis par de la matière tuberculeuse crue, ramollie par places. Pendant les premiers temps, la plaie marche vers la cicatrisation, le malade se trouve mieux, et vers le mois de novembre on croit approcher du moment de la guérison. Toutefois il maigrit et a fréquemment une diarrhée, qui ne cède que momentanément aux préparations opiacées. Vers la fin de novembre l'appétit diminue, le malade a mauvais goût à la bouche, la diarrhée devient de plus en plus habituelle, 3 à 4 selles par jour. Il a un pouls très petit et de la fièvre, une rougeur circonscrite aux joues, mais il ne se plaint ni de toux ni de dyspnée; aussi l'examen de la poitrine n'est-il pas pratiqué avec tout le soin nécessaire. Toutefois, fait à diverses reprises, il ne donne aucun résultat positif; seulement, dans les deux sommets, la respiration paraît rude et l'expiration prolongée, et des râles sonores et crépitants sont disséminés à travers les deux poumons. Pendant les premiers jours de décembre le malade a du délire, il dépérit rapidement et meurt dans la matinée du 3.

A l'autopsie, nous trouvons d'abord extérieurement, au-dessus du genou droit, un épanchement hémorrhagique considérable qui ne communique pas avec l'articulation, et dans lequel l'examen microscopique démontre un excès de globules blancs. Les deux poumons sont parsemés de granulations grises, demi-transparentes et jaunâtres, entourées de tissu pulmonaire crépitant, non congestionné; seulement, en arrière, il y a un peu d'hypostase. Au sommet droit existe une petite caverne du volume d'une noisette; dans le sommet gauche se trouvent plusieurs infiltrations tuberculeuses, en partie en voie de ramollissement. Quelques adhérences fixent les deux sommets, et à la surface du lobe supérieur se trouve une fausse membrane de peu d'étendue. Le cœur est sain et renferme dans le ventricule droit une coagulation gélatiniforme intriquée dans les colonnes charnues. Il est petit, sa substance un peu molle et décolorée. Un des chefs de la valvule mitrale est légèrement épaissi, sans qu'il en résulte ni rétrécissement ni insuffisance. Les ganglions mésentériques renferment des granulations grises. On trouve aussi de nombreux petits tubercules dans l'intestin grêle, et l'on peut se convaincre que, dans plusieurs endroits, les follicules isolés sont le siége du dépôt tuberculeux. Dans la partie inférieure de l'intestin se trouvent six petits ulcères tuberculeux et un plus volumineux à la surface de la valvule iléo-cæcale. Un seul tubercule, du volume d'un haricot, se trouve à la surface interne de l'estomac, faisant saillie au-dessus de la muqueuse, mais recouvert par elle.

CCLXVI. — *Phthisie tuberculeuse avec granulations grises dans les lobes inférieurs. Tubercules jaunes et cavernes dans les lobes supérieurs et péritonite tuberculeuse.* (Pl. LXXXIX, fig. 5.)

Un homme, âgé de trente-six ans, colporteur, sans antécédents tuberculeux dans sa famille, est affecté, depuis quatre mois, d'une dyspnée assez forte, surtout en marchant et en montant, sans toux et sans autre malaise. Depuis six semaines il a de la diarrhée; celle-ci était d'abord peu fréquente, trois ou quatre selles par vingt-quatre heures, puis jusqu'à douze et quinze; dès lors il a perdu l'appétit et les

forces, et il a beaucoup maigri. Entré à l'hôpital le 28 novembre 1855, il présente un marasme avancé; ses cheveux sont rouges, les pommettes saillantes, légèrement rougies; la poitrine est surtout très amaigrie. On entend sous les deux clavicules, et surtout à droite, des râles crépitants, et par places, de la respiration bronchique et de la bronchophonie. Aux deux sommets et en arrière, même résultat; des râles sous-crépitants sont disséminés des deux côtés, et surtout à gauche, en avant et en arrière. L'abdomen n'est ni tuméfié, ni douloureux à la pression, seulement un peu empâté; les selles sont d'un jaune brunâtre, très liquides, cinq ou six par vingt-quatre heures; anorexie, langue blanchâtre, pouls petit, à 100; urines troubles, pesanteur, 12. (Deux fois par jour, une cuillerée à soupe d'huile de foie de morue; deux pilules de 3 centigrammes de nitrate d'argent par jour; lait et bouillon.) Pendant les jours suivants, la région iléo-cæcale devient douloureuse à la pression, il tousse toujours peu et n'expectore pas, il n'a pas de dyspnée, la diarrhée tend plutôt à augmenter. On prescrit, trois fois par jour, 5 centigrammes d'acétate de plomb avec 3 centigrammes d'opium, remède qui, pour quelques jours, diminue la diarrhée. Le 3 décembre, le malade se plaint de douleurs très vives dans la région iléo-cæcale, qui augmentent à la pression. Le ventre est rénitent et empâté de ce côté, le pouls petit, la soif assez intense; trois selles. Le 4, le malade a passé une très mauvaise nuit, les douleurs de ventre sont plus violentes, et au lieu d'être simplement limitées à la région iléo-cæcale, elles se sont étendues plus loin que la ligne blanche; l'abdomen donne à la percussion un son normal; quatre selles en vingt-quatre heures. La percussion de la poitrine ne présente rien de nouveau; mais, à l'auscultation, on entend à gauche, vers la partie inférieure et moyenne de l'omoplate, une respiration bronchique et une bronchophonie plus étendues qu'auparavant. (Frictions avec l'huile de jusquiame, et cataplasmes sur le ventre; potion opiacée.)

Le 5, même état, si ce n'est que les douleurs du ventre sont encore plus violentes; le 6, le malade est dans un état comateux, il pousse des cris inarticulés et ne peut répondre que par signes; soif très intense. Pendant les derniers jours il est devenu d'une maigreur effrayante, les yeux sont enfoncés, les pommettes saillantes, violettes, les espaces intercostaux fortement enfoncés. Enfin il meurt le 6 décembre, à cinq heures du soir.

*Autopsie faite quarante et une heures après la mort.* — OEdème sous-arachnoïdien, bonne consistance du cerveau. Dans les ventricules, environ 30 grammes de liquide. Du reste rien d'anormal.

A l'ouverture du thorax, les poumons se montrent partout très adhérents; à droite le poumon est plus adhérent qu'à gauche. Dans le péricarde, environ 45 grammes de liquide. Dans le cœur droit se trouvent des caillots gélatineux; valvules pulmonaires normales. Dans le cœur gauche il y a des caillots fibrineux; il est sain, valvules normales; aorte normale; imbibition cadavérique à sa partie antérieure. Larynx hypérémié par places; à droite la muqueuse bronchique injectée, mais ni épaissie ni ramollie; à gauche, excepté une hypérémie plus ou moins considérable, la muqueuse ne montre rien de malade.

Le lobe supérieur du poumon droit est complétement creusé par des cavernes; celles-ci sont tapissées par des pseudo-membranes d'un rouge bleuâtre; une de ces cavernes est divisée en trois parties par la fausse membrane. Le lobe inférieur est parsemé de granulations grises demi-transparentes; à la superficie se trouvent des ecchymoses sous-pleurales. Le lobe supérieur gauche renferme aussi des cavernes avec des sinuosités et des pseudo-membranes. Il est également rempli de tubercules. Quelques vaisseaux paraissent oblitérés. Dans le lobe inférieur on trouve aussi des tubercules et de nombreuses granulations grises demi-transparentes autour desquelles le poumon est normal.

A l'ouverture de l'abdomen on voit, des deux côtés, un épanchement brunâtre sanieux. Le péritoine pariétal est très vasculaire, çà et là recouvert de fausses membranes; à la surface des intestins on voit distinctement des groupes nombreux de tubercules. Les glandes mésentériques sont aussi infiltrées de matière tuberculeuse. La rate est volumineuse, elle a 16 centimètres de longueur, 12 de largeur, 7 1/2 d'épaisseur. Les bords en sont tubuleux, elle est grande et épaisse; dans sa substance sont plusieurs épanchements hémorrhagiques; la consistance en est solide, la couleur brune noire. Foie, 26 centimètres de largeur, 21 centimètres de hauteur dans le lobe droit et 15 dans le gauche, 8 centimètres d'épaisseur à droite, 5 à gauche. La superficie est noire, probablement c'est un commencement de putréfaction. La substance est jaune rougeâtre, granulée, graisseuse par places. Dans la vésicule biliaire on trouve une bile noire épaisse; muqueuse normale. Rein droit, 11 centimètres de longueur, 6 de largeur, 3 1/2 d'épaisseur; rein gauche, 12 centimètres de longueur, 5 de largeur, 3 1/2 d'épaisseur. La substance corticale est légèrement hypérémiée. Du reste rien d'anormal. L'estomac montre au grand cul-de-sac un ramollissement cadavérique. Dans la partie pylorique, la muqueuse est mamelonnée, d'une couleur grise ardoisée, sans ramollissement. Dans les intestins, masses fécales jaunes liquides. La muqueuse de la partie inférieure du côlon est noirâtre, du reste normale; plus haut elle est ramollie, mais non ulcérée. Dans le cæcum existe un grand ulcère qui laisse la valvule intacte. La muqueuse de l'appendice vermiculaire est d'un gris ardoisé; dans son tiers inférieur il y a un ulcère de la largeur d'une pièce de cinq centimes. Les bords en sont lisses et le fond est couvert d'une pseudo-membrane. Dans l'iléum, nombreux ulcères ovoïdes qui ont détruit la muqueuse et la tunique musculaire; sur l'un d'eux on trouve une perforation. La muqueuse, tout autour des ulcères, est ramollie. Les ulcérations deviennent plus rares en haut, cependant elles vont jusqu'aux valvules conniventes, où on les trouve en général entre deux plis.

### CCLXVII. — *Tuberculisation aiguë des poumons à marche typhoïde.* (Pl. XCIV, fig. 3.)

Une femme, âgée de quarante-six ans, domestique, réglée depuis l'âge de quatorze ans, fut atteinte, à cette époque, de chlorose; elle n'a, du reste, fait aucune maladie grave. Pendant l'hiver dernier elle a souvent toussé, mais sans être autrement incommodée. Dans la seconde moitié d'avril elle eut un catarrhe pulmonaire passager, au moins de la toux avec expectoration muqueuse, quelquefois teinte de sang. Cette toux persista et elle eut souvent de fortes sueurs pendant la nuit. L'appétit avait diminué, elle était constipée; ses forces avaient considérablement baissé, au point qu'au commencement de mai elle dut interrompre tout travail. Son état devint fébrile, elle eut de l'oppression, une toux sèche, de l'anorexie, une soif vive, des maux de tête, des vertiges. C'est alors que son médecin l'envoya à l'hôpital comme atteinte de fièvre typhoïde. Examinée pour la première fois le 2 juin, elle présente l'état suivant : La malade n'est point amaigrie, la face est colorée, presque cyanosée aux joues; le regard est anxieux. Ses réponses sont incertaines, la respiration est toujours gênée. Le pouls est accéléré, assez fort, 112 par minute. Le son est partout normal, seulement un peu moins sonore sous la clavicule droite que sous la gauche; le sommet gauche, en arrière, est au contraire moins sonore que le droit. La respiration, dans les deux sommets, est rude, avec expiration prolongée et léger souffle bronchique; on entend partout de nombreux râles sous-crépitants et sonores. La toux est sèche et fréquente, surtout vers le matin. Respiration accélérée, 36 par minute. Le ventre est souple, indolent, la langue sèche, fendillée; mauvais goût à la bouche, appétit à peu près nul; elle ne va que tous les trois ou quatre jours à la garderobe.

Tête lourde, nuits agitées, faiblesse générale; urines rares, foncées; troubles, pesanteur, 17. Les règles ont paru huit jours auparavant, mais incomplètes. Pendant les jours suivants son état reste le même; on observe tous les soirs un mouvement fébrile. La toux devient plus fréquente et s'accompagne d'une expectoration muqueuse rare et difficile. La dyspnée est considérable; la matité, sous la clavicule droite, est plus prononcée et s'étend jusqu'au mamelon. La percussion est douloureuse sous la clavicule gauche. Les râles s'étendent en avant et en arrière jusqu'aux deux sommets, dans lesquels la respiration est bronchique. Le pouls devient de plus en plus petit et fréquent. La malade s'affaisse rapidement et meurt le 6 juin, environ six semaines après le début de la maladie. Le traitement avait consisté dans l'emploi de potions adoucissantes avec du chlorhydrate d'ammoniaque en solution; l'électuaire de séné avait été prescrit contre la constipation, et pendant les derniers jours elle a eu diverses préparations opiacées le soir.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.* — Le cerveau est généralement d'une consistance assez molle, médiocrement hypérémié. Il y a, dans le tiers antérieur de l'hémisphère droit, de petits foyers apoplectiques du volume d'une grosse tête d'épingle, réunis par groupes. Les parties centrales du cerveau, la voûte à trois piliers et le septum sont d'une mollesse diffluente, et se désagrègent en une multitude de filaments sous l'action d'un filet d'eau. Il y a environ 60 grammes de liquide dans les deux ventricules latéraux.

La plèvre droite renferme environ 200 grammes d'un liquide séreux; il n'y en a que 100 dans la plèvre gauche. Le lobe inférieur du poumon droit montre un certain nombre de lobules décolorés, presque transparents, emphysémateux. Tout ce poumon est parsemé de haut en bas de granulations grises, demi-transparentes et d'autres plus opaques et jaunâtres. Au sommet droit se voit une cicatrice rétractée et qui entoure une masse tuberculeuse du volume d'une petite noisette à l'état crétacé, entourée de lobules emphysémateux. Le tissu pulmonaire autour des tubercules, dans le lobe supérieur droit, est condensé, hypérémié, mais non hépatisé; les tubercules y sont plus jaunes et plus volumineux que dans les autres lobes. Le sommet droit montre également une place rétractée, mais sans résidu tuberculeux, entourée aussi de lobules emphysémateux. Tout ce poumon est parsemé aussi de granulations tuberculeuses extrêmement rapprochées; sans être hépatisé, le tissu autour des granulations est tellement condensé et hypérémié, qu'il va au fond de l'eau. Les bronches, d'un petit calibre, montrent une muqueuse hypérémiée qui s'étend de là jusqu'au larynx, mais il n'y a ni ramollissement ni épaississement. La glande thyroïde est hypertrophiée et renferme des kystes dans ses deux lobes.

Le péricarde contient environ 120 grammes d'un liquide clair; la surface externe du ventricule gauche offre une large plaque pseudo-membraneuse ancienne que l'on peut séparer par la dissection. Le cœur renferme un sang mou et noirâtre; il est normal, du reste. Tous les autres organes sont sains. La bile est d'un vert foncé, presque noirâtre, épaisse. La rate n'est point augmentée de volume, comme nous l'avions quelquefois constaté dans la tuberculisation aiguë.

CCLXVIII. — *Affection tuberculeuse aiguë.* (Pl. XCIV, fig. 1 et 2.)

Une jeune fille, âgée de seize ans, sans antécédents tuberculeux dans sa famille, a toujours été bien portante, sauf un peu de toux il y a environ un an. Elle a eu, depuis six mois, ses règles d'une manière normale. Elle fut prise, au commencement de mai 1856, de fatigue, de maux de tête, de vertiges et d'une toux sèche, plus forte pendant la nuit. Au bout de quelques jours la voix devint un peu rauque, elle eut quelques douleurs dans la région du larynx; l'appétit disparut; elle eut des sueurs profuses pendant la nuit. Après avoir lutté pendant quelques jours contre ces malaises, elle fut obligée de s'aliter; elle devint très faible et maigrit rapidement. Reçue à l'hôpital le 27 mai, elle présente les attributs d'une constitution faible et gracile. Elle est couverte de sueurs qui ont été très abondantes aussi les nuits dernières. Les joues sont très colorées, un peu livides, les yeux brillants. La malade se plaint de douleurs dans le côté gauche de la poitrine, surtout le long du sternum. La percussion est douloureuse sous la clavicule gauche, où l'on perçoit de la matité dans une étendue de deux travers de doigt. On y perçoit à l'auscultation des râles sous-crépitants plus prononcés pendant la toux, et une expiration prolongée. A droite, en avant, on entend des râles sonores et sibilants pendant l'inspiration. Les mêmes bruits s'entendent aussi sur tout le côté postérieur du thorax. La toux est fréquente, l'expectoration difficile. Les crachats sont spumeux, gluants, muco-purulents. La dyspnée est extrême, 60 respirations par minute. Le pouls est très petit, 124. La langue est blanchâtre, l'appétit nul; dégoût pour la nourriture. Un peu de constipation, douleurs de tête et vertiges. Urines foncées, devenant claires par la chaleur; pesanteur, 18. Pendant les jours suivants, tous ces symptômes augmentent. Le son a diminué des deux côtés, en arrière et en haut, sans être mat cependant; elle se plaint de douleurs d'estomac. Ses ongles sont larges à la base et bombés à leur bord libre. On a ordonné successivement une solution de muriate d'ammoniaque, puis une faible infusion d'ipécacuanha, avec 5 centigrammes d'extrait d'opium, des vésicatoires sur la poitrine et des tisanes pectorales, le tout sans le moindre soulagement. Après s'être rapidement affaiblie, la malade meurt dans la nuit du 30 au 31 mai.

*Autopsie faite soixante heures après la mort.* — Infiltration sanguine sous l'arachnoïde, soit au niveau des hémisphères, soit à la surface du cervelet, où le sang pénètre entre les circonvolutions; peu de liquide dans les ventricules, rien d'anormal dans les parties centrales. La glande thyroïde renferme quelques kystes séreux à gauche; dans le lobe droit un kyste en partie rempli de sang, du volume d'un œuf de poule. La substance est hypertrophiée tout autour. Tout le poumon gauche est entouré d'adhérences fermes, le droit est libre; les glandes bronchiques sont généralement infiltrées de matière tuberculeuse; hypérémie considérable de toute la membrane muqueuse bronchique. Le poumon droit montre à sa surface une multitude de lobules emphysémateux, et, en l'insufflant, on peut se convaincre qu'il existe même un certain nombre de cavernes aériennes. Ce poumon, ainsi que l'autre, est parsemé de granulations tuberculeuses dont un grand nombre paraissent entourées de vacuoles aériennes qui forment une zone transparente, du volume d'une lentille et au delà, autour des granulations, et qui, piquées avec la pointe d'un scalpel, se flétrissent rapidement. Les granulations sont très petites, visibles à peine à l'œil nu, ou du volume d'une tête d'épingle, grises, demi-transparentes dans les lobes inférieurs; elles sont jaunâtres et plus volumineuses dans les lobes supérieurs. Le tissu pulmonaire tout autour est hypérémié par places, presque normal ailleurs; le poumon gauche montre, à sa surface antéro-supérieure, la plèvre très injectée, couverte de quelques fausses membranes récentes. Au sommet gauche, les tubercules sont jaunes et en partie ramollis, formant des cavités du volume d'un petit pois. L'emphysème y est moins prononcé que dans le lobe inférieur. Le cœur renferme du sang mou et noirâtre. Le liquide péricardique est d'environ 90 grammes; le foie est normal, la bile d'un jaune brun. L'enveloppe du foie et celle de la rate sont parsemées de granulations grises. La rate est volumineuse, elle a 16 centimètres de longueur, 9 de largeur, 3 1/2 d'épaisseur; elle est d'un rouge foncé, d'une consistance molle. Rien d'anormal dans les autres organes, si ce n'est que la muqueuse de l'intestin grêle paraît généralement pâle, amincie et un peu molle. Il y a enfin deux kystes séreux du volume d'une noisette à la surface du ligament large du côté droit.

CCLXIX. — *Tubercules pulmonaires avec cavernes et foie gras.* (Pl. LXXXIX, fig. 7.)

Le nommé Degenève, âgé de vingt-neuf ans, Savoyard, marchand de cirage, a généralement joui d'une bonne santé, mais il a fait beaucoup d'excès de femmes et de boissons, tout en menant une vie vagabonde, avec une mauvaise nourriture et en s'exposant à des refroidissements fréquents. Déjà, au nouvel an 1853, il sentait ses forces diminuer; il fut pris d'une toux sèche. Au mois de janvier, la respiration devint un peu gênée, il eut quelquefois des palpitations. Bientôt il eut des crachats muqueux, de temps en temps teints de sang. Au mois de mars sa digestion se dérangea. Les douleurs de poitrine devinrent plus fréquentes, les forces continuèrent à baisser. Depuis le mois de mai il eut de temps en temps de la diarrhée. Il fut reçu à l'hôpital de Zurich le 29 juin 1853, présentant l'état suivant :

Le malade est amaigri, très faible; sa voix est rauque, sa respiration gênée, 36 par minute. Il a une toux fréquente, avec crachats compactes, aplatis, à bords irréguliers, d'un blanc jaunâtre; mais il y a par-ci par-là quelques stries de sang. Le thorax est aplati, la respiration est inégale des deux côtés; il paraît respirer plus faiblement avec le côté gauche. A la percussion on perçoit, sous la clavicule gauche, un bruit de pot fêlé; la matité s'y étend jusqu'à la région précordiale. Toutefois la percussion est sonore dans l'aisselle gauche. A droite, le son est normal en haut, jusqu'à deux travers de doigt, sous le mamelon. En arrière, la moitié supérieure gauche est mate; il en est de même à droite, dans le tiers supérieur. Sous la clavicule gauche on entend une respiration bronchique, soufflante, éclatante, paraissant venir directement dans l'oreille, entourée de râles muqueux à timbre clair. Dans l'aisselle la respiration est faible, mêlée d'un râle sous-crépitant rare. Au niveau de la respiration bronchique sous-claviculaire on entend une pectoriloquie manifeste. Sous la clavicule droite il y a également une respiration bronchique et de la bronchophonie. En arrière, à droite, les mêmes signes sont accompagnés de râles humides. En arrière, à gauche, en haut, la respiration est peu distincte, faible, mêlée de râles sous-crépitants. En bas, respiration faible aussi. Les battements du cœur, normaux, s'entendent sur toute l'étendue de la poitrine. Le pouls est petit, 124 par minute. La peau est chaude et moite, la langue chargée d'un enduit blanchâtre; anorexie, mauvaise odeur par la bouche; diarrhée habituelle de trois à quatre garderobes par vingt-quatre heures, sans coliques. Ventre souple et indolent. Soif vive, urines rares et troubles. Le malade est faible et agité, il a du délire le soir et un tremblement des doigts et des mains. (Saignée de 300 grammes; émulsion simple de 180 grammes, avec 5 centigrammes d'extrait d'opium et autant d'acétate de plomb ; tisane de lichen d'Islande et de racine de guimauve ; lait et bouillons.) Le soir le délire augmente, il veut quitter le lit et croit voir des chauves-souris et des petites bêtes noires. Le tremblement des extrémités est plus prononcé. On lui donne 1 gramme de poudre de Dower. La nuit est agitée, la faiblesse augmente et les quatre jours suivants tous les symptômes font des progrès. Toutefois il y a quelques moments de sommeil et de bien-être. Les crachats sont plus sanguinolents. Le *delirium tremens* persiste à un léger degré. Le pouls devient toujours plus petit et arrive à 148 par minute. La dyspnée devient excessive et le malade succombe dans la nuit du 3 au 4 juillet.

*Autopsie faite trente-deux heures après la mort, par une température chaude.* — Putréfaction peu avancée. Adhérences intimes du lobe supérieur et moyen droit et de tout le poumon gauche. La plèvre est généralement épaissie, surtout à gauche, où elle a 2 à 3 millimètres d'épaisseur, et permet de distinguer des couches superposées de fausses membranes vascularisées. La plèvre est parsemée de petits tubercules jaunâtres. Les ganglions bronchiques renferment d'anciens tubercules crétacés. La membrane muqueuse de la partie inférieure de la trachée est violacée, non ramollie. Celle des grosses bronches est partout d'un rouge foncé, couverte d'un mucus puriforme, et la muqueuse est généralement ramollie, un peu tuméfiée et couverte par places de flocons pseudo-membraneux d'un gris jaunâtre. Au sommet du poumon gauche se trouve la caverne diagnostiquée pendant la vie, appliquée directement contre la région sous-claviculaire. La caverne a le volume d'une petite pomme, 4 à 5 centimètres de diamètre en tous sens. Elle est remplie d'un liquide couleur de chocolat, et revêtue d'une fausse membrane organisée rougeâtre, lisse, plissée dans bien des endroits, exempte de tubercules. Une bronche communique directement avec la caverne; ce n'est qu'autour de son embouchure que la membrane offre quelques érosions. A côté de la grande caverne s'en trouve une plus petite, du volume d'une noisette, revêtue aussi d'une fausse membrane parsemée de tubercules. Tout le reste du poumon, et surtout le lobe supérieur, est parsemé de nombreux tubercules gris et jaunâtres, fermes ou déjà caséeux. Le tissu pulmonaire qui les entoure est en partie crépitant, et, par places, condensé. C'est surtout au sommet gauche que le tissu pulmonaire a subi une condensation avec transformation fibreuse, parsemé d'un tissu noirâtre. Le lobe inférieur gauche est hypérémié, et son tissu partout crépitant autour des granulations miliaires. A sa partie antérieure se trouvent quelques tubercules ramollis. Le poumon droit offre de nombreux tubercules ramollis dans le sommet, autour desquels le tissu pulmonaire est condensé et en partie hépatisé. Le lobe inférieur renferme également de nombreux tubercules, et, par places, le tissu pulmonaire est condensé et carnifié tout autour. Le cœur est normal, plutôt volumineux, renfermant dans le ventricule droit une coagulation molle, noirâtre, avec peu de caillots fibrineux; un caillot semblable dans le ventricule gauche. L'estomac est hypérémié et ramolli dans le grand cul-de-sac. L'intestin grêle est parsemé de petites ulcérations tuberculeuses à bords renversés, soit rouges, soit grisâtres; de la matière tuberculeuse se trouve dans leur fond. La membrane muqueuse ambiante offre une diminution de consistance. Les glandes solitaires sont généralement développées, le côlon est normal. Le foie, qui a 20 centimètres de largeur dans le lobe droit, 15 dans le gauche et 7 d'épaisseur, est d'une bonne consistance. Outre quelques îlots violacés, il offre une coloration d'un jaune pâle, due à une infiltration graisseuse très abondante. La bile est d'un jaune brunâtre. La rate est volumineuse, 13 centimètres de hauteur, 9 de largeur, 3 1/2 d'épaisseur; elle est molle et d'un brun foncé. Les deux reins sont volumineux, ont 13 centimètres de longueur, 7 de largeur, 3 d'épaisseur, et sont généralement hypérémiés. Le bassinet droit est couvert d'un liquide purulent. Le cerveau et les méninges sont très fortement congestionnés, mais sans altération de structure. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien présente une infiltration séreuse d'apparence gélatineuse. Le liquide des ventricules n'est guère augmenté; quelques plaques osseuses se trouvent à la surface de l'arachnoïde.

CCLXX. — *Affection tuberculeuse des poumons.* (Pl. LXXXIX, fig. 8.)

Je ne possède point de notes sur cette pièce, qui provient d'un malade mort d'une phthisie pulmonaire, et dont les poumons renfermaient de nombreux tubercules jaunes caséeux par masses circonscrites, irrégulières, du volume d'un pois à celui d'une noisette. Beaucoup de ces tubercules étaient ramollis, et les sommets renfermaient des cavernes, petites encore, dont la plus volumineuse avait à peu près les dimensions d'une noix et renfermait des fausses membranes, une matière muco-purulente et des débris de matière tuberculeuse ramollie et diffluente.

CCLXXI. — *Tuberculisation pulmonaire avec empyème.* (Pl. XCII, fig. 1.)

Un enfant, âgé de trois ans, entre à l'hôpital de Zurich pour une affection tuberculeuse avancée des poumons. La mère était également déjà, depuis quelque temps, en traitement pour une phthisie pulmonaire. L'enfant dépérit promptement à l'hôpital et n'offrit d'autres symptômes remarquables que pendant les deux dernières semaines de la vie : des pétéchies confluentes sur les mains et les pieds. L'anorexie est complète et l'enfant ne peut manger que quelques cuillerées de lait et quelques biscuits par jour. Il n'y a cependant point de diarrhée. La mort survient le 13 juillet 1853.

*Autopsie faite vingt-huit heures après la mort.* — Nous trouvons le corps très amaigri et des taches hémorrhagiques nombreuses sur le ventre ; il y en a d'autres aux avant-bras et aux genoux, où elles n'avaient paru que pendant les derniers jours. Le poumon droit adhère au sternum et montre un épanchement purulent circonscrit, borné à la moitié supérieure. Sa limite inférieure est constituée par une fausse membrane au niveau de la sixième côte ; il renferme un pus verdâtre. La plèvre qui entoure cet abcès était couverte d'expansions pseudo-membraneuses de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, et offre une surface réticulée, rugueuse, avec quelques arborisations vasculaires couvertes çà et là d'ecchymoses, de petits flocons purulents et parsemées de tubercules. Toute la partie adjacente du lobe supérieur droit est infiltrée de matière tuberculeuse caséeuse d'un blanc jaunâtre, qui tire sur le gris par places, et ne laisse que peu de tissu pulmonaire intact. Dans le sommet du poumon, la matière tuberculeuse est ramollie et mêlée de pus. Du côté interne du lobe supérieur droit se trouve une matière tuberculeuse du volume d'un petit œuf de pigeon, qui provient probablement d'un ganglion bronchique notablement augmenté de volume par l'infiltration tuberculeuse. Les deux autres lobes du poumon droit sont parsemés de tubercules granuleux jaunâtres isolés, confluents par places et entourés d'un tissu pulmonaire crépitant. Le lobe supérieur gauche montre également une infiltration tuberculeuse presque générale, tandis que les granulations isolées sont disséminées à travers le lobe inférieur. Les ganglions bronchiques sont généralement infiltrés de tubercules. Cœur normal, cerveau mou. Sous l'arachnoïde, beaucoup de liquide, en partie gélatineux. A la surface de l'hémisphère gauche, nombreux petits tubercules en partie confluents, dont quelques-uns pénètrent entre les circonvolutions. Les parties centrales du cerveau sont très molles et les ventricules renferment un peu plus de liquide qu'à l'état normal. Foie normal et entouré de ganglions tuberculeux, de même que la rate. Les ganglions mésentériques également tuberculeux jusqu'au volume d'une noisette. Le rein gauche, décoloré dans sa substance corticale, offre une infiltration graisseuse, un commencement de maladie de Bright. Les glandules intestinales sont toutes développées. Il n'y a qu'une seule ulcération au niveau d'une plaque de Peyer. Près de la valvule, on voit de nombreux tubercules granuleux, dont un dans une plaque agminée.

CCLXXII. — *Caverne tuberculeuse énorme guérie.* (Pl. XCI, fig. 1.)

Cette pièce m'a été communiquée par M. Hérard. Elle provient d'une femme qui avait présenté, pendant la vie, d'abord un souffle amphorique très manifeste et très fort, et ensuite un tintement métallique qui se produisait pendant l'inspiration et pendant l'expiration. A l'autopsie, on trouve une caverne énorme qui occupe à peu près tout le lobe supérieur droit, dépassant sensiblement le volume du poing. La surface interne est lisse, offrant des teintes très variées, parmi lesquelles le gris ardoisé et le jaune rosé prédominent. On voit en outre une multitude de taches jaunâtres que l'on pourrait, au premier abord, prendre pour des infiltrations tuberculeuses. Il n'en est rien cependant. On n'y trouve qu'une structure fibroïde et de nombreux granules graisseux. Cette caverne communique avec la bronche principale du poumon droit et est remplie d'un liquide purulent mêlé de sang. Le reste du poumon renferme des granulations tuberculeuses entourées de beaucoup de matière mélanique. Je regrette de ne pas avoir pu me procurer d'autres renseignements sur ce cas curieux.

CCLXXIII. — *Cancer des poumons avec nombreux abcès dans l'intérieur des tumeurs cancéreuses, et infiltration cancéreuse d'une partie des vaisseaux lymphatiques de la surface pulmonaire.* (Pl. XCI, fig. 2-6.)

Les pièces que nous allons décrire proviennent du corps d'un individu âgé de trente ans, qui a succombé à l'Hôtel-Dieu avec les symptômes de l'asthme et une gêne extrême de la respiration, accompagnés d'un dépérissement rapide. Nous n'avons pas pu avoir de renseignements précis sur l'état de ce malade pendant la vie, et ce n'est qu'accidentellement que notre attention a été portée sur ces altérations.

A l'autopsie, nous avons trouvé une affection cancéreuse des poumons et des glandes bronchiques, avec existence de nombreux abcès dans les poumons malades. Les tumeurs cancéreuses étaient disséminées sous forme de masses molles, jaunâtres, pulpeuses, infiltrées de beaucoup de suc cancéreux et entourées de tissu pulmonaire sain ou infiltré de pus. Leur volume variait entre celui d'un petit pois et celui d'une noix. La suppuration établie autour et dans l'intérieur de ces masses encéphaloïdes donnait à l'ensemble de la lésion une ressemblance prononcée avec les abcès métastatiques. Dans plusieurs endroits de la surface des poumons, il existait des places arrondies, de la largeur d'une pièce de 5 francs environ, dans lesquelles des réseaux de vaisseaux lymphatiques étaient remplis de matière cancéreuse, entourés et recouverts de très riches vaisseaux capillaires, de petites vésicules, et qui faisaient relief au-dessus de la surface du poumon, Les lymphatiques tranchaient sur les vaisseaux sanguins, non-seulement par leur teinte blanchâtre, mais aussi par l'inégalité de leur calibre et par leur irradiation étoilée à leur circonférence. Le cancer des glandes bronchiques formait une infiltration d'un blanc jaunâtre. Tous les endroits affectés de cancer montraient, à l'examen microscopique, de fort belles cellules cancéreuses, même à la surface interne des abcès cancéreux. Dans les vaisseaux lymphatiques des poumons seuls, la matière cancéreuse était plus desséchée et plus grumeleuse. Ces cellules étaient généralement volumineuses, rondes ou irrégulières. Leur dimension moyenne variait entre $0^{mm},03$ et $0^{mm},04$, les cellules mères avaient $0^{mm},06$ et au delà ; les noyaux avaient, en moyenne, $0^{mm},02$, les plus petits $0^{mm},01$ ; d'autres en avaient jusqu'à $0^{mm},03$ ; ils étaient ronds ou ovoïdes. Dans quelques cellules deux noyaux étaient soudés par leur milieu et renfermaient généralement de grands nucléoles de $0^{mm},003$ à $0^{mm},005$, atteignant même, en maximum, $0^{mm},001$. Il est à remarquer qu'un certain nombre de ces nucléoles étaient libres ou entourés de cellules sans noyaux, ou se trouvaient libres dans des cellules à noyaux, à côté de celles-ci. Le tissu pulmonaire, infiltré de cancer, montrait très bien, au microscope, les cellules entourées de la trame pulmonaire. Quant aux globules du pus de ces divers foyers, ils étaient généralement petits, variant entre $0^{mm},008$ et $0^{mm},01$ ; beaucoup d'entre eux étaient dépourvus de noyaux et avaient tout à fait les caractères des globules pyoïdes ; un certain nombre, et c'étaient les plus volumineux, ayant $0^{mm},015$ à $0^{mm},02$, avaient pris tout à fait les caractères des globules granuleux, transformation si bien décrite

par Reinhard, de Berlin. Ces abcès dans les poumons étaient de vrais abcès cancéreux, des tumeurs cancéreuses suppurées dans leur intérieur.

CCLXXIV. — *Mélanose du poumon chez un cheval.* (Pl. XCII, fig. 2.)

On sait que cette maladie n'est pas rare chez les chevaux de couleur blanche, mais on la rencontre assez souvent aussi chez des chevaux d'une autre couleur. Dans le cas dont il s'agit, beaucoup d'organes en renfermaient, et nous avons fait représenter de préférence les tumeurs de la surface des poumons, parce qu'elles présentaient une forme que je n'ai encore jamais observée jusqu'à ce jour chez l'homme. L'intérieur des poumons était criblé et leur surface couverte de tumeurs mélaniques variant entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'une grosse noisette, et formant par leur confluence des masses qui atteignaient jusqu'à celui d'un œuf de poule. Le poumon autour de ces produits n'était pas enflammé, le tissu était partout crépitant, perméable à l'air. A la surface il existait, entre les tumeurs saillantes, de nombreuses taches d'infiltration mélanique. Dans l'intérieur des poumons les tumeurs n'étaient point délimitées par une membrane d'enveloppe particulière, mais bien à la surface, où elles étaient couvertes de la plèvre amincie et d'une couche condensée de tissu cellulaire sous-pleural. La structure microscopique ne montre d'autres éléments que des granules, des globulins, des agminations pigmentaires et quelques éléments de tissu connectif incomplétement développés, mais nulle part des noyaux ni des cellules cancéreuses.

CCLXXV. — *Affection syphilitique des poumons d'un enfant nouveau-né.* (Pl. XCIII, fig. 3 et 4.)

M. Danyau m'a donné à examiner les poumons et le thymus d'un enfant nouveau-né, venu au monde à l'hôpital de la Maternité, avec une affection pemphigoïde, coloration violacée et dépouillement presque complet de l'épiderme des pieds et des mains. La mère nie des antécédents syphilitiques; toutefois ses renseignements paraissent mériter peu de confiance. (Comparez Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, in-folio, t. I, XV[e] livraison.)

Le thymus, qui avait été ouvert lors de mon examen, renfermait, d'après M. Danyau, du pus dont je n'ai point constaté l'existence. Les poumons étaient denses et compactes, le fœtus n'ayant point respiré. En pratiquant des coupes dans des sens différents, on y constate une bonne consistance, la disposition lobulaire du poumon et un aspect d'un gris rosé, par places jaunâtre, qui cependant peut n'être qu'une variété de l'aspect normal. Mais le point le plus intéressant de ce fait a été le suivant : A la face inférieure du lobe supérieur du poumon gauche et à la face supérieure du lobe correspondant se voient de chaque côté une masse d'un jaune pâle, légèrement verdâtre, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes environ, place qui, à l'extérieur, offre tout à fait l'aspect d'un abcès. Mais quel ne fut mon étonnement lorsqu'en pratiquant une coupe verticale à travers cette substance, non-seulement je ne tombai point sur un foyer purulent, mais je n'y trouvai pas même une diminution de consistance. La coloration, d'un jaune très pâle, s'étendait d'une manière très nette, à 6 millimètres de profondeur environ; ensuite la teinte jaune devint plus diffuse, marbrée, et passait insensiblement à l'aspect normal du parenchyme des poumons. Cette substance résistait, comme le reste du tissu pulmonaire, à la pression avec les doigts, ainsi qu'à celle avec le scalpel, qui n'en faisait nullement suinter un suc trouble et purulent, mais ne donnait qu'une petite quantité d'un liquide presque clair, légèrement jaunâtre.

Au microscope on trouve dans le tissu morbide une quantité assez notable d'éléments fibro-plastiques; on voit tout autour beaucoup d'épithéliums provenant des vésicules pulmonaires, et dans sa substance une espèce de petits globules pâles, sans noyaux, de $0^{mm},0075$ à $0^{mm},01$, ne renfermant que quelques granules moléculaires dans leur substance, à contours arrondis ou irréguliers, ayant quelque ressemblance éloignée avec les globules pyoïdes, mais se rapprochant surtout, comme tout ce tissu en général, de la composition microscopique et de l'aspect, à l'œil, des tumeurs gommeuses telles que je les ai trouvées dans d'autres circonstances.

D'après cette observation, je serais porté à croire que les altérations pulmonaires des enfants syphilitiques, décrites par M. Depaul, toujours observées à l'état de suppuration, n'étaient probablement qu'un degré plus avancé de cette même altération, et que, dans le principe, il y a une simple infiltration gommeuse dans le parenchyme pulmonaire, qui plus tard, en suppurant, donne lieu à des abcès. Aussi, en cas pareil, l'iodure de potassium devrait-il rendre de bons services.

En général, il serait bon non-seulement de déterminer la nature des accidents chez les enfants nouveau-nés syphilitiques, mais de préciser en même temps si ce sont des accidents précoces, secondaires, tertiaires ou tardifs, et à quelle période des accidents, chez les parents, correspondent ceux observés chez le fœtus ou l'enfant nouveau-né.

CCLXXVI. — *Hypertrophie granuleuse et colloïde de la glande thyroïde chez une femme atteinte de tuberculisation aiguë des poumons, du péritoine et des intestins.* (Pl. XCIII, fig. 5.)

Une jeune personne, âgée de dix-neuf ans, a eu pendant son enfance la rougeole, et plus tard une fièvre typhoïde; elle a perdu sa mère de phthisie pulmonaire. La malade fut prise, à la fin de février 1855, de douleurs vives dans l'épaule gauche, qui ne furent point améliorées par un traitement actif. Elle travaille dans un local humide et se nourrit mal. Depuis quelques semaines ses forces ont diminué, elle a souvent de l'oppression et de la fièvre le soir, et de temps en temps de la diarrhée. Vers le milieu de mars elle fut prise de frissons et de grands malaises, et depuis lors elle dut garder le lit. Reçue à l'hôpital le 28 avril, elle présente déjà un état de dépérissement. Elle est pâle, maigre, très faible; elle a souvent des maux de tête, peu d'appétit; langue sèche; de temps en temps des vomissements verdâtres. L'examen de la poitrine montre de nombreux râles disséminés sur toute la poitrine; au sommet gauche une respiration faible, mais à droite celle-ci est bronchique, avec bronchophonie et râle muqueux. La moitié supérieure droite, en arrière, offre de la matité à la percussion; la respiration est gênée, 36; le pouls est petit, faible, 96; peu d'appétit, langue blanchâtre; diarrhée, trois ou quatre selles liquides par vingt-quatre heures. Elle a souvent des envies de vomir; elle tousse souvent, surtout la nuit; ses crachats sont puriformes, confluents. Pendant les dix-huit jours que nous observons la malade, malgré l'emploi des préparations opiacées, son état va toujours en empirant, et elle meurt le 15 mai.

*Autopsie faite douze heures après la mort.* — Œdème des extrémités inférieures. On trouve des deux côtés, à la face interne de la dure-mère et à la surface de l'arachnoïde, un épanchement de sang par taches disséminées ou confluentes, surtout à la partie moyenne des deux hémisphères. Vers les bords, cette couche membraneuse violacée de sang coagulé prend une teinte jaunâtre; du reste aucun travail phlegmasique n'existe dans les méninges. Le liquide sous-arachnoïdien est augmenté, le cerveau est d'une consistance plutôt molle, le liquide ventriculaire est de quantité normale. La glande thyroïde est notablement hypertrophiée; son tissu offre un aspect grenu et

comme colloïde. Un des lobes renferme un kyste du volume d'une noisette et quelques infiltrations hémorrhagiques; le lobe droit est également très développé et dépasse le volume d'un œuf de poule; il est aussi le siége d'une hypertrophie granuleuse et colloïde. Les poumons sont fixés par des adhérences anciennes, les lobes supérieur et moyen droits sont emphysémateux par places, et les lobules qui contiennent les vésicules dilatées contrastent, par leur pâleur et leur saillie, avec le tissu ambiant, qui est plus foncé et plus compacte. On trouve à la surface des deux poumons, surtout en arrière, de nombreuses petites ecchymoses. La muqueuse trachéo-bronchique est très injectée, ramollie par places, couverte d'un mucus puriforme. Nous trouvons dans le sommet droit des tubercules caséeux du volume d'une lentille jusqu'à celui d'une noisette, ramollis par places, entourant, dans plusieurs endroits, des petites bronches. Il y a aussi des tubercules déposés sur la membrane muqueuse bronchique; plusieurs petites cavernes ont le volume d'une noisette. Des tubercules isolés ou par masses plus compactes se trouvent aussi dans les deux autres lobes. Le tissu pulmonaire est très injecté par places, mais nulle part hépatisé. Dans la partie supérieure du lobe inférieur il y a une caverne du volume d'une noix, revêtue d'une fausse membrane vasculaire, parsemée de tubercules; tout autour d'elle le tissu pulmonaire est condensé; il va au fond de l'eau, mais il est lisse et non hépatisé. Les mêmes altérations se trouvent aussi dans le poumon gauche, qui renferme dans son lobe supérieur une petite caverne entourée d'un tissu compacte. Le lobe inférieur gauche ne contient qu'un petit nombre de tubercules; son tissu est à peu près normal. Le cœur est sain et renferme quelques caillots mous et noirs. Le foie est volumineux, 30 centimètres de largeur, 28 de hauteur et 10 d'épaisseur à droite; 18 de hauteur et 6 d'épaisseur à gauche. Sa surface péritonéale est recouverte de nombreuses granulations tuberculeuses. L'intérieur du foie est pâle, mou, anémique, jaunâtre, tout infiltré de graisse. La vésicule renferme une bile verdâtre, la rate et les reins sont à l'état normal; le péritoine renferme un demi-litre d'un liquide citrin; la muqueuse de l'estomac est normale, seulement elle est pâle et mince. La surface des intestins est parsemée de granulations tuberculeuses; les glandes mésentériques contiennent aussi de la matière tuberculeuse. La partie inférieure de l'intestin grêle renferme de nombreux ulcères tuberculeux à bords déchirés et décollés; plusieurs montrent un fond encore tuberculeux; il y a aussi quelques tubercules sous-muqueux non ulcérés. Près de la valvule iléo-cœcale il y a un ulcère à fond tellement aminci qu'une perforation a été imminente.

CCLXXVII. — *Affection kysteuse et hémorrhagique de la glande thyroïde chez une femme atteinte d'emphysème et d'hypertrophie du cœur avec pleurésie droite.* (Pl. XCII, fig. 5 et 6.)

Une femme, âgée de cinquante-quatre ans, est sujette, depuis quatre ans, à avoir chaque automne, pendant quelques semaines, de la toux et de la dyspnée, et celle-ci persiste presque toute l'année. La malade vit dans de mauvaises conditions hygiéniques, étant mal logée, mal nourrie et mariée à un ivrogne. Depuis le printemps dernier elle n'a cessé de tousser et d'avoir de l'oppression; l'expectoration était assez abondante, jaunâtre et globuleuse. Cet état persista pendant tout l'été. Les nuits furent surtout mauvaises, l'appétit disparut, les forces baissèrent, et depuis cinq semaines elle fut obligée de s'aliter. En même temps elle fut atteinte d'œdème des pieds; la dyspnée alla toujours en augmentant, jusqu'à des accès de suffocation; elle eut souvent des douleurs dans toute la région sternale. Apportée à l'hôpital le 8 décembre, dans un état désespéré, elle présente une face amaigrie, mais bouffie, cyanosée, des lèvres livides, les espaces sus-claviculaires bombés, les veines jugulaires gorgées de sang, une respiration extrêmement pénible, 36; de la matité à droite, depuis la seconde côte jusqu'au mamelon, et des râles sibilants sur toute la hauteur, en avant, sauf à droite, où on ne les entend pas; depuis le mamelon jusqu'en bas; elle a de fortes palpitations et des pulsations épigastriques; les battements du cœur sont forts, sans bruit anormal; en arrière il y a partout des râles crépitants, sibilants et ronflants, sauf dans la moitié inférieure droite, où il y a de la matité avec absence presque complète des bruits respiratoires. La respiration est du reste partout très faible, le foie dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt, le pouls est très petit, 116, et la langue est chargée; l'appétit est nul, la faiblesse est extrême. On lui donne, le soir, 10 gouttes de laudanum avec 15 gouttes de liqueur anisée d'ammoniaque; on applique de larges sinapismes. Pendant la nuit la malade repose un peu, mais elle meurt subitement le lendemain, à huit heures.

*Autopsie faite vingt-six heures après la mort.* — OEdème des membres inférieurs, hypérémie considérable du cerveau et des méninges. La cavité de la plèvre droite renferme un demi-litre d'un liquide séreux. Les poumons sont adhérents par leur sommet; la glande thyroïde renferme dans son lobe moyen un kyste du volume d'une grosse noix, à parois colloïdes, rempli de résidus hémorrhagiques. Le lobe droit renferme aussi une masse colloïde enkystée du volume d'une noisette.

La membrane muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches est partout hypérémiée, montrant de nombreuses taches écarlates, qui proviennent d'une injection partielle; la muqueuse est généralement un peu épaissie, d'une bonne consistance, couverte d'un mucus puriforme qui sort partout à la coupe, en quantité considérable, des petites bronches. Les deux poumons sont très volumineux, emphysémateux dans toute leur étendue et d'une manière à peu près uniforme. Le bord inférieur du lobe supérieur droit et une partie du lobe inférieur sont condensés et carnifiés. Le cœur est volumineux, il a 15 centimètres de hauteur, 12 de largeur à la base. Le cœur droit renferme du sang noir et liquide; le ventricule droit a 7 millimètres d'épaisseur; un des muscles releveurs avec ses cordes tendineuses est épaissi. L'oreillette droite est dilatée; le ventricule gauche a 18 millimètres d'épaisseur, sa cavité est un peu dilatée. La valvule mitrale offre un épaississement fibreux général; l'oreillette droite présente un léger épaississement de tout l'endocarde; une des valvules sigmoïdales de l'aorte est épaissie dans son milieu et sur son bord libre. Rien d'anormal dans les organes parenchymateux, sauf une hypérémie générale. Nous trouvons une languette du grand épiploon adhérente au péritoine pariétal dans la région inguinale gauche. La muqueuse gastro-intestinale est aussi généralement très injectée, saine du reste.

CCLXXVIII. —*Hypertrophie et kystes hémorrhagiques de la glande thyroïde chez un homme mort de laryngite subaiguë.* (Pl. XCII, fig. 7.)

Un homme, âgé de cinquante-deux ans, valet d'écurie, adonné aux excès alcooliques, est apporté à l'hôpital le 15 juin 1855. Il avait pris froid la veille, étant couvert de sueur, lorsque, pendant la nuit, il fut pris de toux et d'oppression avec extinction de la voix. Toutefois il n'y prit pas garde et continua le lendemain ses occupations. Son état allait en empirant, ce qui le décida à entrer à l'hôpital le 14 juillet. A la visite il a beaucoup de peine pour respirer. La respiration est rauque et sifflante pendant l'inspiration et l'expiration; la voix est très rauque, il éprouve un sentiment de malaise continuel dans la région du larynx; rien d'anormal dans la gorge ni dans la poitrine, sauf des râles sibilants disséminés. La dyspnée est continue, la toux a un timbre à la fois rauque et comme glapissant, le pouls est médiocrement plein, 88. On prescrit un vomitif avec le tartre stibié, puis des boissons diaphorétiques. Le jour suivant il se sent un

peu mieux, mais comme les symptômes ne cèdent pas complétement, on réitère le vomitif. Le 16, il y a un commencement de *delirium tremens* qui cède à l'emploi de l'opium à doses modérées. Vers le 20, le malade paraît entrer en convalescence et commence à manger; la toux a beaucoup diminué, lorsque, le 23, il meurt subitement, sans cause connue.

*Autopsie faite trente heures après la mort.* — L'arachnoïde présente un aspect trouble et laiteux et quelques plaques osseuses. Le cerveau est mou, mais hypérémié, sain du reste. Les poumons sont légèrement emphysémateux, surtout aux bords, et quelques lobules sont saillants à la surface. Les ligaments aryténo-épiglottiques sont légèrement œdémateux; la muqueuse du larynx présente, près des cordes vocales et sous l'épiglotte, plusieurs cicatrices superficielles. La muqueuse laryngée est généralement injectée, légèrement épaissie, mais elle n'offre nulle part des fausses membranes. La glande thyroïde est généralement très volumineuse, dans un état d'hypertrophie colloïde avec tumeurs colloïdes et quelques résidus hémorrhagiques. La partie inférieure du lobe gauche renferme un kyste rempli de matières fibrineuses décolorées, granuleuses, qui contient beaucoup de graisse à l'examen microscopique. On trouve aussi, dans ce lobe, beaucoup de petits kystes. La membrane muqueuse bronchique est à peu près normale, les poumons sont hypérémiés et œdémateux par places. Le cœur, un peu volumineux, renferme, à droite, des caillots fibrineux; il y en a aussi dans toute l'artère pulmonaire. Le cœur gauche renferme des caillots noirâtres et du sang liquide. Le foie est volumineux, d'un brun jaunâtre, d'une apparence graisseuse par places, ce que le microscope confirme. Rien d'anormal ni dans la rate ni dans les reins. La membrane muqueuse gastrique offre dans la partie pylorique un épaississement avec état mamelonné et beaucoup d'ecchymoses dans le grand cul-de-sac. La muqueuse de l'intestin est normale.

CCLXXIX. — *Goître volumineux avec perforation d'un phlegmon périthyroïdien dans la plèvre droite.* (Pl. XCIII, fig. 1-3.)

Un malade, âgé de cinquante-six ans, d'une bonne constitution, qui n'a fait d'autres maladies qu'une fièvre typhoïde très grave il y a vingt ans, est pris, le 30 janvier 1855, de frissons suivis de fièvre, de douleurs dans le côté droit; il a de l'oppression et des crachats sanguinolents. Reçu à l'hôpital le 1er février, il présente une teinte ictérique; la peau est chaude et sèche, le pouls à 92; 34 inspirations. La percussion donne dans la moitié supérieure droite, en arrière, un son mat, ainsi qu'une diminution du son dans la moitié inférieure. Au niveau de la matité absolue, on entend une respiration bronchique et de la bronchophonie, ainsi que des râles sous-crépitants. Le malade tousse souvent et expectore des crachats rouillés et visqueux. Des douleurs dans le côté droit persistent, il a de l'oppression. L'appétit est mauvais, la langue sèche, blanchâtre; goût pâteux; urines verdâtres, pesanteur 25, renfermant de la matière colorante de la bile. Le malade porte depuis huit ans un goître assez volumineux. (Saignée de 360 grammes, tartre stibié à haute dose, tisane pectorale.) Pendant les jours suivants, la pneumonie suit une marche ordinaire, et vers le milieu de mars la résolution est opérée en partie, mais d'une manière incomplète. Le malade a toujours de l'oppression et continue à tousser, en expectorant un liquide muco-purulent. Le goître augmente notablement de volume. Le 28 février, l'ictère a disparu, la percussion sous la clavicule droite est tympanique; il y a encore de la matité, mais à un degré modéré. De là en bas, en arrière, on entend toujours, sur plusieurs points, de la respiration bronchique avec de la bronchophonie, surtout dans toute l'étendue de l'omoplate droite, et la matité y persiste à un léger degré; le goître a rapidement doublé de volume. Le 5 mars, on constate que c'est surtout la partie gauche de la glande thyroïde qui a beaucoup augmenté. On perçoit au-dessus de la portion sternale de la clavicule gauche une fluctuation obscure qui occupe environ 3 centimètres d'étendue, sans empâtement et sans coloration anormale de la peau. Le bras gauche est le siége d'une paralysie incomplète du sentiment et du mouvement, les pieds sont œdémateux, le malade est très faible et a des sueurs nocturnes abondantes. On prescrit l'huile de foie de morue et une décoction de sénéga, avec la liqueur anisée d'ammoniaque. L'état du malade ne s'améliore pas, le bras gauche devient le siége d'une douleur névralgique fréquente, la main et l'avant-bras s'œdématient; l'œdème des membres inférieurs s'étend jusqu'au genou, la fluctuation au-dessus de la clavicule est plus manifeste, les forces du malade baissent toujours, le pouls est habituellement à 104; l'appétit et le sommeil sont presque nuls. Le 17 mars, le malade rend un peu de sang en allant à la selle, et l'on perçoit une tumeur hémorrhoïdale à l'anus, qui disparaît bientôt par suite de l'emploi d'une poudre laxative composée de fleurs de soufre, de magnésie et de rhubarbe. Le 23 mars au soir, le malade est pris subitement de douleurs vives dans le côté gauche, depuis la septième jusqu'à la neuvième côte. La dyspnée a augmenté considérablement, 44 respirations par minute; matité depuis la septième côte, en bas; endolorissement de cette région, avec faiblesse du bruit respiratoire au niveau de la matité. L'engorgement thyroïdien et l'œdème du bras gauche augmentent, la pression accroît la douleur du côté gauche. (Infusion de digitale avec 10 centigrammes d'extrait d'opium; cataplasme sur le côté gauche.) Le lendemain on s'aperçoit que le goître a notablement diminué, et surtout que sa partie gauche est flétrie. Les douleurs du côté gauche ont cessé, mais la pleurésie persiste au même point et augmente même pendant les deux derniers jours; elle remonte jusqu'au niveau de la quatrième côte, et l'on perçoit un bruit de frottement dans la moitié inférieure gauche en arrière, là où la matité est la plus prononcée. Le malade vomit tout ce qu'il prend, il a du délire, l'oppression est extrême, le pouls très petit; on entend du râle trachéal, et il meurt le 27 mars, à dix heures du matin.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.* — État anémique du cerveau et des méninges; abcès sous-cutané autour de la partie gauche de la thyroïde, revêtu d'une membrane pyogénique très adhérente à la clavicule, dont la face postérieure, la plus rapprochée du sternum, est dépourvue du périoste et superficiellement cariée dans l'étendue d'un centimètre carré. Le foyer purulent a presque le volume du poing. A sa partie supérieure et interne se trouve une ouverture arrondie de 5 millimètres de largeur qui établit une communication directe avec la partie gauche de la glande thyroïde malade. La cavité de l'abcès renferme un pus séreux avec de nombreuses cellules du pus en bon état et beaucoup d'autres qui ont subi l'infiltration granulo-graisseuse.

Tout l'engorgement de la glande thyroïde a 12 centimètres de longueur, 6 de largeur et autant d'épaisseur; sa forme est ovoïde; il occupe essentiellement le lobe gauche, tandis que la partie moyenne et le lobe droit sont à peu près dans leur état normal. Le larynx est fortement déjeté à droite, la surface de la partie malade est entourée d'une enveloppe fibreuse blanchâtre d'un millimètre d'épaisseur et formant une cloison transversale qui divise la tumeur en une partie supérieure et une inférieure; c'est cette dernière qui communique avec l'abcès extérieur; elle est remplie de pus et renferme quelques concrétions calcaires. Au microscope on voit, dans ce pus, beaucoup d'éléments gras. Cette cavité renferme en outre un corps libre, un véritable séquestre thyroïdien du volume d'une noix, à surface irrégulière, d'une coloration rougeâtre, ayant, sur une coupe fraîche, une coloration un peu plus pâle et la consistance de la cire. On y reconnaît une multitude de plaques arrondies qui ne sont autre chose que des follicules thyroïdiens flétris; tout autour d'eux se voit une multitude de corps fusiformes réunis en partie par séries linéaires. La partie supérieure de la tumeur se compose de trois parties

à peu près égales, circonscrites, dont la plus externe est formée par une substance colloïde d'un gris jaunâtre, en voie de métamorphose graisseuse. La partie moyenne, entourée d'une paroi fibreuse de 2 millimètres d'épaisseur, renferme une substance rougeâtre, demi-liquide, filante, résidu d'une hémorrhagie intra-kysteuse. La partie interne, près de la trachée, constitue un foyer purulent enkysté.

La cavité pleurale gauche renferme un épanchement purulent d'environ un litre et demi, situé dans une vaste cavité, revêtue, tant à la surface de la plèvre costale qu'à celle de la plèvre pulmonaire, par une membrane pyogénique qui, à sa surface interne, est tomenteuse et couverte çà et là de caillots fibrineux. On trouve au sommet de la plèvre gauche, derrière la partie cariée de la clavicule, une perforation de la plèvre costale, de 5 millimètres de largeur, arrondie, à bords lisses, communiquant avec l'abcès superficiel du cou, et indirectement ainsi avec l'abcès thyroïdien. Le pus de l'épanchement pleurétique renferme, outre les cellules ordinaires du pus, beaucoup de petites agglomérations de globules sanguins, et proportionnellement peu de graisse. Le poumon gauche est refoulé en haut et en arrière, un peu condensé dans son tissu, mais sans autre altération.

Le poumon droit est généralement adhérent, mais ces adhérences sont partout faciles à rompre, si ce n'est au diaphragme, où elles sont très intimes. La plèvre pulmonaire est partout épaissie et offre, surtout au niveau du lobe supérieur, un aspect blanc et fibreux; les trois lobes sont réunis entre eux. On trouve entre le diaphragme et le lobe inférieur droit un véritable empyème qui renferme plus d'un litre de pus, et dont les parois sont revêtues de fausses membranes en partie vascularisées. Le tissu du lobe supérieur droit présente, à sa surface, une couche comme lardacée de 3 millimètres d'épaisseur, formée par la plèvre. Son tissu est plus compacte qu'à l'état normal, fortement pigmenté, dur, mais non hépatisé. Le lobe inférieur est un peu plus dense qu'à l'état normal, mais non carnifié. Le pus de l'empyème, à droite, renferme, outre les cellules, beaucoup de graisse; les vaisseaux des fausses membranes varient entre 1/100e et 1/80e de millimètre de largeur. Le péricarde renferme environ 60 grammes de liquide. Le ventricule droit contient des caillots épais et noirâtres, tandis que ceux du ventricule gauche sont en partie fibrineux. Rien d'anormal dans les autres organes.

CCLXXX. — *Maladie de Bright. Ascite. Anasarque. Double hydrothorax. Laryngite croupale. Abcès thyroïdien renfermant un séquestre. Petit abcès sous la clavicule gauche.* (Pl. XCIII, fig. 8 et 9.)

Une femme, âgée de vingt-neuf ans, d'une constitution délicate, a eu, à l'âge de quinze ans, une maladie vénérienne à la suite de laquelle elle a perdu la luette et une partie des os du nez. Depuis lors elle n'a pas eu de maladie grave, seulement elle a été sujette aux flueurs blanches, et depuis quelques années elle était vite essoufflée en marchant et en montant; elle avait souvent de la dyspnée et des palpitations. Cette malade, non mariée, est devenue enceinte dans la seconde moitié de 1855, et, après avoir eu déjà les pieds enflés pendant les derniers mois de la grossesse, elle est accouchée, au commencement de 1856, de deux jumeaux dont l'un a succombé huit et l'autre dix jours après la naissance; l'accouchement a été, du reste, normal. Pendant les premiers jours qui ont suivi, elle a été bien et ses jambes ont désenflé, lorsqu'elle fut prise de diarrhée très forte qui l'affaiblit beaucoup; cependant le dévoiement cessa, mais elle eut des envies fréquentes d'uriner et elle commença à avoir de l'enflure à la figure, aux mains et sur les parois de l'abdomen; elle eut une forte dyspnée et de la toux. Reçue à l'hôpital le 14 mai, elle a l'air très affaiblie, elle est très pâle, son nez est aplati et déprimé, la luette et le voile du palais ont en partie disparu et sont remplacés par des cicatrices fibreuses; la voix est nasonnante et peu distincte, les battements du cœur sont normaux; pouls 96, très petit, filiforme; bourdonnement continu dans les deux veines jugulaires. La respiration est très gênée. Elle tousse, mais avec peu d'expectoration muqueuse. Matité des deux côtés en arrière, à droite depuis la sixième côte jusqu'en bas, à gauche depuis la quatrième; respiration très faible dans ces endroits, râles sonores et sous-crépitants disséminés dans les autres endroits. L'abdomen est très volumineux, il a 98 centimètres de circonférence, il est mou, indolent, offre partout de la matité et une fluctuation évidente. Les membres inférieurs sont infiltrés dans leur totalité, du reste pâles et froids. La région des reins est indolente, les urines sont troubles, d'un jaune pâle, avec un dépôt floconneux, et renferment beaucoup d'albumine et beaucoup de cylindres d'exsudation, des cellules du pus et des molécules grasses; pesanteur 20; quantité, dans les vingt-quatre heures, 600 à 750 grammes. Langue blanchâtre, appétit nul, soif vive, quatre selles en diarrhée par jour; bourdonnements d'oreille fréquents, vue intacte, sommeil bon. (Deux fois par jour 10 centigrammes de fer réduit par l'hydrogène, régime analeptique, boissons diaphorétiques.) Le 15 mai, la malade est prise d'aphonie, sans douleurs au larynx ni taches blanches à la gorge. Cet état persiste les jours suivants, la bouche devient sèche, la malade s'affaiblit et elle meurt le 22 mai.

*Autopsie faite vingt-deux heures après la mort.*—La partie supérieure et postérieure interne du crâne montre des ostéophytes plats, surtout à droite, jusqu'à la tubérosité occipitale interne; les nerfs optiques, à leur sortie du cerveau, sont normaux. La tache jaune de la rétine est plus foncée qu'à l'état sain, et les cellules montrent une infiltration granuleuse. Peu de liquide dans les ventricules et sous l'arachnoïde. Le péricarde renferme peu de liquide aussi, sa partie viscérale est épaissie, d'un blanc laiteux; la paroi du ventricule droit est couverte d'une couche graisseuse de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, sa chair musculaire est décolorée et infiltrée de granules graisseux, l'endocarde du ventricule droit est épaissi, peu de caillots noirâtres dans le cœur. A la face inférieure de l'épiglotte et sur les cordes vocales se trouve une exsudation diphthéritique d'un blanc mat, en partie pseudo-membraneuse et pouvant être enlevée au moyen du scalpel. Cette exsudation est en partie déposée dans la trame de la muqueuse; tout autour d'elle, la membrane muqueuse est très injectée et légèrement épaissie. Une exsudation semblable, mais plus superficielle, existe à la partie inférieure de l'œsophage. La muqueuse bronchique est généralement hypérémiée, un épanchement séreux existe des deux côtés de la poitrine, d'environ 150 à 200 grammes, et se trouve, à gauche, comme infiltré entre des adhérences pleurétiques. Les deux lobes inférieurs des poumons sont plus compactes qu'à l'état normal.

La glande thyroïde renferme dans son lobe droit un abcès du volume d'une petite pomme, rempli d'un liquide sanieux. Les parois du foyer sont couverts de flocons pseudo-membraneux. La cavité renferme un corps libre, du volume d'une grosse noix, lobulé à sa surface, d'un rouge pâle, infiltré de pus par places. Sur une coupe fraîche, il est d'un jaune rougeâtre, d'une consistance molle; on trouve dans son intérieur beaucoup de follicules identiques avec ceux de la glande thyroïde, entourés d'un tissu fibroïde qui est infiltré de beaucoup de granules graisseux. Tout le tissu du lobe droit de la glande est hypertrophié et dépasse un peu le volume d'un gros œuf de poule. A la surface externe du foyer purulent de la glande, le tissu cellulaire est induré, infiltré de pus, et cette infiltration se termine au-dessus de la clavicule droite, dans un abcès du volume d'une noisette. En ouvrant l'abdomen on voit s'écouler une quantité assez considérable d'un liquide séreux rougeâtre. La surface externe de l'intestin grêle est couverte, dans bien des endroits, de flocons membraneux de fibrine qui existent sans hypérémie aucune, et qui ne sont dus par conséquent qu'à une transsudation, à une espèce d'hydropisie

fibrineuse. Le foie est très petit et offre une structure tout à fait lobuleuse; il a 19 centimètres de largeur, 19 de hauteur et 7 1/2 d'épaisseur à droite, 12 de hauteur et 4 1/2 d'épaisseur à gauche; sa surface péritonéale est épaissie dans bien des endroits, sa substance est ferme, brune, hypérémiée. On y trouve un certain nombre de places d'un jaune pâle, plus molles, de forme diffuse et ne dépassant pas le volume d'un pois ou d'un haricot. Leur structure est granuleuse, mêlée d'un peu de graisse; on les trouve de préférence dans le lobe droit. Ces portions du foie ressemblent tout à fait à l'altération décrite comme hépatite syphilitique. La rate est d'un volume normal, ferme, son enveloppe est épaissie, fibreuse; dans son intérieur on voit une trame celluleuse très développée, et çà et là des masses cicatricielles en partie rétractées.

Le rein droit a 12 centimètres de longueur, 7 de largeur et 4 1/2 d'épaisseur; sa surface est tout à fait décolorée et montre dans un endroit une portion rétractée, d'un jaune d'ocre, entourée d'un liséré bleuâtre couvert de vaisseaux variqueux, restes d'un épanchement sanguin. La capsule du rein y adhère fortement. La surface très pâle du rein montre çà et là une injection étoilée et plus dense. Sur une coupe fraîche on constate cette même décoloration avec un pointillé sanguin rare. La substance corticale a beaucoup diminué, elle n'a que 5 à 7 millimètres de largeur. La décoloration se prolonge très profondément entre les pyramides. Au microscope on trouve dans les canaux urinifères beaucoup de cylindres d'exsudation, des épithéliums granuleux et une quantité notable de granules graisseux. Le rein gauche offre une forme un peu irrégulière, il a 13 centimètres de longueur, 7 de largeur, 5 d'épaisseur; il présente, du reste, les mêmes caractères que l'autre, seulement on y voit plus distinctement des granulations jaunâtres. On constate aussi l'infiltration granuleuse dans les corpuscules de Malpighi. La muqueuse des deux bassinets est hypérémiée, les papilles des pyramides sont plus petites et plus plates qu'à l'état normal; les deux capsules surrénales sont saines. La muqueuse gastro-intestinale est normale, sauf, par places, de l'hypérémie et quelques ecchymoses.

CCLXXXI. — *Tumeurs colloïdes dans la glande thyroïde. Emphysème pulmonaire et hypertrophie du cœur.* (Pl. XCIII, fig. 6, 7 et 10.)

Une femme, âgée de quarante-quatre ans, est sujette, depuis quatorze ans, à avoir la respiration gênée, surtout pendant l'été. Depuis quelques années la dyspnée devient plus forte et plus habituelle, elle a souvent des palpitations, surtout en montant, elle tousse rarement. Depuis le commencement d'avril 1856, tous ces symptômes ont considérablement augmenté : les jambes et l'abdomen sont enflés; avec cela anorexie, maux de tête habituels, accès fréquents de suffocation, surtout pendant la nuit, garderobes irrégulières. Reçue le 23 mai à l'hôpital, la malade présente une très grande gêne de la respiration, 40 par minute; pouls à 96; face cyanosée, surtout aux joues et aux lèvres; anasarque et ascite. On entend de nombreux râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine; son partout normal, sauf en bas, de deux côtés, en arrière, dans la largeur d'un travers de main, avec respiration faible et bruit de frottement à gauche. La matité du cœur est augmentée, elle s'étend depuis la partie supérieure de la quatrième côte jusqu'au bord inférieur de la septième, depuis le bord gauche du sternum jusqu'au mamelon; l'impulsion du cœur est forte, la systole un peu moins accentuée; point de bruit anormal; urines rares, troubles, sans albumine. On prescrit une infusion de digitale avec du laudanum et de la liqueur anisée d'ammoniaque. Elle paraît mieux aller le lendemain ; mais, le surlendemain matin, elle meurt subitement.

*Autopsie faite trente heures après la mort.* — Hypérémie considérable des méninges et du cerveau, aspect trouble et lactescent de la pie-mère; l'abdomen renferme environ deux litres de sérum, la plèvre droite en contient un litre à peu près. Le liquide péricardique est de 50 grammes environ. Le poumon gauche est généralement adhérent en haut et en arrière, ainsi que du côté du diaphragme; le droit ne l'est que dans son tiers inférieur. La glande thyroïde est notablement hypertrophiée. A la partie inférieure du lobe gauche se trouve un kyste colloïde de la grosseur d'une noisette. Le lobe moyen est généralement hypertrophié et le lobe droit renferme des masses colloïdes circonscrites, depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une noisette, les unes demi-transparentes, jaunâtres, les autres ternes, d'aspect presque phymatoïde. Au microscope, on trouve le tissu des parties plus récentes composé d'une substance gélatineuse qui renferme une multitude de fibres fines et de cellules dont le volume varie entre 1/100$^{e}$ et 1/40$^{e}$ de millimètre, qui ne renferment que des granules. Dans les parties jaunes et ternes, les cellules se trouvent en voie de métamorphose granulo-graisseuse; beaucoup de granules infiltrent aussi la substance intermédiaire, et une multitude de petits vaisseaux et de capillaires montrent cette altération graisseuse et granuleuse dans leurs parois.

La muqueuse du larynx est à peu près normale, celle de la trachée et des bronches est généralement hypérémiée, violacée par places, tuméfiée et légèrement ramollie dans les petites bronches, dans lesquelles elle est couverte d'un mucus puriforme. Les poumons sont généralement gorgés de sang, les vésicules assez universellement dilatées. Le cœur a 15 centimètres de hauteur et 13 de largeur à la base. Le ventricule droit renferme des caillots noirâtres, il est dilaté et hypertrophié, sa paroi a 8 millimètres d'épaisseur. L'oreillette droite est dilatée aussi, son endocarde est épaissi par places. Le ventricule gauche renferme aussi des caillots noirs, il a 16 millimètres d'épaisseur ; ses muscles papillaires et les cordes tendineuses sont hypertrophiées. Le petit chef de la valvule mitrale est adhérent à sa base et légèrement épaissi. L'orifice aortique est normal; rien d'anormal dans le foie, la rate et les reins. L'œsophage présente une hypertrophie de ses tuniques. La muqueuse seule a plus d'un millimètre d'épaisseur, mais sans changement aucun de structure. L'ovaire droit renferme plusieurs petits kystes.

CCLXXXII. — *Affection colloïde commençante de la glande thyroïde chez une femme morte de variole.* (Pl. XCIII, fig. 4.)

Nous ne possédons pas de notes sur ce cas pendant la vie. A l'autopsie, faite vingt-neuf heures après la mort, nous trouvons le cerveau hypérémié, le liquide sous-arachnoïdien augmenté, une quantité assez considérable de liquide dans les ventricules. La glande thyroïde est très hypertrophiée, elle a 12 centimètres de longueur, 4 de largeur, 5 d'épaisseur ; son tissu est dans un état d'hypertrophie colloïde et granuleux et renferme une multitude de petits kystes. Le lobe gauche est un peu moins volumineux et renferme dans sa partie inférieure une masse colloïde du volume d'une petite noix, demi-transparente, infiltrée de sang par places. La muqueuse trachéo-bronchique est très rouge, mais sans pustules; les lobes inférieurs du poumon sont gorgés de sang, mais non hépatisés. Le cœur offre des ecchymoses à la surface du ventricule droit; le ventricule gauche a 6 millimètres d'épaisseur, le droit est très aminci et dilaté, sa paroi n'a que 3 millimètres d'épaisseur. La chair musculaire du cœur est généralement faible, normale du reste. Rien d'anormal dans les autres organes, sauf un peu d'engorgement et d'hypérémie des glandes isolées et agminées de l'intestin grêle.

CCLXXXIII. — *Cancer de la glande thyroïde.* (Pl. XCIII, fig. 11.)

La pièce qui a rapport à ce cas m'a été communiquée par M. Legendre, qui l'a présentée à la Société anatomique il y a quelques années. Voici les détails qu'il a donnés sur elle :

La pièce a été recueillie par M. Goupil sur un malade frappé d'hémiplégie, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale. La tumeur datait de trois ans, elle était énorme, faisait saillie à la partie antérieure du cou et comprimait le larynx et la trachée. Les ganglions cervicaux et sus-claviculaires étaient sains. Dans les derniers jours, aux symptômes de l'apoplexie se sont joints quelques accidents du côté du poumon, de l'oppression, des râles sous-crépitants, etc. L'autopsie a été faite avec soin.

La tumeur occupe le lobe droit de la glande thyroïde, qui atteint le volume de la tête d'un enfant. Le lobe gauche est resté très petit. Le tissu de la tumeur est évidemment cancéreux et a été reconnu comme tel au microscope par M. Broca.

Un phénomène très remarquable que présente cette pièce est l'infiltration du tissu cancéreux à travers les parois des veines. Les grosses veines thyroïdes offrent dans leur intérieur des champignons de matière cancéreuse qui font saillie. Quelques masses sont pédiculées, d'autres entièrement libres; quelques-unes au contraire ne font que soulever, sans la détruire, la membrane interne de la veine, en sorte que l'on retrouve tous les degrés de l'invasion des veines par le cancer, tels que les a décrits M. Broca.

Outre cette tumeur principale, nous avons trouvé deux gros noyaux cancéreux de la grosseur d'une noisette et logés dans le tissu du poumon, où ils semblent libres et énucléables.

CCLXXXIV. — *Affection tuberculeuse aiguë générale. Tubercules jaunes miliaires disséminés à travers les deux lobes de la glande thyroïde.* (Pl. XCIV, fig. 4.)

Une femme, âgée de vingt-cinq ans, sans antécédents tuberculeux certains dans sa famille, a eu plusieurs maladies aiguës pendant son enfance, sans pouvoir en préciser la nature. Bien portante habituellement, elle fut prise, le 26 octobre 1856, de toux avec mal de gorge, frissons, fièvre, soif, céphalalgie, vertiges, bourdonnements d'oreille, et de diarrhée. Dès le début elle s'est sentie très faible, elle a perdu l'appétit, ses nuits ont été agités et sans sommeil. Son état empirant de jour en jour, elle entre à l'hôpital de Zurich le 6 novembre 1856. Elle est très maigre, ses joues sont fortement colorées; le pouls est à 100 et 104 par minute. Son normal, râles disséminés sur toute l'étendue de la poitrine, surtout en arrière; crachats muco-purulents gluants, légèrement teints de sang. Le mal de gorge persiste; rougeur et engorgement des piliers du voile du palais; langue jaune et sèche, anorexie, soif, constipation, douleurs iléo-cæcales, surtout à la pression, s'étendant jusque vers l'épigastre; rate engorgée, température de la peau élevée, sueurs nocturnes, insomnie, dyspnée, 32 respirations par minute. (Infusion d'ipécacuanha avec mucilage de gomme arabique; boissons adoucissantes.)

Pendant les jours suivants la respiration s'embarrasse de plus en plus, la toux devient plus fréquente, les crachats restent teints de sang; les râles, sonores et crépitants, s'étendent de plus en plus, les douleurs abdominales s'étendent sur tout le ventre. (Grand vésicatoire sur la poitrine, potion gommeuse opiacée.) Jusqu'à la fin de novembre, tous les symptômes s'aggravent peu à peu : la fièvre devient toujours plus intense, les douleurs et la rénitence de l'abdomen deviennent de plus en plus incommodes; la région du foie devient douloureuse, et cet organe dépasse le bord des fausses côtes de trois travers de doigt. Dès le milieu de novembre, on constate de la matité depuis la clavicule droite jusqu'au mamelon. Malgré l'étendue des râles, nous cherchons vainement à constater de la respiration bronchique et de la bronchophonie. Depuis le commencement de décembre les forces et l'embonpoint diminuent bien plus rapidement encore qu'auparavant; elle se plaint continuellement; le pouls, de 108 à 112 par minute, devient filiforme; la dyspnée devient telle que la malade ne peut plus respirer qu'étant assise. Le ventre, toujours très douloureux, se météorise; la langue et les lèvres deviennent sèches et fuligineuses; les extrémités inférieures s'œdématient, le râle muqueux devient bruyant, et vers la fin tout à fait trachéal; puis survient du délire. La langue s'embarrasse, le regard devient hagard, les yeux sont ternes et saillants; la face et les extrémités deviennent le siége d'une cyanose de plus en plus prononcée; les évacuations deviennent involontaires, et elle meurt le 9 décembre 1856.

*Autopsie faite quarante et une heures après la mort.* — Avant de décrire les autres détails de l'autopsie, disons tout d'abord que la glande thyroïde, peu engorgée du reste, est parsemée, dans sa totalité, de granulations tuberculeuses jaunes miliaires, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite lentille. Tout autour le tissu de la glande est hypérémié, d'un rouge uniforme tirant sur le brun, offrant un aspect comme charnu, mais sans autres altérations.

Cerveau et méninges à l'état normal. L'abdomen renferme un litre et demi d'un liquide brun rougeâtre; la plèvre gauche renferme 250 grammes de sérosité, et la droite 120; le péricarde en renferme aussi 120. Le poumon droit est emphysémateux dans bien des endroits, surtout au sommet et à la partie antérieure du lobe supérieur; beaucoup de vésicules et de groupes de vésicules font saillie au-dessus du niveau de la plèvre; le poumon gauche, insufflé, montre aussi beaucoup de places emphysémateuses. La muqueuse trachéo-bronchique est généralement hypérémiée. Les deux poumons, et surtout le droit, sont parsemés de granulations tuberculeuses, réunies par groupes confluents dans les sommets et dans les lobes supérieurs, dans lesquels elles sont jaunes et en partie ramollies. Le tissu pulmonaire tout autour est partout hypérémié; la plèvre pulmonaire montre beaucoup d'infiltrations pulmonaires sous forme de gouttes de cire. Les glandes bronchiques renferment des tubercules jaunes caséeux; le cœur, normal tout à fait, renferme des caillots mous et noirs; les glandes mésentériques sont infiltrées de tubercules. Le foie est volumineux, parsemé, dans sa totalité, de granulations tuberculeuses jaunes; le tissu, tout autour d'elles, est d'un brun rougeâtre et de bonne consistance; la bile est assez fluide, d'un jaune orange; près de la vésicule du fiel se trouve une glande tuberculeuse. Tout l'épiploon et le péritoine pariétal et viscéral, surtout autour de la rate, est parsemé de granulations tuberculeuses. La rate, très engorgée, de 21 centimètres de hauteur sur 12 de largeur et 7 d'épaisseur, est parsemée de granulations tuberculeuses jaunes autour desquelles il y a, à la surface, une infiltration ecchymotique, tandis que le tissu de l'intérieur est ferme, rouge brun. Les deux reins montrent des granulations tuberculeuses en petit nombre, soit à la surface, soit dans leur intérieur; le pancréas est un peu plus volumineux qu'à l'état normal; la muqueuse du bassinet et des calices est hypérémiée. Il en est de même de celle de l'estomac, qui, près du pylore, montre quelques tubercules sous-muqueux. L'intestin grêle n'en renferme qu'un seul dans sa partie supérieure et plusieurs près du cæcum.

CCLXXXV. — *Accès fréquents de suffocation. Engorgement de la glande thyroïde avec compression et rétrécissement de la trachée et développement incomplet des poumons.* (Pl. XCIV, fig. 5 et 6.)

Une jeune fille, âgée de quatorze ans, est sujette, depuis sa première enfance, à la dyspnée et à des enrouements fréquents. Elle a été à l'hôpital. il y a trois ans, pour une laryngite chronique dont elle a guéri; toutefois tous ses malaises revinrent bientôt, avec amélioration seulement passagère pendant l'été. Depuis l'automne de 1856, la dyspnée et l'enrouement devinrent plus forts qu'ils ne l'avaient jamais été. Reçue à l'hôpital de Zurich le 5 décembre 1856, elle présente l'état suivant : Elle a bonne mine; sa poitrine est plate; le sternum déprimé; la glande thyroïde est augmentée de volume, tant dans ses lobes latéraux que dans le lobe moyen, qui a le volume d'une grosse cerise. La percussion de la poitrine n'offre rien d'anormal. La respiration est pénible, l'inspiration sibilante; la voix est rauque. A chaque inspiration la partie antérieure du thorax, surtout la partie inférieure du sternum, s'affaisse; le diaphragme et les muscles scalènes paraissent se contracter pendant l'inspiration. Pendant la nuit la respiration est plus gênée et plus sifflante. Le 6 décembre, à dix heures du soir, la malade est prise subitement de vomissements, et à onze heures d'une dyspnée extrême, comme asphyxique; la respiration est bruyante et sifflante; elle a du délire. On applique un large sinapisme sur la poitrine, on prescrit de l'émétique; on provoque une vésication au moyen de l'acide sulfurique, sur la partie inférieure de la poitrine; on emploie l'éther, les opiacés, mais sans succès, et la malade meurt à deux heures du matin.

*Autopsie faite dix heures après la mort.* — Forte hypérémie des méninges et du cerveau; ecchymoses dans le diploé de la voûte crânienne. La trachée est rétrécie un peu au-dessous du larynx, là où elle passe entre les lobes hypertrophiés de la thyroïde; elle n'y a que 27 millimètres de circonférence, tandis qu'à 4 centimètres au-dessous elle en a 37 millimètres. Les deux lobes latéraux de la thyroïde ont chacun le volume d'un gros œuf de poule, le lobe moyen celui d'une noix; tous les lobes sont durs et ont subi une dégénérescence colloïde manifeste d'un jaune pâle, luisante, très ferme; ils sont très adhérents à la surface de la trachée; celle-ci en est comprimée et comme serrée dans l'espace de 4 centimètres à peu près. Le thymus persiste sous forme d'une masse charnue, volumineuse, molle; il offre à sa surface quelques épanchements hémorrhagiques; il a 7 centimètres de longueur et de largeur sur 8 d'épaisseur. Les poumons sont relativement fort petits, gorgés de sang; 17 centimètres de hauteur, 8 de largeur, 6 1/2 d'épaisseur dans l'un et l'autre. Le cœur est normal et renferme, à droite, des caillots fibrineux. Rien d'anormal dans les autres organes.

CCLXXXVI. — *Anévrysme de la cloison membraneuse interventriculaire.* (Pl. XCIV, fig. 7 et 8.)

Un homme, âgé de trente ans, est apporté le 13 mars à l'hôpital de Zurich, dans un état de dyspnée considérable; il se plaint de douleurs vives dans la partie inférieure du thorax, des deux côtés; la pression y est très douloureuse. Toutefois l'auscultation et la percussion n'y font rien découvrir d'anormal. Le malade ne peut presque pas donner de renseignements et meurt quelques heures après son admission.

*Autopsie faite soixante-douze heures après la mort.* — Le cerveau montre à la partie postérieure du ventricule droit un kyste du volume d'une noix, revêtu d'une membrane fine d'une teinte trouble et laiteuse, et quelques arborisations vasculaires évidentes; son contenu est séreux et à peu près incolore. A la partie supérieure, la paroi du kyste est divisée en deux lamelles, entre lesquelles il y a aussi un liquide séreux et clair.

La glande thyroïde hypertrophiée renferme quelques masses colloïdes. Les poumons sont hypérémiés, sains du reste, et adhèrent par leur face antérieure et interne au péricarde; la plèvre costale est adhérente aussi des deux côtés à la plèvre pulmonaire; il y a des adhérences aussi avec le diaphragme. Rien d'anormal dans les autres organes.

Le péricarde est partout intimement adhérent au cœur, qui est volumineux, généralement dilaté; il a 18 centimètres de hauteur, 13 de largeur, et 33 de circonférence à la base. La valvule tricuspide est un peu épaissie; le chef antérieur de la valvule mitrale est notablement rétracté. L'autre chef de la valvule mitrale est de longueur normale, mais épaissi, d'un aspect fibreux.

A la partie supérieure de la cloison interventriculaire se trouve une ouverture de 3 centimètres de largeur, qui conduit dans un sac anévrysmal. Cette ouverture se trouve immédiatement au-dessous des valvules sigmoïdes de l'aorte, sous la jonction des valvules postérieure et droite; la cavité du sac a un peu plus de 3 centimètres de profondeur, la partie close du sac fait saillie dans le cœur droit, soit dans l'oreillette, soit dans le ventricule, mais l'origine du chef gauche de la valvule tricuspide divise cette saillie en deux, dont la supérieure appartient à l'oreillette et l'inférieure au ventricule. Ce même chef gauche adhère à la saillie du sac anévrysmal, de façon à provoquer ainsi une insuffisance de l'orifice tricuspide; c'est au-dessous de la pointe de ce chef de la valvule que la saillie du sac est le plus considérable; le sac a été rempli de sang coagulé dont la disposition n'a point été stratifiée; la paroi interne était partout lisse, sans solution de continuité aucune.

Les cas de ce genre sont si rares. qu'ils ont attiré l'attention des pathologistes. L'anévrysme de la partie membraneuse de la cloison a, du reste, beaucoup plus d'analogie avec l'anévrysme de la valvule mitrale, provenant d'un enfoncement d'abord, puis d'un cul-de-sac qui devient anévrysme, mais sans les altérations morbides qui entourent les anévrysmes partiels de la substance des parois cardiaques.

CCLXXXVII. — *Anévrysme disséquant très étendu de l'aorte. Inflammation de la tunique externe de l'artère.* (Pl. XCIV, fig. 9 et 10.)

Un homme, âgé de quarante-huit ans, emballeur dans une fabrique, a été habituellement bien portant. A la suite d'une plaie par arme à feu au-dessous de l'œil droit, il présente au front, au-dessous de la peau intacte, une large perforation du crâne, qui permet de voir distinctement les pulsations du cerveau. Sans avoir eu antérieurement ni palpitations, ni dyspnée, le malade est pris le 4 novembre 1856, après une course très fatigante, en rentrant chez lui, de douleurs subites et très vives dans la région du cœur et d'un état syncopal qui passe complétement au bout d'un quart d'heure, avec retour de la connaissance. Immédiatement après, le malade est pris de frissons, de fièvre, de palpitations et d'une gêne considérable de la respiration. Tous ces symptômes persistent pendant les jours suivants, avec quelques rémissions de peu de durée. Une saignée du bras et divers médicaments restent sans succès; le malade se fait transporter à l'hôpital de Zurich, le 25 novembre.

Nous trouvons le malade doué d'une forte constitution et d'une apparence robuste; cependant il affirme avoir beaucoup maigri

depuis trois semaines. La face est cyanosée, surtout aux joues et aux lèvres; l'expression est anxieuse; on ne sent point le pouls radial du côté droit; la main droite est froide, comme engourdie, dans un état d'anesthésie, et, plusieurs fois par jour, il y a de vrais accès d'engourdissement avec fourmillements. Les palpitations ont diminué depuis quelques jours. La matité précordiale s'étend de la troisième côte au bord inférieur de la sixième, et du bord gauche du sternum au mamelon. On reconnaît, en palpant entre le mamelon et le bord gauche du sternum, un frémissement manifeste. A partir de ce point, en haut et à droite, jusqu'à tout l'espace compris entre la clavicule et le mamelon du côté droit, on entend un bruit de souffle prolongé, dur et râpeux, qui commence immédiatement après la diastole, occupe la systole tout entière et rend même la diastole courte et obscure. Près de la pointe du cœur on entend un double bruit de souffle, et à gauche du mamelon un léger bruit de frôlement qui recouvre les deux sons. Le pouls, à 108, est régulier, vibrant, facile à comprimer, seulement fort en apparence; la respiration est normale; urines sans altération. (16 sangsues sur la région du cœur; infusion de digitale nitrée.)

Pendant les jours suivants, le malade se sent un peu soulagé; le pouls se ralentit, descend à 84; les bruits de la région cardiaque sont un peu plus faibles; la dyspnée, cependant, persiste et devient plus intense par de vrais accès de suffocation. (Même potion; le soir 1 centigramme de sulfate de morphine; large vésicatoire sur la région de l'estomac.) Bientôt le malade devient habituellement triste, les accès sont plus forts, il a du délire pendant les nuits, l'appétit se perd. Vers le milieu de décembre, le malade se sent de nouveau soulagé, le bruit de frottement a disparu, les bruits intracardiaques sont les mêmes. A partir de cette époque, ils deviennent cependant plus franchement diastoliques; la systole et le bruit de souffle qui l'accompagne sont plus courts en proportion et plus faibles; le bruit diastolique, que l'on entend à l'origine de l'aorte, coïncide exactement avec le pouls des carotides, qui est double avec souffle au premier bruit.

Le malade, bientôt, devient inquiet et agité; les nuits sont mauvaises, sans sommeil; le délire devient plus habituel; les accès de suffocation augmentent encore de fréquence. Des vésicatoires réitérés, l'aconit, les préparations opiacées ne donnent qu'un soulagement très passager; le malade tombe dans le coma, et, dès le commencement de janvier, la prostration des forces et le collapsus font de rapides progrès; il meurt le 7 janvier 1857, dans un accès de suffocation.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.* — Le liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire sont augmentés, du reste sans hypérémie ni des méninges ni du cerveau; l'abdomen renferme environ un litre d'un sérum citrin, la plèvre droite d'un et demi à deux litres, et la gauche un demi-litre à peu près. Le cœur est volumineux, il a 16 centimètres de hauteur, 15 de largeur, 28 de circonférence à la base; la pointe est arrondie. Le cœur droit renferme un sang noir, coagulé; le ventricule gauche est dilaté et hypertrophié, il a 2 centimètres dans sa plus grande épaisseur. Les valvules mitrale et aortique offrent un léger épaississement fibreux; au-dessus de ces dernières se trouvent quelques taches athéromateuses jaunâtres.

A un centimètre et demi au-dessus des valvules sigmoïdes, les deux tuniques internes de l'aorte sont déchirées dans toute la circonférence, l'extérieure étant parfaitement intacte. Tant du côté du cœur que du côté de la crosse de l'aorte, les bords de la portion déchirée forment un cylindre à bords renversés en dehors. Du côté des valvules, la déchirure complète des deux tuniques s'étend à un centimètre vers le cœur, du côté de l'aorte à trois centimètres; l'ouverture de ces cylindres est contractée au point que l'inférieure laisse à peine passer le petit doigt, la supérieure le doigt indicateur. Leur largeur, les cylindres étant ouverts et étendus, varie entre 21 et 28 millimètres. La déchirure des tuniques occupe, dans la crosse de l'aorte, les deux tiers, et dans l'aorte descendante la moitié de la circonférence; elle est irrégulière, légèrement tournée en spirale. Parmi les vaisseaux qui partent de l'aorte, le tronc brachio-céphalique participe à la déchirure dans la moitié de sa circonférence, sur 3 centimètres de longueur. En bas la solution de continuité, dans les tuniques de l'aorte, s'étend jusqu'à l'origine de l'artère cœliaque; elle a en tout 32 centimètres de longueur. La tunique externe offre partout, sur le trajet de la déchirure interne, une rougeur écarlate, provenant d'une injection vasculaire vive et dense, çà et là entremêlée de quelques ecchymoses; elle est épaissie notablement dans toute cette étendue. La surface interne de la tunique externe, dans la partie correspondante à la lésion, est lisse; mais, par places, des lambeaux de la tunique moyenne lui adhèrent, et beaucoup de petits vaisseaux, d'un quart à un millimètre de calibre, s'étendent comme des petits cordons entre les deux surfaces. La surface de la tunique interne ne renferme qu'un petit nombre de taches jaunes athéromateuses de peu d'étendue. Ce n'est qu'un peu au-dessus de la bifurcation de l'aorte qu'il y a quelques ulcères athéromateux de peu de profondeur.

L'examen microscopique démontre que la tunique externe, dont l'épaisseur va jusqu'à 2 millimètres, renferme, entre ses éléments normaux, beaucoup de cellules d'exsudation, des noyaux allongés, des corps fusiformes et une substance finement granuleuse, exsudation inflammatoire avec production de jeunes éléments du tissu connectif. La surface externe de la tunique musculaire du cylindre interne renferme également beaucoup de ces mêmes éléments exsudatifs.

Il paraît donc qu'il y a eu aortite externe qui s'est étendue jusqu'à la tunique moyenne et qui, probablement, a altéré l'élasticité et la résistance de la tunique musculaire, et a ainsi favorisé la déchirure. Loin de nous, du reste, la pensée d'étendre cette pathogénie de notre cas spécial aux nombreux faits d'anévrysme disséquant connus dans la science. Les poumons n'offrent rien de particulier; le foie est engorgé, ses deux substances sont bien distinctes; la vésicule renferme une bile épaisse et foncée. Tous les organes internes sont en général hypérémiés et montrent çà et là quelques ecchymoses, mais pas d'autres altérations.

Ce cas est avant tout intéressant par sa longue durée, de plus de deux mois à partir du moment de la déchirure; ensuite son origine, probablement inflammatoire, et les signes marqués d'insuffisance et de rétrécissement aortique le rendent fort instructif.

FIN DU TOME PREMIER.

# TABLE DES MATIÈRES

## DU TOME PREMIER.

INTRODUCTION POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DEPUIS LE XVI[e] SIÈCLE JUSQU'A NOS JOURS.



# PREMIÈRE PARTIE.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE.

# CLASSIFICATION DES TUMEURS.

## PREMIÈRE CLASSE.



## DEUXIÈME CLASSE.

## TROISIÈME CLASSE.

### PRODUCTIONS HÉTÉROMORPHES.

## QUATRIÈME CLASSE.

### PRODUCTIONS PARASITIQUES.

# DEUXIÈME PARTIE.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

## LIVRE PREMIER. — MALADIES DES ORGANES DE LA CIRCULATION.

### SECTION PREMIÈRE.



### SECTION II.

DES MALADIES DES VAISSEAUX SANGUINS ET LYMPHATIQUES.

## LIVRE II. — Maladies des organes de la respiration.

### SECTION PREMIÈRE.

#### DES MALADIES DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE.



### SECTION II.

#### DES MALADIES DES BRONCHES.



### SECTION III.

#### DES MALADIES DE LA PLÈVRE.



### SECTION IV.

#### DES MALADIES DE LA GLANDE THYRÉOÏDE ET DU THYMUS.

OBSERVATIONS SE RAPPORTANT AUX PLANCHES DES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES.



FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME PREMIER.



